

SOLUNUM ACİLLERİ

Editörler

Can SEVİNÇ - Oğuz UZUN



Türk Toraks Derneği

SOLUNUM ACİLLERİ

Editörler:
Can SEVİNÇ - Oğuz UZUN



TORAKS KİTAPLARI

TÜRK TORAKS DERNEĞİ'nin yayınıdır.

Toraks Kitapları, solunum hastalıkları ile ilgili temel bilgilerin ve son gelişmelerin aktarıldığı bir kitap serisidir.

Kasım 2020

ISBN: 978-975-349-102-0

TORAKS KİTAPLARI YAYIN KURULU

Editörler

Can SEVİNÇ

Oğuz UZUN

TTD MYK Toraks Kitapları Koordinatörü

Oya İTİL

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Türk Toraks Derneği

Adres: Turan Güneş Bulvarı
Koyunlu Sitesi. No: 175/19 Oran-Ankara
Telefon: +90 312 490 40 50
Faks: +90 312 490 41 42
E-posta: toraks@toraks.org.tr

Tasarım ve Hazırlık



Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.
Yıldız Posta Cad. Sinan Ap. No. 36 K.12 D.63-64
34349 Gayrettepe, İSTANBUL
Tel: (0212) 288 05 41 - 288 50 22 Faks: (0212) 211 61 85
E-mail: logos@logos.com.tr
Web: www.logosyayincilik.com

Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi'nde yayımlanan tüm kitapların basım ve yayın hakkı Türk Toraks Derneği'ne aittir. Türk Toraks Derneği'nin yazılı izni olmaksızın bu kitapların hiçbir bölümü basılamaz, elektronik ve mekanik bir şekilde çoğaltılamaz ve kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz.

Bu kitabın yayına hazırlık işlemleri Logos Yayıncılık Tic. A. Ş. tarafından yapılmıştır. Yayınevinin yazılı izin olmadan basılamaz, kopyalanamaz veya başka yerde yayınlanamaz.



İçindekiler

Önsöz

Can Sevinç - Oğuz Uzun VII-VIII

KONULAR

- **Ağır Pnömonilere Yaklaşım**
Abdullah Sayiner 1-14
- **Akciğer Absesi**
Ebru Karaçay Yeşiloğlu 15-21
- **Akut Bronşit**
Gülru Polat 22-33
- **Akut Dispneli Hastaya Yaklaşım**
Esen Kıyan 34-50
- **Ampiyem**
Seher Satar 51-62
- **Anaflaksi**
Adile Berna Dursun 63-80
- **Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu**
Barış Yılmaz, Gökay Güngör 81-104
- **Arter Kan Gazı Alınması ve Yorumlanması**
Pelin Pınar Deniz 105-116
- **Aspirasyon Pnömonisi**
Nilüfer Aylin Acet Öztürk 117-129
- **Akut Astım Atağı**
Ümran Özden Sertçelik, Ali Fuat Kalyoncu 130-146
- **Solunum Acillerinde Bronkoskopi**
Nursel Dikmen 147-165



• Diffüz Alveoler Hemoraji Tanı ve Tedavisi <i>Enver Yalnız</i>	166-187
• Hiperventilasyon Sendromları <i>Özge Aydın Güçlü</i>	188-201
• Temel ve İleri Yaşam Desteği <i>Özlem Yazıcıoğlu Moçin, Nalan Adıgüzel</i>	202-235
• İnhalasyona Bağlı Akciğer Hasarı <i>Metin Akgün</i>	236-251
• İdiyopatik Pulmoner Fibrozisin Akut Alevlenmesi <i>Pelin Duru Çetinkaya, Göksel Altınışık</i>	252-261
• Karbonmonoksit Zehirlenmesi Olay Yerinden Uzun Dönemli İzleme Giden Süreçte Yapılması Gerekenler <i>Peri Arbak</i>	262-275
• Kardiyojenik Akciğer Ödemi Olan Hastaya Yaklaşım <i>Ufuk Yıldırım, Mahmut Şahin</i>	276-287
• KOAH Alevlenmeye Tanı ve Tedavi Yaklaşımı <i>Ayşe Baha, Nurdan Köktürk</i>	288-306
• Masif Hemoptizi <i>İlim Irmak, Z. Toros Selçuk</i>	307-316
• Noninvaziv Mekanik Ventilasyon <i>Ferhan Demirer Aydemir, Begüm Ergen</i>	317-327
• Oksijen Tedavisi Prensipleri ve Yüksek Akımlı Nazal Oksijen <i>Cüneyt Saltürk</i>	328-342
• Torasik Onkolojide Acil Durumlar ve Yönetimi <i>Gökçen Ömeroğlu Şimşek</i>	343-381
• Plevral Girişimler <i>Hüseyin Yıldırım</i>	382-394



• Pnömotoraks	
<i>Erkan Akar</i>	395-409
• Akut Solunum Yetmezlikli Olguya Yaklaşım	
<i>Cenk Kıraklı, Özlem Ediboğlu</i>	410-424
• Suda Boğulma	
<i>Duygu Zorlu Karayiğit</i>	425-432
• Toraks Travmaları	
<i>Yasemin Bilgin Büyükkarabacak</i>	433-458
• Venöz Tromboembolizm	
<i>Züleyha Bingöl, Gülfer Okumuş</i>	459-476
• Yabancı Cisim Aspirasyonu	
<i>Kemal Can Tertemiz, Volkan Karaçam</i>	477-491
• Yağ Embolisi	
<i>Eylem Tunçay</i>	492-502



Sağlık sistemi içinde üzerinde en önemli bölümlerin başında acil servisler gelmektedir. Acil servisler hızlı ve kritik kararların verilmesi gerektiği yerler oldukları için, alt yapı ve donanımları ile birlikte, bu konuda yetişmiş ve deneyimli sağlık personelinin olması, sağlık hizmetinin başarılı bir şekilde verilmesi açısından oldukça önemlidir. Ancak acil servislerin alt yapı donanımları ile ilgili sorunlar dışında ülkemize has sorunları da mevcuttur. Sağlıkta dönüşüm süreci ile birlikte artan hastane ve doktor başvurularından acil servisler de nasibini almıştır. Acil servisler adeta akşam eve giderden “bir uğranacak”, “iğne yaptırılıp” “serum taktırılacak” yerlere dönüşmüştür. Ülke nüfusundan daha fazla “yıllık acil servis başvurusu” olan bir başka ülke yoktur. 2015 yılı Sağlık Bakanlığı verilerine göre bir yılda 111 milyon vatandaşımıza acil servislerde hizmet verilmiştir. Bu rakamlar gerçekten çok büyük rakamlardır. Bazı hastanelerde hastane başvurularının %30’dan fazlası acil servislere yapılmıştır ki bu denli rakamları hiçbir sağlık sisteminin kaldırabilmesi mümkün değildir. Sonuç olarak artan sorunlar/yığılmaların faturası “sağlıkta şiddet” olarak yine sağlık çalışanlara kesilmiştir.

İşte “Solunum Acilleri” kitabının yazılması böyle bir ortamda gerçekleşmiştir. Acil servis başvurularının başta gelen nedenleri arasında; nefes darlığı, öksürük, ateş ve göğüs ağrısı yer almaktadır. Bu yakınmaların sık görülen nedenleri pulmoner kaynaklıdır. Göğüs Hastalıkları Uzmanlarının mesailerinin önemli bir bölümü acil servis konsültasyonlarının karşılanması ve kritik kararların verilmesi ile geçmektedir. COVID-19 salgının en yoğun döneminden geçtiğimiz bu günlerde, ayrıca acil servislerdeki COVID-19 yükünü kaldırma görevi de üzerimizdedir. Bu kitabın yazılmasının temel amacı, bu kritik görevde başta “göğüs hastalıkları uzmanları” olmak üzere konu ile ilgili tüm hekimlere (pratisyen hekim, acil servis asistan ve uzmanları, dahiliye uzmanları, göğüs cerrahisi asistan ve uzmanları) işlerini kolaylaştırabilmek ve verecekleri kritik kararlara yardımcı olunmasıdır. Bu hedefe bir nebze olsun katkı sağlayarak, hastalarımızın sağlığına kavuşmasına vesile olmak en büyük mutluluğumuz olacaktır.



Bu kitapta acil serviste karşımıza çıkabilecek tüm hastalıklar seçilmeye çalışıldı. Ayrıca “akut dispneli hastaya yaklaşım” ve “kardiyojenik akciğer ödemi olan hastaya yaklaşım” gibi acil serviste bizi zorlayan ve ayırıcı tanının çok önemli olduğu konular da dahil edildi. Yine “kardiyopulmoner resusitasyon”, “acil serviste bronkoskopi” ve “plevral girişimler” gibi girişimsel becerilerin olduğu konular da gözden geçirildi. Kitabın bölümleri, konusunda deneyimli hocalarımız tarafından yazıldı. Bölümler yazılırken uzun fizyopatolojik değerlendirmelerden çok günlük pratiğimizde yararlanabileceğimiz resim, tablo ve şekillerin olmasına özen gösterildi. Bu kitabın yazılması olanağını sağlayan Türk Toraks Derneği Merkez Yönetim Kuruluna ve emeği geçen tüm değerli bölüm yazarlarımıza teşekkürü bir borç biliriz.

Hekimlere ve hastalarımıza faydalı olması dileklerimizle...

02 Kasım 2020

Can SEVİNÇ - Oğuz UZUN



Ağır Pnömonilere Yaklaşım

Prof. Dr. Abdullah Sayıner



Ağır Pnömonilere Yaklaşım

Prof. Dr. Abdullah Sayiner

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Yaşamı tehdit eden ağır pnömoniler üç grupta değerlendirilebilir:

1. Toplumda gelişen ağır pnömoniler
2. Hastanede gelişen yaşamı tehdit eden pnömoniler
3. Nötropenik hastalarda gelişen pnömoniler

Bu bölümde, temel olarak bu hastaların değerlendirilmesi ve antibiyotik tedavisi anlatılacaktır. Diğer yandan, ağır pnömonili hastalar, bağışıklık durumlarından bağımsız olarak, ciddi solunumsal ve hemodinamik bozukluklar gösterebilirler ve bu sorunlara yönelik oksijen tedavisi, non-invaziv ya da invaziv mekanik ventilasyon, sıvı-elektrolit dengesini düzenleyen girişimler ve inotrop tedavilerin antimikrobiyal tedaviye paralel olarak uygulanması gereklidir.

TOPLUMDA GELİŞEN AĞIR PNÖMONİLER

Bilindiği gibi, bir hastaya toplumda gelişen pnömoni (TGP) tanısı konulduğunda ilk verilmesi gereken kararlardan biri, o hastanın nerede (evinde / hastanede serviste / yoğun bakım biriminde) tedavi edileceğidir. Hastaneye yatırma kararı verilmesinde kullanılan CURB-65 ve PSI (Pneumonia Severity Index) skorlama sistemleri temel olarak düşük mortalite riski olan ve evde tedavi edilebilecek hastaların belirlenmesi amacıyla geliştirilmiştir. Yüksek mortalite riski olan ve yoğun bakım birimine yatırılması gereken hastaların belirlenmesinde kullanılmak üzere farklı kriterler tanımlanmıştır. Bunlardan en sık kullanılanı Amerikan Toraks Derneği (ATS) - Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) tarafından birlikte geliştirilen ATS-IDSA kriterleridir; ancak SMART-COP, CAP-PIRO gibi farklı skorlama sistemleri de bulunmaktadır. Yoğun bakıma yatırma kararının doğruluğunu değerlendiren ROC (receiver operating characteristic) eğrilerinden elde edilen eğri altında kalan alan düzeyleri PSI için 0.73-0.81, CURB-65 için 0.63-0.74, ATS-IDSA kriterleri için 0.85-0.88, SMART-COP için 0.79-0.89 ve CAP-PIRO için 0.81-0.88 bulunmuştur



(1-3). En iyi değerin 1.00 olduğu düşünülürse, CURB-65 ve PSI dışındakilerin birbirine yakın değerlendirme gücüne sahip olduğu görülebilir. Ulusal ve uluslararası rehberlerde, ağır pnömonilerin belirlenebilmesi amacıyla öncelikle ATS-IDSA kriterlerinin kullanılması önerilmektedir (Tablo 1) (4,5). Avrupa Solunum Derneği (ERS) ile Avrupa Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği'nin (ERSCMID) ortak rehberinde bu kriterler kullanım kolaylığı açısından daha sadeleştirilmiştir (Tablo 2) (6).

Tablo 1. Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri (ATS-IDSA). Majör kriterlerden en az birinin ya da minör kriterlerden en az üçünün olması durumunda hastanın yoğun bakım birimine yatırılması önerilmektedir.

- Majör
 - İnvazif mekanik ventilasyon gereği
 - Vazopressör gerektiren septik şok
- Minör
 - Solunum sayısı ≥ 30 /dak.
 - $PaO_2/FiO_2 \leq 250$
 - Akciğer radyogramında multilober infiltratlar
 - Konfüzyon/dezoryantasyon
 - Üremi (BUN ≥ 20 mg/dL)
 - Lökopeni (Lökosit $< 4000/mm^3$)
 - Trombositopeni (trombosit $< 100.000/mm^3$)
 - Hipotermi ($< 36^\circ C$)
 - Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon

Tablo 2. Yoğun bakım birimine yatırılma ölçütleri (ERS-ESCMID). Majör kriterlerden en az birinin ya da minör kriterlerden en az ikisinin olması durumunda hastanın yoğun bakım birimine yatırılması önerilmektedir.

- Majör
 - Mekanik ventilasyon gereksinimi
 - 4 saatten uzun süreli vazopressör gereksinimi (septik şok)
- Minör
 - Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
 - Ağır solunum yetmezliği ($PaO_2/FiO_2 < 250$)
 - İkiden fazla lobun tutulumu

Toplumda gelişen hafif pnömonilerde mikrobiyolojik tanı hasta yönetimine çok anlamlı katkı yapmamakla birlikte, ağır pnömonilerde etkeni saptamak için çaba gösterilmesi önerilir. Bu hasta grubunda mortalite riskinin yüksek olması, sıklıkla dirençli enfeksiyon için risk faktörlerinin bulunması nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanır. Etkenin izole edilmesi iki yarar sağlayabilir: Dirençli bir etken olmaması durumunda, deeskalasyon yapılabilir (daha dar spektrumlu bir antibiyotik tedavisine geçilip, gereksiz yere geniş spektrumlu antibiyotiklerin devam



edilmesi önlenir) ya da dirençli bir etken saptanması durumunda, antibiyogram sonucuna göre gerekli değişiklikler yapılabilir. Bu nedenle, tüm ağır pnömonili hastalarda, mümkünse antibiyotik tedavisi başlamadan önce, gerekli kültürler için kan, solunum yolu örnekleri ve varsa plevra sıvısı alınmalıdır. Ancak, bilindiği gibi, TGP’de bakteriyolojik kültürlerde etken saptama oranları %12-40 düzeyindedir ve hasta yönetimine katkısı sınırlı kalmaktadır. Giderek geleneksel yöntemlerin yerini moleküler biyolojik yöntemler kullanan hızlı tanı yöntemleri almaktadır. Bu yöntemlerle tüm solunum viruslarını ve bakterilerin önemli bir bölümünü saatler içinde saptamak mümkün olabilmektedir ⁽⁷⁾.

Çok sayıda çalışmada, hastaneye yatan TGP’li hastalarda dirençli enfeksiyonlar için risk faktörleri belirlenmiştir ⁽⁸⁻¹¹⁾. Bir kısmı yalnız bir çalışmada saptanmakla birlikte, pek çok çalışmada ortak olarak üç risk faktörü ortaya çıkmıştır: Önceki dönemde hastadan alınan bir örnekte dirençli bir bakterinin saptanmış olması, son üç ayda hastaneye yatmış olma, son 3 ayda antibiyotik kullanmış olma. Hastanede tedavi edilen TGP’li hastalar için antibiyotik tedavi önerileri de, bu risk faktörlerine göre şekillenmektedir (Tablo 3) ⁽¹²⁾.

Tablo 3. Hastaneye (servis ya da yoğun bakım birimi) yatırılması gereken hastalarda olası etkenler ve seçilebilecek antibiyotikler.

	Olası etkenler	Önerilen antibiyotikler
Dirençli etken için risk faktörü olmayan hastalar	<i>S.pneumoniae</i> <i>Legionella</i> spp. <i>H.influenzae</i> Enterik Gram-negatifler <i>S.aureus</i> <i>M.pneumoniae</i> Viruslar	3. kuşak anti- <i>Pseudomonas</i> olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid veya yeni florokinolon
Dirençli etken için risk faktörü olan hastalar	Risk faktörü olmayan hastalardaki etkenler <i>P. aeruginosa</i> Geniş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) üreten Gram negatif bakteriler	Anti- <i>Pseudomonas</i> beta-laktam* + Siprofloksasin, veya aminoglikozid + Makrolid [†]

Görüldüğü gibi, risk faktörü varlığından bağımsız olarak, hastanede tedavi gerektiren tüm TGP’li hastalara makrolid içeren bir kombinasyon önerilmektedir. Ağır pnömonili bu hasta grubunda yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, beta-laktam grubu antibiyotiklere makrolid eklenmesinin, beta-laktam monoterapisine göre daha iyi klinik sonuçlar verdiği gözlenmiştir ⁽¹³⁻¹⁵⁾. İki çalışmada, beta-laktam - makrolid kombinasyonu, solunum



kinolonu monoterapisine ve beta-laktam - kinolon kombinasyonuna göre daha iyi klinik sonuçlar vermiştir ^(13,16). Bu bulgular, makrolidlerin antibakteriyel etkilerinin yanı sıra, antiinflamatuvar etkilerinin de yoğun yangıyla seyreden ağır pnömonilerde olumlu klinik sonuçlara katkı sağladığını düşündürmektedir. Ancak, ülkemizde pnömokokların makrolid direncinin yaklaşık %50 düzeyinde olduğu unutulmamalıdır ⁽¹⁷⁾; bu nedenle, makrolid kombinasyonlarından aynı etkinlik düzeyi beklenmeyebilir. Nitekim, serviste yatan TGP'li hastaların dahil edildiği retrospektif bir çalışmada, beta-laktam - makrolid kombinasyonu, beta-laktam monoterapisi ve solunum kinolonu monoterapisi uygulanan hastaların klinik sonuçları arasında bir fark saptanmamıştır ⁽¹⁸⁾.

HASTANEDE GELİŞEN PNÖMONİLER (HGP)

Hastanede gelişen pnömoniler (özellikle ventilatör ile ilişkili pnömoni - VİP) hem tanı, hem tedavi açısından klinisyen için yöntemi zor sorunlardır. Aşağıda anlatılacağı üzere, tanı için bir altın standart yoktur, bu nedenle en iyi tanı yöntemi tanımlanamamıştır ^(19,20).

Klinik tanı:

HGP'nin klinik tanısında kullanılan temel kriterler, akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyonlar saptanmasının yanı sıra yüksek ateş ($>38.3^{\circ}\text{C}$) ya da hipotermi ($<36.0^{\circ}\text{C}$) ve/veya lökositoz ya da lökopeni ve/veya pürülan sekresyonlar bulunması ve/veya oksijenasyonun bozulmasıdır ⁽²¹⁾. Daha objektif bir klinik tanı yöntemi kullanılabilmesi amacıyla, Klinik Akciğer Enfeksiyonu Skoru (Clinical Pulmonary Infection Score, CPIS) geliştirilmiştir (Tablo 4) ⁽²²⁾. CPIS > 6 ise pnömoni olasılığının güçlendiği belirtilmektedir, ancak karşılaştırmalı çalışmalarda, klasik kriterlerin ve CPIS skorunun HGP tanısında benzer duyarlılık (%45-75) ve özgüllük

Tablo 4. Klinik Akciğer Enfeksiyonu Skoru (CPIS).

Değişkenler	PUAN 0	PUAN 1	PUAN 2
Vücut ısısı ($^{\circ}\text{C}$)	36,1 - 38,4	38,5 - 38,9	≤ 36 , ≥ 39
Lökosit sayısı / μL	4000 - 11.000	<4000 , >11.000	
Sekresyon	Yok	Var, pürülan değil	Var, pürülan
$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$	≥ 240 ya da ARDS		<240 ve ARDS değil
Akciğer grafisi	İnfiltrasyon yok	Difüz ya da yamalı infiltrasyon	Lokelize infiltrasyon
Mikrobiyoloji	Üreme yok ya da hafif üreme var	Orta / fazla üreme var Gram boyamada saptananla aynı mikroorganizma ürerse 1 puan daha eklenir	



düzeylerine (%42-80) sahip oldukları gösterilmiştir ^(23,24). Aslına bakılırsa, CPIS skoru tüm klasik parametreleri içermekte (vücut ısısı, lökosit sayısı, sekresyon, akciğer grafisi), yalnızca ek olarak oksijenasyon ve bakteriyo-lojik incelemeyi de dikkate almaktadır; dolayısıyla, iki yaklaşım arasında tanı gücü açısından anlamlı bir fark olmaması sürpriz değildir. Bir meta-analizde, CPIS skorunun VİP tanısındaki ortalama duyarlılığı %69, özgüllüğü %66 bulunmuştur ⁽²⁵⁾. Bu nedenle, CPIS skorunun asıl kullanım alanı tedavinin değerlendirilmesi ve yönlendirilmesidir (skorun zaman içindeki seyridir).

Klinik tanı yaklaşımlarının doğru tanıya yönlendirme gücünün düşük olması, hastanede yatan, özellikle yoğun bakım hastalarında beklenmesi gereken bir durumdur; çünkü bilindiği gibi, bu hastalarda ateş yüksekliğine, radyografik infiltrasyonlara ve sekresyon artışına ya da pürülen sekresyon gözlenmesine neden olan çok sayıda non-enfeksiyöz durum vardır (atelektazi, aspirasyon, kalp yetmezliği, pulmoner hemoraji, ilaç reaksiyonu, adrenal yetmezliği vb).

Mikrobiyolojik tanı:

Klinik bulguların doğru tanı koymadaki yetersizlikleri nedeniyle, HGP’de mikrobiyolojik incelemeler çok önemlidir. Klinik olarak HGP’den kuşku edilen hastalarda, antibiyotige başlamadan önce, mutlaka mikrobiyolojik incelemeler için gerekli örnekler alınmalıdır. Ancak, bu incelemelerin tanıya katkısı da maalesef sınırlı kalmaktadır. Bu hasta grubunda, kan kültürlerinin duyarlılığı %24, özgüllüğü %73 düzeyinde bildirilmiştir ⁽²⁶⁾. Duyarlılığın çok düşük olmasının nedeni, bu hastaların büyük bölümünün çeşitli nedenlerle antibiyotik kullanıyor olmasıdır. VİP hastalarının yaklaşık %15’inin bakteremi ile seyretilmesine karşın, kan kültüründe üreme olması çok anlamlıdır, akciğer dışı enfeksiyonların da belirlenmesini sağlayabilir ve kültür sonucu tedaviyi etkileyebilir. Bu nedenlerle, klinik kuşku durumunda kan kültürünün yapılması önerilmektedir ⁽²⁷⁾.

Solunum örnekleri invaziv ve non-invaziv yöntemlerle alınabilir. Non-invaziv olarak alınan temel örnek, çıkarabilen hastalarda, balgam olmakla birlikte, çıkaramayan hastalarda nazotrakeal aspirasyon örneği alınabilir. Entübe hastalarda ise, tüpün içinden derin trakeal aspirat alınabilir ya da bronkoskop kullanmadan mini-BAL yapılabilir. Örneklemeye için en sık kullanılan invaziv yöntemler, bronkoalveoler lavaj (BAL) ve transtorasik aspirasyondur. Her iki yöntem de önemli komplikasyonlara neden olabileceği için, deneyimli kişilerce yapılması önerilir.

Alınan solunum örneğinin Gram boyalı preparatının incelemesinde çok sayıda nötrofil görülmesi VİP’i destekler ve bakteri morfolojisi am-



pirik tedavi seçiminini yönlendirir. Son 72 saatte antibiyotik değişikliği yapılmayan entübe hastalarda, trakeal aspiratta bakteri ve yangısal hücre görülmemesi antibiyotik verilmemesi kararını destekler ⁽²⁷⁾. Bu tür durumlarda, her hasta bireysel olarak değerlendirilerek karar verilmelidir.

Alınan solunum örneklerinin kültürlerinin kalitatif ya da kantitatif yöntemle yapılması tartışma konusudur. Öyle ki, ATS/IDSA rehberi iki kültür yöntemi arasında, hastaların klinik sonuçları (mortalite, YBÜ'nde yatış süresi vb.) açısından anlamlı fark olmaması, daha ucuz ve kolay olması nedeniyle kalitatif kültür yapılmasının yeterli olduğunu belirtirken ⁽²⁸⁾, ERS/ESCMID rehberi, gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanılmasına neden olması (özgüllüğünün düşük olması) nedeniyle, kalitatif kültür ile yetininlmesinin doğru olmadığını belirtmekte ve kantitatif kültür yapılmasını önermektedir ⁽²⁹⁾. Ülkemizde de, mikrobiyoloji laboratuvarlarının olanakları çerçevesinde, kantitatif kültür yapılması daha doğru antibiyotik kullanımını sağlayacaktır.

Kantitatif kültürde anlamlı üreme için eşik değerler, endotrakeal aspirat için 10^5 cfu/ml, mini-BAL ve BAL için 10^4 cfu/ml'dir. Endotrakeal aspiratın kalitatif kültürünün duyarlılığı %75, özgüllüğü %47 düzeyindedir. Kantitatif kültür kullanıldığında, özgüllük %83'e çıkmaktadır ⁽²⁸⁾. BAL'ın kantitatif kültürünün duyarlılığı %57, özgüllüğü %80 bulunmuştur. Mini-BAL sonuçlarının BAL sonuçları ile yüksek düzeyde uyumlu olduğu bildirilmiştir ⁽³⁰⁾.

HGP tedavisi:

HGP tanısı konulduğunda ya da düşünüldüğünde, uygun kültürler alındıktan hemen sonra antimikrobiyal tedaviye başlanması önemlidir. Tedavinin gecikmesi ya da uygunsuz tedavi başlanması durumunda mortalite artmaktadır ⁽²⁷⁾. Uygun bir ampirik tedavi başlanabilmesi için, birimdeki olası etkenler ve direnç paternlerinin bilinmesi gereklidir. Bu konuda, hastanenin mikrobiyoloji laboratuvarının düzenli raporlar (örneğin, önceki ayda gelişen hastane enfeksiyonlarından sorumlu bakteriler ve çeşitli antibiyotiklere direnç oranları) hazırlayıp klinisyenlere iletmesi çok yararlı olmaktadır.

HGP ya da VIP'in ampirik tedavisinde, ülkemizde direnç oranlarının yüksek olması nedeniyle, kombinasyon tedavisi başlanması daha uygun olmaktadır. Bu amaçla, anti-*Pseudomonas* etkisi olan bir beta-laktam ile (piperasilin-tazobaktam, sefoperazon-sulbaktam, seftazidim, sefepim, karbapenemler) yine anti-*Pseudomonas* etkisi olan bir kinolon (siprofloksasin, levofloksasin) ya da aminoglikozid ya da – özellikle *Acinetobacter*'in sık etken olduğu birimlerde – kolistin kombine edilebilir. Öncelikle *Acinetobacter*



düşünülen olgularda en uygun tedavi seçenekleri, sefoperazon-sulbaktam, imipenem ve meropenemden biri ile siprofloksasin, levofloksasin, aminoglikozid, kolistin, tigesiklinden birinin kombinasyonudur. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce alınan kültür sonuçları çıktığında gerekli değişiklikler yapılmalıdır. Çok ilaca dirençli olmayan enfeksiyonlarda, daha dar spektrumlu bir tedaviye geçilmelidir (de-eskalasyon).

Seçilen antibiyotiklerin tedavi şeması farmakokinetik / farmakodinamik özelliklerine göre planlanmalıdır. Örneğin, beta-laktam grubu antibiyotiklerin etkisi, MIC düzeyinin üzerinde kaldıkları süre ile ilişkilidir. Bu nedenle, kısa aralıklarla ve uzun süreli infüzyonlarla uygulandıklarında daha etkili olmaktadır. Buna karşılık, aminoglikozidler ve fluorokinolonların etkinliği, serum ya da dokuda ulaştıkları en yüksek konsantrasyonla ilişkilidir. Bu nedenle, günde tek dozda uygulanmaları önerilir.

HGP’de antibiyotik tedavisinin, direnç sorunu olmayan olgularda 7-8 gün, çok ilaca dirençli enfeksiyonlarda (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, ESBL(+)) etkenler) 14 gün sürdürülmesi önerilmektedir ^(28,29), ancak her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir. Tedavinin sonlandırılmasında serum prokalsitonin düzeyleri yardımcı olabilir, ama üzerinde fikir birliği oluşmuş bir eşik değer yoktur. Farklı çalışmalarda antibiyotik tedavisinin sonlandırılması kriteri olarak 0.25-0.50 mcg/ml’nin altına düşmesi ya da başlangıç düzeyine göre %60-80 azalma olması alınmıştır.

BAĞIŞIKLIĞI BASKILANMIŞ HASTALARDA GELİŞEN PNÖMONİLER (BBHP)

Bağışıklığı baskılanmış hastalarda gelişen pnömoniler üç grupta değerlendirilir:

1. Nötropenik hastalarda gelişen pnömoniler
2. Non-nötropenik BBHP
3. HIV(+) hastalarda gelişen pnömoniler

1. Nötropenik hastalarda gelişen pnömoniler:

Nötropenik ateş, nötrofil sayısı $<500/\text{mm}^3$ olan bir hastada, tek ölçümde (oral) ateşin $>38.3^\circ\text{C}$ ya da en az bir saat süreyle $>38.0^\circ\text{C}$ olması olarak tanımlanır. Bu hastaların tümü enfeksiyon prognozu açısından aynı risk düzeyinde değildir.

Düşük riskli hastalar aşağıdaki özelliklere sahiptir ⁽³¹⁾:



- * Yedi gün ya da daha kısa süre boyunca nötrofil sayısının $<500/\text{mm}^3$ olması beklenen hastalar (solid tümörler nedeniyle KT alan hastaların büyük bölümü)
- * Komorbiditesi olmayanlar (mortalite riski, bir komorbiditesi olanlarda %10.3, iki komorbiditesi olanlarda %21.4, üç komorbiditesi olanlarda %38.6 düzeyindedir)
- * Anlamlı hepatik (ALT/AST $> 5 \times \text{Normal}$ düzey) ya da renal disfonksiyonu (kreatinin klirensi $< 30 \text{ mL/dk}$) olmayan olgular

Buna karşılık, yüksek riskli hastalar aşağıdaki özelliklerle tanımlanır ⁽³²⁾:

- Yedi günden daha uzun süre nötrofil sayısının $<100/\text{mm}^3$ olması beklenen,
- AML ya da allogeneik hematopoetik hücre transplantasyonu nedeniyle indüksiyon kemoterapisi uygulanan,
- Hemodinamik olarak stabil olmayan,
- Ciddi mukozit / GİS sorunları olan,
- Pnömonisi ya da hipoksisi bulunan,
- Yeni ortaya çıkan bilinç bozukluğu olan,
- Anlamlı hepatik ya da renal yetmezliği olan,
- Altta yatan önemli kronik akciğer hastalığı olan hastalar

Febril nötropeni ya da nötropenik hastalarda gelişen pnömoni acil bir durumdur. Enfeksiyon çok hızlı progresyon gösterebilir, hastanın durumu çok hızlı bozulabilir ve bu hastalar bir gün içinde ölebilirler. Bu nedenle, antibiyotik tedavisine, başvuruyu izleyen 60 dakika içinde başlanmalıdır. Mümkün olduğunca, tedavi başlanmadan önce, mikrobiyolojik incelemeler için gerekli örneklerin (kan, balgam, idrar vb) alınması gereklidir. Zamanın sınırlı olması, klinik tabloya sıklıkla trombositopeninin eşlik etmesi nedeniyle, bu hastalarda genellikle örneklemeye amacıyla bronkoskopi, bronkoalveoler lavaj gibi invaziv işlemler yapılmaz.

Hastalara, diğer pnömonilerdekine benzer şekilde, olası etkenleri kapsayan geniş spektrumlu bir antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Nötropeni zemininde gelişen pnömonilerde en sık sorumlu etken grubu Gram (-) basiller, özellikle *Pseudomonas*'tır. Hastaların %31'inde karma enfeksiyonlar bildirilmiştir ⁽³³⁻³⁵⁾. Buna karşılık, bakteremilerin birincil sorumlusu (%49) Gram(+) koklardır; ikinci sırada enterik Gram (-) basiller (%19) ve non-



fermentatif Gram (-) basillerdir (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*) (%17). Klinikyenler, kurumlarındaki mikrobiyoloji sürveyans verilerinden haberdar olmalı ve antibiyotik seçiminde bu verileri dikkate almalıdır. Derin nütropeni süresi uzadıkça, invaziv fungal enfeksiyon olasılığı artar.

Ampirik tedavide, *Pseudomonas*'ı kapsayan bir tedavi başlanması gereklidir. Anti-*Pseudomonas* antibiyotik seçimi lokal direnç verileri dikkate alınarak yapılmalıdır. Febril nütropenili hastaların büyük bölümüne monoterapi verilebileceği; bu amaçla sefepim 3x2 g, meropenem 3x1 g, imipenem-silastatin 4x500 mg ya da seftazidim 3x2 g seçeneklerinden birinin kullanılabileceği bildirilmektedir ⁽³²⁾. Ancak pnömonisi olan hastalarda, bu antibiyotiklerden biriyle bir aminoglikozid ya da fluorokinolonun (anti-*Pseudomonas* etkisi en iyi olan FQ siprofloksasindir) kombine edilmesi önerilmektedir ⁽³²⁾. Kombinasyonda aminoglikozid ya da siprofloksasin kullanılması arasında klinik düzelme ya da mortalite açısından fark bulunmamıştır ⁽³⁶⁾. Çift beta-laktam kombinasyonu, benzer toksisite özelliklerinin olması nedeniyle önerilmemektedir. Tedavi 10-14 gün sürdürülmelidir.

Solid tümörlü, febril nütropenik hastalarda, ateş yanıtının antibiyotik tedavisinin 48-72. saatlerinde (hematolojik maligniteli hastalarda, ortalama 5 günde) alınması beklenir. 4-7 gün içinde ateşi düşmeyen, etken saptanmamış, nütropenisi 7 günden uzun süren/sürmesi beklenen hastalarda antifungal tedavi düşünülmelidir. Klinik olarak stabil olmayan ya da klinik/radyolojik bulgularla mantar enfeksiyonundan kuşku edilen hastalarda, antifungal tedaviye daha erken başlanabilir. Kararda serum galaktomannan incelemesi ya da HRCT'de invaziv fungal pnömoni düşündüren – halo ile çevrili nodüller ya da konsolidasyon gibi – bulgular yönlendirici olabilir.

2. Non-nütropenik BBHP:

Bu hasta grubu içine, uzun süreli immünoşüpresif ve/veya kortikosteroid tedavi alanlar, radyoterapi uygulananlar ve transplant alıcıları girmektedir. Bu grupta T-lenfosit fonksiyon bozukluğu olması nedeniyle, yangısal yanıtta T-lenfositlerin görev aldığı viruslar, mikobakteriler, parazitler, funguslar, hücre içi bakterilere bağlı enfeksiyonlar gelişmektedir. Bu kadar geniş spektruma yayılan etkenlerin tümünün ampirik bir tedaviyle kapsanması mümkün değildir. Bu hastalarda başka bir sorun, akciğer sorununun non-enfeksiyöz bir patolojiye (radyasyon pnömonitisi, ilaç reaksiyonu vb) de bağlı olabilmesidir. Buna karşılık, trombositopeni olmaması nedeniyle, tanıya yönelik invaziv girişimler (bronkoalveoler lavaj vb) daha rahatlıkla yapılabilir. Bu nedenle, bu hastalara antibiyotik başlanmadan önce olabildiğince kapsamlı tanusal incelemeler (mikrobiyolojik ve



patolojik) yapılması; bu amaçla gerekirse bronkoskopi, ve hatta cerrahi biyopsi (torakoskopi ya da açık akciğer biyopsisi) uygulanması ve ampirik olarak başlanan tedavinin mutlaka bu incelemelerin sonucuna göre yeniden düzenlenmesi önerilmektedir.

3. HIV(+) hastalarda gelişen pnömoniler:

HIV(+) hastalar enfeksiyon riski açısından aslında non-nötropenik hastalara çok benzerler, temel sorunları CD4(+) lenfositlerin sayısının ve fonksiyonlarının azalması sonucunda hücresel bağışıklıklarının zayıflamasıdır. Dolayısıyla 2. gruptaki hastalara benzer etkenler pnömoniye yol açarlar. Ancak, HIV(+) hastalarda CD4(+) hücre sayısına ve viral kopya sayısına bakılarak hücresel bağışıklık düzeyiyle ilgili bir fikir edinilebilir ve bu iki biyogösterge hasta yönetimini yönlendirir. Bu nedenle, burada ayrı bir hasta grubu olarak tanımlanmışlardır.

CD4(+) hücre sayısı düşük ($<200/\text{mm}^3$), viral kopya sayısı yüksek olan hastaların hücresel bağışıklıkları zayıftır ve fırsatçı mikroorganizmaların (*Pneumocystis jiroveci*, *M. avium*, mantarlar vb) etken olma olasılığı CD4(+) hücre sayısı ile ters orantılı olarak artar. Buna karşılık, CD4(+) hücre sayısı normal düzeylerde ($>200/\text{mm}^3$), viral kopya sayısı düşük olan hastalarda olağan pnömoni etkenlerinin sorumlu olma olasılığı yüksektir. Bu hastalar, bağışıklığı sağlam olgular gibi, TGP ya da HGP çerçevesinde yönetilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Chalmers JD, Taylor JK, Mandal P, Choudhury G, Singanayagam A, Akram AR, Hill AT. Validation of the Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society minor criteria for intensive care unit admission in community-acquired pneumonia patients without major criteria or contraindications to intensive unit care. Clin Infect Dis 2011;53:503
2. Robins-Browne KL, Cheng AC, Thomas KA, Palmer DJ, Currie BJ, Davis JS. The SMART-COP score performs well for pneumonia risk stratification in Australia's Northern Territory: a prospective cohort study. Trop Med Int Health 2012;17:914.
3. Pereira JM, Paiva JA, Rello J. Severe sepsis in community-acquired pneumonia – early recognition and treatment. Eur J Intern Med 2012;23:412.
4. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscadere J ve ark. Management of adults with hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016;63:e61-e111.



5. Türk Toraks Derneği erişkinlerde hastanede gelişen pnömoni tanı ve tedavi uzlaşısı raporu 2018. <https://www.toraks.org.tr/book.aspx?list=2298&menu=337>.
6. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J ve ark. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. Clin Microbiol Infect 2011; 17 Suppl 6:E1-E59.
7. Jain S, Self WH, Wunderink RG; EPIC Study Team. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization. New Engl J Med 2015;373:2382.
8. Wunderink R. Community-acquired pneumonia versus healthcare-associated pneumonia. The returning pendulum. Am J Respir Crit Care Med 2013;188:896-8.
9. Shindo Y, Ito R, Kobayashi D, Ando M, Ichikawa M, Shiraki A ve ark. Risk factors for drug-resistant pathogens in community-acquired and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2013;188:985.
10. Webb BJ, Dascomb K, Stenehjem E, Dean N. Predicting risk of drug-resistant organisms in pneumonia: moving beyond HCAP model. Respir Med 2015; 109:1-10.
11. Jeong BH, Koh WJ, Yoo H ve ark. Risk factors for acquiring potentially drug resistant pathogens in immunocompetent patients with pneumonia developed outside of hospital. Respiration 2014;88:190-8.
12. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A ve ark. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2019; 200: e45-e67
13. Rodriguez A, Mendia A, Sirvent JM, Barcenilla F, de la Torre-Prados, Sole-Violan J ve ark. Combination antibiotic therapy improves survival in patients with community-acquired pneumonia and shock. Crit Care Med 2007;35:1493.
14. Wilson BZ, Anzueto A, Restrepo MI, Pugh MJ, Mortensen EM. Comparison of two guideline-concordant antimicrobial combinations in elderly patients hospitalized with severe community-acquired pneumonia. Crit Care Med 2012;40:2310.
15. Sligl WI, Asadi L, Eurich DT, Tjosvold L, Marrie TJ, Majumdar SR. Macrolides and mortality in critically ill patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2014;42:420-32.
16. Leroy O, Saux P, Bedos JP, Caulin E. Comparison of levofloxacin and cefotaxime combined with ofloxacin for ICU patients with CAP who do not require vasopressors. Chest 2005;128:172-83.
17. Söyletir G, Altınkanat G, Gür D ve ark. Results from the Survey of Antibiotic



- Resistance (SOAR) 2011-2013 in Turkey. *J Antimicrob Chemother* 2016;71 Suppl 1:171-183.
18. Çilli A, Sayiner A, Çelenk B ve ark. Antibiotic treatment outcomes in community-acquired pneumonia. *Turk J Med Sci* 2018;48:730-6.
 19. Bassi GL, Ferrer M, Marti JD, Comaru T, Torres A. Ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2014;35:469-81.
 20. Rello J, Lisboa T, Koulenti D. Respiratory infections in patients undergoing mechanical ventilation. *Lancet Respir Med* 2014;2:764-74.
 21. Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with gram negative bacilli. The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med* 1972;77:701.
 22. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic blind bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1121.
 23. Fabregas N, Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Ramirez J, de Bellacasa JP ve ark. Clinical diagnosis of ventilator-associated pneumonia revisited: comparative validation using immediate post-mortem lung biopsies. *Thorax* 1999;54:867-73.
 24. Fartoukh M, Maitre B, Honore S, Cerf C, Zahar JR, Brun-Buisson C. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation: the clinical pulmonary infection score revisited. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:173-9.
 25. Shan J, Chen HL, Zhu JH. Diagnostic accuracy of Clinical Pulmonary Infection Score for ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Respir Care* 2011;56:1087-4.
 26. Luna CM, Videla A, Mattera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, Niederman MS. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1999;116:1075-84.
 27. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu 2018. www.toraks.org.tr.
 28. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscadere J, Sweeney DA, Palmer LB ve ark. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the IDSA and ATS. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111.
 29. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, Kollef M ve ark. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 2017;50 pii: 1700582.



30. Taşbakan MS, Gürgün A, Kaçmaz Başoğlu Ö, Korkmaz Ekren P, Pullukçu H, Bacakoğlu F. Comparison of bronchoalveolar lavage and mini-bronchoalveolar lavage in the diagnosis of pneumonia in immunocompromised patients. *Respiration* 2011;81:229-35.
31. Kuderer NM, Dale DC, Crawford J, Cosler LE, Lyman GH. Mortality, morbidity and cost associated with febrile neutropenia in adult cancer patients. *Cancer* 2006;106:2258-66.
32. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA ve ark. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by IDSA. *Clin Infect Dis* 2011;52:e56-93.
33. Kamana M, Escalante C, Mullen CA, Frisbee-Hume S, Rolston KV. Bacterial infections in low-risk, febrile neutropenic patients.. *Cancer* 2005;104:422-6.
34. Viscoli C, Varnier O, Machetti M. Infections in patients with febrile neutropenia: epidemiology, microbiology and risk stratification. *Clin Infect Dis* 2005; 40(suppl 4): S240-5.
35. Yadegarynia D, Tarrand J, Raad I, Rolston K. Current spectrum of bacterial infections in patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2003;37:1144-5.
36. Bliziotis IA, Michalopoulos A, Kasiakou SK, Samonis G, Christodoulou C, Falagas ME. Ciprofloxacin versus an aminoglycoside in combination with a beta-lactam for the treatment of febrile neutropenia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1146-56.



Akciğer Absesi

Uz. Dr. Ebru Karaçay Yeşiloğlu



Akciğer Absesi

Uz. Dr. Ebru Karaçay Yeşiloğlu

*Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Ankara*

Tanım

Akciğer absesi piyojenik mikroorganizmaların akciğer parankiminde doku nekrozu ve kavite oluşumuna yol açması sonucu oluşan lokalize süpüratif bir lezyondur ⁽¹⁾.

Akciğer absesinin klinik bulguları ve tedavisi, ilk kez Hipokrat tarafından tarif edilmiştir. Antibiyotik öncesi çağda, akciğer abseli hastaların üçte biri ölür, diğer üçte biri tamamen iyileşir ve geriye kalan üçte birinde kronik akciğer absesi, plevral empiyem ve bronşiektazi gibi sekeller gelişirdi ⁽²⁾. O dönemde cerrahi tek etkili tedavi yöntemi iken, günümüzde hastalar etkin antibiyotik tedavisi ile tamamen iyileşebilmektedirler. Akciğer absesinin açık drenajı ile mortalite %20-35 oranında azalmış ve antibiyotik tedavisi ile ölüm oranı yaklaşık %8.7'ye gerilemiş ⁽³⁾, aynı zamanda ağız ve dış hijyenindeki gelişmelerle akciğer absesi oranları azalmıştır.

Patogenez ve Sınıflama

Akciğer absesi, etiyoloji ve klinik bakımından primer ve sekonder olarak sınıflandırılmaktadır.

Primer: Orofaringeal sekresyonların aspirasyonu, immünyetmezlik, nekrotizan pnömoni

Sekonder: Bronşial obstrüksiyon, hematolojik yayılım, mediastinal enfeksiyondan direkt yayılım, sepsis vb.

Akciğer absesi için en önemli risk faktörü ise orofarenks materyalinin aspirasyonudur. Aspirasyona predispozan durum yaratan nedenler Tablo 1'de yer almaktadır.

Yutma bozukluklarına neden olan özofagusdaki yapışıklıklar ve gastro-özefajiyal reflü aspirasyonu kolaylaştırılabilir. Diğer yandan, akciğerde maligniteye, inflamasyona ve yabancı cisimlere bağlı oluşan bronş obstrüksiyonları, aspire edilen orofarenks materyalinin temizlenmesini engelleyerek abse durumuna katkıda bulunulabilirler ⁽⁴⁾.



Bronkojenik Abseler: Bronşların herhangi bir nedenle daralması veya tıkanması sonucu bunun distalindeki akciğer parankimasında süpüratif infeksiyonun başlaması ile akciğer absesi ortaya çıkabilir. Bu duruma bronş obstrüksiyonu yapan tümörlerde ve yabancı cisim inhalasyonlarında daha sık rastlanır ⁽⁵⁾.

Abselerin yaklaşık %80-90'ında etken anaerobik mikroorganizmalardır. Geri kalan %10-20'lik kısımda ise en sık etken *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* gibi aerobik mikroorganizmalardır. Abse gelişiminde, aspire edilen bakterinin virülansı, solunum sisteminin ve sistemik savunma mekanizmalarının gücü önemli rol oynar. Konsolidasyon odağında önce küçük multipl abseler sonra bunların birleşmesiyle büyük abseler oluşur. Stafilokoksik abseler sıklıkla ampiyem ve pyo-pnömotoraksla komplike olurlar ^(5,6).

Hematojen akciğer abseleri: Ekstra pulmoner odaktaki bir infeksiyondan kaynaklanan septik emboliler pulmoner arter dallarının tıkanmasıyla akciğer abselerini oluşturabilirler. Osteomyelit, furonkül gibi stafilokoksik infeksiyonlarda, abdominal ve pelvik sepsiste, infektif endokarditte, infekte intravenöz kanül kullanımında ve septik tromboflebitte bu tür abseler görülebilir. Hematojen akciğer abseleri genellikle multipldir ve akciğerin periferik kısımlarında lokalize olur ⁽⁶⁾.

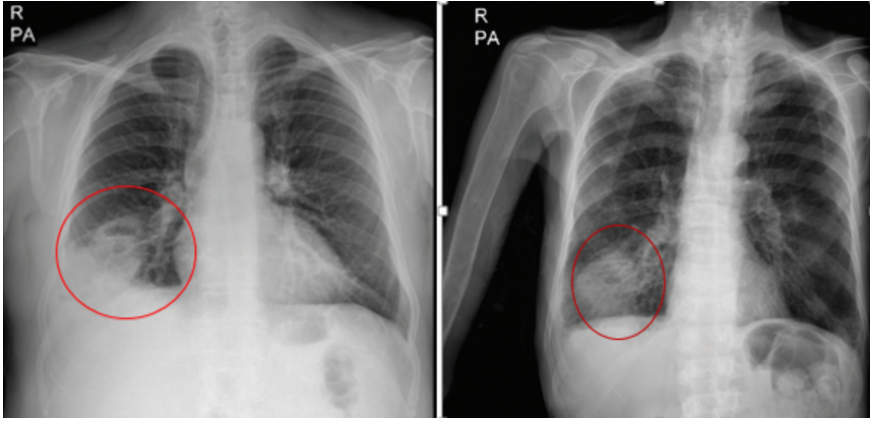
Klinik

Abseler, tanıdan önce geçen semptom süresine göre akut abseler (4-6 hafta) ve kronik abseler (>6 hafta) olarak da sınıflandırılmaktadır. Hastalar tipik olarak üst solunum yolu infeksiyonu belirtileri gösterirler. Yüksek ateş, öksürük ve sık olarak toksik görünüm mevcuttur. Göğüs ağrısı tabloya eşlik edebilir ⁽⁷⁾. Apse eğer bronşa açılırsa hemoptizi ile kendini gösterebilir. Bu ilk belirtiyi genellikle pürülan, bazen de anaeroblara bağlı abselerde pütirit (pis kokulu) balgam çıkarmı izler. Absenin bronşa açılması ile kusma şeklinde bol miktarda balgam çıkarma (vomik) gözlenebilir. *Staphylococcus aureus*, Gram negatif basil ve amib abseleri hızlı, ciddi seyir gösterebilirler ⁽⁸⁾. Subplevral absenin plevraya açılması ile pyöpnömotoraks ve buna bağlı septik şok tablosu gelişebilmektedir. Fizik bulgular, erken evrede pnömoni bulgularıdır. Geç evrede amforik veya kavernoöz solunum, plörezi bulguları, geniş abselerde matite alınır. Solunum sesleri hafiflemiştir. Kronik abselerde çomak parmak gelişebilir ⁽⁴⁾.

Tanı ve Tetkikler

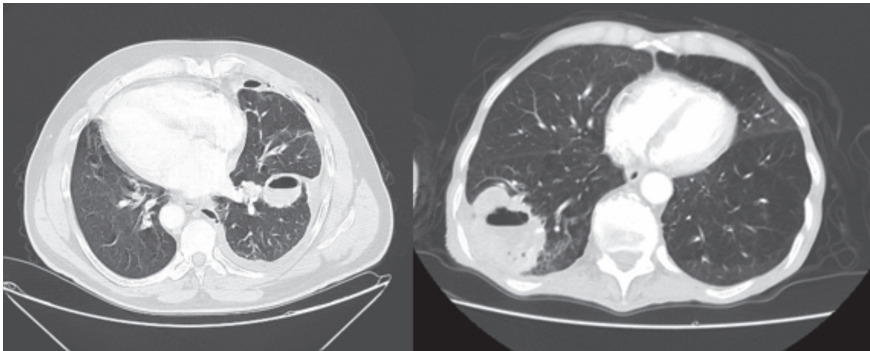
Akciğer absesi, akciğer filminde hava-sıvı düzeyi gösteren kavite görünümü ile tanınır ⁽⁹⁾ (Resim 1). Direkt (PA) toraks grafisinde kavite tespit edildiği zaman abse dışında ayırıcı tanıda yer alan hastalıklar Tablo 2'de gösterilmiştir.





Resim 1. Akciğer grafisi.

Bazen olaya eşlik eden atelektazi, pnömotoraks, plevral kalınlaşma gibi durumlar tipik kavite görüntüsünü gölgeleyebilir. Ayrıca abse kavitesi plevral boşluğa açılmışsa direkt grafide pnömotoraks, piyopnömotoraks görüntüsü ile karşılaşmak mümkündür. Abseler en sık sağ akciğerde görülür. Özellikle üst lobların posterior segmentleri ile alt lobların superior ve bazal segmentlerinde daha sık görülmektedir. Absenin lokalizasyonu, hastanın aspirasyon sırasındaki pozisyonu ile ilişkilidir. Bu lokalizasyonların dışında görülen abselerde, lökosit sayısının normal olduğu ve ateşin eşlik etmediği durumlarda malignite düşünülmelidir. Hematojen yolla oluşan abseler ise multipl küçük, yuvarlak opasiteler olarak izlenmektedir. Hematojen yolla oluşan abseler sıklıkla alt loblarda ve periferik yerleşim göstermektedir ⁽¹⁰⁾. Günümüzde kaviter görüntüyü daha iyi izlememizi sağlayan Bilgisayarlı Toraks Tomografisi (BT) daha yaygın kullanılır hâle gelmiştir ⁽¹¹⁾ (Resim 2).



Resim 2. Akciğer absesinde BT görünümü.

Tablo 1. Akciğer absesini kolaylaştıran faktörler.

Orofarenjiyal Floranın Aspirasyonu Dental /periodontal sepsis Bilinç durumunun bozulması Alkol / sedatif ilaçlar Epilepsi Kafa travması Serebrovasküler hastalık Diabetik koma Diğer genel durumu bozan hastalıklar	Yutma Bozuklukları Özefajiyal darlıklar (benign veya malign) Bulbar / psödobulbar felç Akalazya Farenjiyal poş
Nekrotizan Pnömoniler <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus milleri</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Uzak Bölgelerden Hemotolojik Yayılım Üriner sistem enfeksiyonları Abdominal sepsis Pelvik sepsis İnfekte endokardit (sağ) (I.V.) ilaç kullanımı İnfekte İntravenöz (i.v.) kanüller Septik tromboflebit
Akciğer Hastalıkları Bronşektazi Kistik fibrosis Bronşiyal obstruksiyon Tümör Yabancı cisim Konjenital anomaliler	Bağıışıklık Sistemi Bozuklukları Primer veya edinsel

Tablo 2. Akciğer absesi ayırıcı tanısı.

• Kaviter akciğer kanseri • Travmatik akciğer kisti • Lokalize ampiyem • Enfekte bül • Bronkojenik kist • Aktinomikozis, nocardiosis • Tüberküloz • Pulmoner hematoma • Fungal pnömoni
--

Hastalığın erken evrelerinde lökositoz vardır ve sedimentasyon hızı artmıştır. Enfeksiyonun toksik etkisi ile hipokrom anemi görülebilir⁽¹²⁾. Akciğer absesi düşünülen hastalarda balgam kültürünün güvenilirliği azdır. Ampiyem mevcut ise plevral sıvı, bakteriyemi (ateş) mevcut ise kan

kültürü alınmalı ve antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Ampirik tedaviye yanıt vermeyen olgularda derin trakeal aspirasyon, bronkoskopik kültür ve perkutan aspirasyon kültürü yapılmalıdır. Bronkoskopi antibiyotik tedavisine yanıt alınamayan, atipik klinik bulgu gösteren, malign kavite, obstrüktif tümör ve yabancı cisim aspirasyonu olan abseli olgularda rutin olarak uygulanır⁽¹³⁾. Bu sayede endobronşial tümör görülürse biyopsi alınır, yabancı cisim çıkarılır, aspirasyonla drenaj sağlanır, absenin lokalizasyonu hakkında cerahat gelen bronşa göre fikir edinilir, bakteriyolojik ve sitolojik inceleme için materyal alınır⁽⁴⁾.



Tedavi

Akciğer absesinin esas tedavisi uzun süreli kombine antibiyotik tedavidir. Tedavi süresi ortalama 6-8 haftadır. Bazı *Bacteroides* ve *Fusobacterium* türleri β -laktamaz üretebilir, bu yüzden penisilinlere karşı dirençlidirler. Akciğer absesinde sorumlu olan anaerobik bakterilerin yaklaşık %15-20'si penisilin dirençli türlerdir. Bu yüzden alternatif penisilin ve klavulanat kombinasyonu veya penisilin ve metronidazol kombinasyonları kullanılabilir ⁽¹⁴⁾.

Penisilin (12-18 milyon U/gün I V)+metronidazol (2 g/gün) kombinasyonu akciğer absesi için uygun bir tedavi rejimidir. Metronidazol tek başına kullanılmamalıdır. Klindamisin (önce 600 mg IV sekiz saatte bir, sonra 150-300 mg PO 4x1) penisilinle karşılaştırıldığında prospektif çalışmalarda penisiline üstün olduğu gösterilmiştir.

Hastane kökenli akciğer absesi olgularında tedavi *S. aureus*, *Enterobacter* ve *psödomonas* türlerine etkili antibiyotikleri de içermelidir.

İnfeksiyona bağlı geliştiği düşünülen apselerde, antibiyotik tedavisine rağmen, 5-7 gün devam eden sepsis, apse çapında artış, rüptür riski ve karşı akciğere kontaminasyon varlığında; apse santral ise bronkoskopik, periferik ise perkütan drenaj önerilmektedir.

Akciğer absesi olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonları şu şekildedir (Tablo 3):

Tablo 3. Cerrahi tedavi endikasyonları.

Akut Dönem	Kronik Dönem
Durdurulamayan masif apse semptom ve bulguları, kanama	Apse semptom ve bulgularının, kanamanın devamı
Piyotoraks gelişimi	Tekrarlayan komplikasyonlar
Bronkoplevral fistül	Malignite şüphesi
Bronşektazi	İki aylık tedaviye rağmen 4-6 cm çaplı kalın duvarlı kavitenin devam etmesi veya progresyon varlığı

Akciğer absesi tanısı ile tedavi alan hastalarda süreç boyunca pek çok komplikasyon gelişebilmektedir (Tablo 4).

Tablo 4. Akciğer absesi komplikasyonları.

- Masif hemoptizi - Ampiyem, bronkoplevral fistül - Beyin apseleri ve diğer metastatik apseler - Sekonder amiloidosis - Apse kavitesinin kapanmaması, tekrarlayan enfeksiyonlar	- Bronşektazi - Sağlam akciğer segmentlerine spontan rüptür - Plevral fibrozis - Plevral-kütanöz fistül - Solunum yetmezliği.
---	---



Akciğer absesi tedavisinde genel mortalite yaklaşık %2-38.2'dir. Yetersiz beslenme, komorbidite, bağışıklık, uygun ve zamanında antibiyotikler ve destekleyici terapi verilmesi klinik seyrinde rol almaktadır ⁽¹⁵⁾.

KAYNAKLAR

1. Seo H, Cha SI, Shin KM, et al. Focal necrotizing pneumonia is a distinct entity from lung abscess. *Respirology* 2013;18:1095-100.
2. Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis* 2005;40:923-5.
3. Moreira Jda S, Camargo Jde J, Felicetti JC, et al. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol* 2006;32:136-43.
4. Finegold SM, Fishman JA. Empyema and lung abscess. In: Fishman AP (ed): *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. McGraw Hill; New York 2021-2034, 1998.
5. Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Complications of Klebsiella pneumonia: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:176-81.
6. Jahson CC, Finegold SM. Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema. In Murray JF, Nadel JA: *Textbook of Respiratory Medicine*, WB Saunders Comp. Philadelphia 1036-1093, 1994.
7. Barlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Resp Dis* 1974;109:510-3.
8. Barlett JG. Lung Abscess. In: Wyngaarden JB, Smith LH, et al. *Cecil Textbook of Medicine* 18th Ed. WB Saunders Company; Philadelphia 435-448, 1988.
9. Groskin SA. Heitzman's the lung radiologicpathologic correlations. Mosby Year Book 3th ed. St Louis 213-217, 1993.
10. Wallace RJ, Cohen A, Awe RJ, Greenberg D, et al. Carcinomatous lung abscess: diagnosis by bronchoscopy and cytopathology. *JAMA* 1979;242:521-2.
11. Bragg DG, Freundlich M. Cysts and cavities of the lung. In: *A Radiologic Approach to Disease of the Chest: 2nd Ed*. Williams Wilkins, Baltimore 119-130, 1997.
12. Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, Kurata L. Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1995;150:97-101.
13. Balci K. Akciğer absesi. *Göğüs Hastalıkları*. 3. Baskı Atlas Kitabevi, Konya 169-180, 1993.
14. Fernández-Sabé N, Carratalà J, Dorca J, et al. Efficacy and safety of sequential amoxicillin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003;22:185-7.
15. Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Paediatr Respir Rev* 2007;8:77-84.



Akut Bronşit

Doç. Dr. Gülru Polat



Akut Bronşit

Doç. Dr. Gülru Polat

SBÜ Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi

Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Tanım

Akut bronşit, altta yatan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve pnömoni olmaksızın ortaya çıkan trakea ve büyük hava yollarının inflamasyonu sonucu gelişen klinik bir tablodur. Balgamlı veya balgamsız akut başlangıçlı inatçı bir öksürük ile karakterizedir. Klinik pratikte en sık karşılaşılan durumlardan biridir ⁽¹⁾. Solunum yolu virüsleri bulaşının sık olduğu sonbahar ve kış aylarında insidansı en yüksektir ⁽²⁻⁴⁾.

ETİYOLOJİ

Virüsler, akut bronşitli hastalarda en sık saptanan patojenlerdir ve vakaların yaklaşık yüzde 60'ını oluşturmaktadır ⁽⁵⁾. Akut bronşitin en sık viral nedenleri: İnfluenza A, B, Parainfluenza virüsü, Koronavirüsler, Rinovirüsler, Respiratuar sinsityal virüs (RSV), Human metapneumovirüslerdir ^(5,6). Akut bronşite neden olan viral nedenlerden influenza, morbiditesi ve spesifik tedavisi olması nedeniyle özel bir öneme sahiptir.

Bakteriler, akut bronşit ile hastaneye yatırılan erişkinleri değerlendiren bir seride vakaların yalnızca yüzde 6'sında etken olarak saptanmıştır ⁽⁶⁾. En sık akut bronşit ile ilişkilendirilen bakteriler *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumonia* ve *Chlamydia pneumonia*'dır ⁽⁶⁻⁸⁾. Bu bakteriler arasında *B. pertussis*, uzun süreli öksürüğe neden olur. Boğmaca ve buna bağlı salgınların genel görülme sıklığı dünya genelinde artmaktadır ⁽⁹⁾. Uzun süreli öksürüğü olan hastalarda bildirilen boğmaca oranları yüzde 1 ile 12 arasında değişmektedir ^(10,11). Boğmaca, antibiyotik tedavisine cevap verebilecek akut bronşitin az sayıda bakteriyel nedenlerinden biridir.

M. pneumonia ve *K. pneumonia*, üst solunum yolu infeksiyonlarının (ÜSYE) ortak nedenlerindendir. Her ikisi de, hem akut bronşit hem de pnömoni dâhil alt solunum yolu infeksiyonuna neden olma potansiyeline sahipken, bu bakterilerin neden olduğu uzun süreli öksürük veya akut bronşit oranları vaka serileri şeklindedir ve %0-6 arasında değişmektedir ^(6,12,13). Köpeklerde öksürük nedeni olan *Bordetella bronchiseptica*, nadiren



bildirilen ancak insanlarda öksürük nedeni olarak göz ardı edilen bir patojendir ^(14,15). Klinik bulgular bronşit veya boğmaca benzeri sendromlar gibi hafif solunum yolu hastalıklarından pnömoni ve sepsise kadar değişiklik gösterir ^(14,16). İnfeksiyonların çoğu, çiftliklere veya evcil hayvanlara maruz kalan bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde meydana gelse de, bağışıklık sistemi yeterli olanlarda ve hastane kaynaklı bulaşlar da bildirilmiştir ^(14,15).

Hava yolu enstrümanı (trakeostomi, entübasyon) veya KOAH'ı olmayan erişkinlerde *S. pneumonia*, *S. aureus*, *H. influenza*, *M. catarrhalis* veya diğer Gram negatif basiller gibi patojenlerin neden olduğu "akut bakteriyel bronşit" kavramını destekleyen kanıt yoktur.

KLİNİK

Akut bronşit ile başvuran hastalarda başlıca semptom öksürüktür. Hastaların çoğunda öksürük, ortalama 18 gün olup 1 ile 3 hafta arasında değişir ^(1,10). Öksürük, pürülan veya pürülan olmayan balgam ile birlikte olabilir ⁽¹⁾. Pürülan balgamın varlığı spesifik bir bulgu değildir ve bakteriyel infeksiyonun veya antibiyotiklere yanıtın öngörücüsü değildir ^(17,18). Akut bronşitin başlamasından önce üst solunum yolu infeksiyonu görülebilir. Hastalığın ilk birkaç gününde baş ağrısı, burun tıkanıklığı ve boğaz ağrısı gibi ÜSYE ile ilişkili semptomlar olabilir ⁽¹⁾. Alt solunum yolu tutulumu ile öksürük baskın semptom olur. Öksürüğe hafif nefes darlığı eşlik edebilir. Hem hırıltı hem de oskültasyonda ronküs duyulabilir, ancak ronküs genellikle öksürerek kaybolur.

Her ne kadar solunum fonksiyon testi klinik uygulamada rutin olarak uygulanmasa da, bronkospazmın kanıtı olan birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon hacminin (FEV1) azaldığı, küçük vaka serilerinde hastaların % 40'ında bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾. Bronş provakasyon testi ile "bronş hiperreaktivitesi" varlığı gösterilebilir. Bronş hiperreaktivitesi tipik olarak geçicidir, altı haftada düzelir ve inatçı öksürüğün altında yatan nedendir ^(19,20). Uzun süreli öksürme ile göğüs duvarı veya substernal bölgede kas-iskelet sistemi ağrısı ortaya çıkabilir ⁽¹⁾. Diğer komplikasyonlar nadirdir. Bunlardan en yaygın olanları pnömoni veya bakteriyel süper infeksiyon gelişimidir. Çoğu hasta için, akut bronşit, spesifik tanısal test veya tedavi gerektirmeyen kendiliğinden sınırlı bir hastalıktır.

Bazı klinik özellikler, antimikrobiyal tedavi gerektirebilecek spesifik bir neden veya alternatif bir tanı olduğunu gösterebilir. Örneğin, bir inspiratuar iç çekme veya öksürük sonrası emezis eşliğinde öksürük atakları, özellikle bilinen salgınlar sırasında boğmacanın bir göstergesi olabilir. Akut bronşitli hastalarda ateş veya diğer sistemik semptomlar nadirdir. Bu bulgular



varlığında influenza veya pnömoni akla getirilmelidir. Fizik muayenede, konsolidasyon bulgusu olarak perküsyonda matite, solunum seslerinde azalma veya bronşiyal solunum sesleri, ral, egofoni veya plevral inflamasyon bulgusu olarak plevral sürtünme sesi gibi belirtiler hastalığın bronşların ötesine uzandığını ve akciğer grafisi çekilmesini gerektirir.

TANI

Akut başlangıçlı ancak inatçı öksürüğü (genellikle bir ile üç hafta süren) olan, pnömoni klinik bulguları (ateş, takipne, ral, parankimal konsolidasyon belirtileri) ve KOAH'ı olmayan hastalarda akut bronşitten şüphelenilmelidir. Çoğu hasta için tanı öykü ve fizik muayeneye göre konulabilir. Testler genellikle pnömoni olmasından şüphelenilen, klinik tanının belirsiz olduğu veya sonuçların tedaviyi değiştireceği (örneğin, antiviral tedavi başlanması gereken pozitif influenza testi) durumlarda yapılır. Akciğer grafisi, akut öksürüğü olan hastaların çoğunda tedaviyi değiştirmemektedir^(21,22). Akut bronşitli hastalarda, akciğer grafileri normaldir veya bulgular spesifik değildir, ancak alt loblarda bronş duvarlarının kalınlaşması ile uyumlu belirsiz değişiklikler zaman zaman bildirilmektedir⁽²¹⁾. Akciğer grafisi çektirmenin en önemli nedeni pnömoniyi dışlamaktır. Pnömoni şüphesi oluşturan nedenler ve akciğer grafisi çektirmek için endikasyonlar; anormal vital bulgular (nabız > 100/dk., solunum hızı > 24/dk., ateş > 38°C veya oksijen saturasyonu < %95), solunum sistemi muayenesinde konsolidasyon belirtileri (ral), ateşi olmayan 75 yaş ve üstü hastalarda zihinsel durum veya davranış değişiklikleridir⁽²³⁾.

Orta veya şiddetli dispne, hemoptizi, immün yetmezlik, ileri yaş ve/veya bunama gibi ek faktörler, pnömoni veya diğer altta yatan akciğer rahatsızlıkları olasılığını artırır. Akciğer grafisi veya başka bir görüntüleme yöntemi kullanma kararı almada klinik tablo bütün olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

Mikrobiyolojik Testler

Sonuçlar tedaviyi değiştirmeyeceğinden çoğu hastada spesifik patojenlerin araştırılması gerekli değildir. Bakteriyel ajanlar nadiren akut bronşit nedeni olduğundan Gram boyama veya balgam kültürü özellikle önerilmemektedir⁽²³⁾. Mikrobiyolojik testlerin tedavi seçeneklerini değiştirebileceği durumlar şunlardır:

İnfluenza şüphesi: İnfluenza mevsimi boyunca, akut başlangıçlı ateş ve öksürük şikayeti ile başvuran hastalarda öncelikle influenza enfeksiyonu teşhisi koymak mantıklıdır. Bu semptomların pozitif prediktif değeri yetişkin hastalar için yaklaşık %75'tir, ancak bu oran öksürük süresi uzadıkça düşebilir. İnfluenza testi, komplikasyon riski yüksek olan hastalarda,



hastanede yatan hastalar ve tedaviden fayda görebilecek sağlık çalışanları ve/veya sonuçların lokal sürveyans verilerini sağlamada veya enfeksiyon kontrol önlemlerini uygulamada yardımcı olacağı durumlarda istenebilir. Test seçenekleri klinik olanaklara göre değişir. Tanısal testlerin sonuçlarını beklerken tedavi kesilmemelidir.

Boğmaca şüphesi: Boğmaca hastalarında mikrobiyolojik doğrulama genellikle gerekli değildir. Hasta risk durumuna veya halk sağlığı endişesine bağlı olarak onay istendiğinde, birden fazla test seçeneği mevcuttur.

Mikoplasma veya klamidyanın akut bronşitin etiyolojik ajanları olup olmadığını belirlemeye çalışmak genellikle gereksizdir. Tanısal testler, antibiyotiklerin yayılmayı sınırlayabildiği şüpheli salgınlarda yapılabilir ⁽¹²⁾. Uzun süreli öksürüğün nadir bir nedeni olan *Bordetella bronchiseptica*'nın test edilmesi, veterinerlik çalışanları gibi hasta hayvanlara maruz kalan hastalarda veya başka türlü teşhis edilemeyen immün yetmezliği olan hastalarda gerekli olabilir. Etkilenen bölgeden elde edilen organizmanın kültürü tanı için altın standarttır. *B. bronchiseptica* için test yapılırken özel taşıma ve kültür ortamlarının kullanılması tercih edilir ve bu organizmadan şüphelenildiğinde laboratuvarlar önceden bilgilendirilmelidir ⁽¹⁴⁾.

Prokalsitonin, bakteriyel enfeksiyonu diğer enfeksiyon veya inflamasyon nedenlerinden ayırt etmeye yardımcı olan bir serum biyobelirtecidir. Akut bronşit tanısı alan hastaların değerlendirilmesinde prokalsitonin rutin olarak kullanılmaz. Tanısal belirsizliğin olduğu ve antibiyotik ihtiyacının net olmadığı durumlarda prokalsitonin testini yaptırmak uygun olur. Testler sadece sonuçların zamanında alınabileceği merkezlerde yapılmalıdır.

AYIRICI TANI

Akut bronşit tanısı öykü ve fizik muayeneye dayandığından, akut öksürüğü olan hastayı değerlendirirken, geri dönüşü olabilen, ek test veya tedavi gerektiren diğer akut öksürük nedenlerini dikkatlice değerlendirmek önemlidir. Akut öksürüğün en yaygın nedenleri ⁽²⁴⁾:

Pnömoni: Anormal vital bulgular (ateş, takipne veya taşikardi) eşliğinde öksürük, fizik muayenede ral veya konsolidasyon belirtileri veya yaşlı hastalarda mental durum değişiklikleri pnömoni olasılığını düşündürür. Bu gibi durumlarda, akut bronşiti pnömoniden ayırmak için akciğer grafisine ihtiyaç vardır ⁽²⁵⁾.

Postnazal Drenaj Sendromu (PNDS): Postnazal drenaj hissi, boğazını sık sık temizleme ihtiyacı ve/veya rinore, PNDS ile uyumludur. PNDS'a soğuk algınlığı, allerjik rinit, vazomotor rinit, enfeksiyon sonrası rinit, rinosinüzit



ve/veya çevresel iritan maddeler neden olabilir.

Gastroözofageal Reflü (GER): Midede yanma, regürjitasyon ve disfaji, GER'nün sık görülen belirtileridir, ancak öksürük, bazı hastalarda belirti veren tek semptom olabilir.

Astım: Epizodik hırıltı, öksürük, nefes darlığı öyküsü, özellikle bu belirtiler alerjen veya iritan maddeye maruz kalma, egzersiz veya viral enfeksiyonlar gibi tetikleyicilere cevap olarak ortaya çıktığında astımı gösterir. İlk astım atağıyla başvuran hastalar için, bu tanıyı akut bronşitten ayırt etmek mümkün olmayabilir ⁽²⁶⁾. Bir çalışmada, beş yıllık bir süre içinde iki veya daha fazla bronşit atağı geçiren hastaların %65'inde hafif astım saptanmıştır ⁽²⁷⁾. Bilinen astımı olan hastalar için, tepe ekspiratuar akım hızının kullanılması, astım alevlenmesi ve akut bronşit ayırımının yapılmasını sağlar ve hangi ilave tedaviye ihtiyaç duyulabileceğini belirlemeye yardımcı olabilir.

ACE İnhibitörü Kullanımı: Kuru öksürük, ACE inhibitörü kullananlarda iyi bilinen bir komplikasyondur. Bu ajanlarla tedavi edilen hastaların %15'inde meydana gelir. ACE inhibitörünün indüklediği öksürük, tedaviye başladıktan bir hafta sonra ortaya çıkar ve boğazda gıcık hissi vardır. Tipik olarak öksürük, ilacı bıraktıktan bir ile dört gün içinde düzelir, ancak iyileşme dört haftayı bulabilir.

Kalp Yetmezliği: Nefes darlığı ile birlikte öksürük, özellikle eforla veya düz yatınca artıyorsa kalp yetmezliği şüphesini artırır. Fizik muayenede gallop ritmi, yer değiştirmiş apeks, yüksek jugüler venöz basınç ve periferik ödem gibi fizik muayene bulguları şüpheyi daha da arttırmalı ve ileri testlere gerek duyulmalıdır.

Pulmoner Emboli (PE): Dispne, plöretik göğüs ağrısı ve öksürüğe ek olarak hemoptizi PE ile ilişkili klasik semptomlardır. Bununla birlikte, semptomlar değişkendir, hafif ve nonspesifik olabilir. Fizik muayene bulguları da değişkenlik gösterir, ancak takipne, taşikardi ve bacakta şişme bu tanıyı destekler. PE için herhangi bir şüphe, daha fazla değerlendirme yapılmasını gerektirir.

Akciğer Kanseri: Akciğer kanseri nadir görülen bir akut öksürük nedenidir, ancak sigara içicilerinde göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tanı için şüphe uyandırması gereken özellikler arasında kronik sigara içici öksürüğünün karakterinde değişiklik, hemoptizi ve hava yolu daralması belirtileri olan wheezing veya azalmış solunum sesleridir.

TEDAVİ

Akut bronşiti olan çoğu hastada, semptomlar kendiliğinden sınırlanır ve



yaklaşık bir ile üç hafta içinde iyileşir. Semptom kontrolü tedavinin temelini oluşturur. Rutin olarak antibiyotik önerilmemektedir ^(1,28). Hastalarla beklenen hastalık seyri ve tedavi planı konuşulmalıdır. Spesifik bir tedavi olmadan bir ile üç haftada düzelen, kendi kendine sınırlı bir hastalık olduğunun anlatılması hastaları rahatlatır ve gereksiz antibiyotik kullanımını azaltır ⁽³⁾.

Semptom Kontrolü

Öksürüğü olan akut bronşitli hastalar için, boğaz pastilleri, sıcak çay, bal, sigarayı bırakmak veya pasif sigara içiminden kaçınmak alınabilecek ilk önlemlerdir. Her ne kadar bu önlemler klinik çalışmalarda doğrudan değerlendirilmemiş olsa da, yararları zararlarından çok daha fazladır.

Öksürük tedavisi için ilaç isteyen akut bronşitli hastalara, dekstrometorfan veya guaifenesin önerilebilir. İlaçın seçilmesinde hasta komorbiditeleri ve ilaç etkileşimleri dikkate alınmalıdır. Örnek olarak, serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'ler), dekstrometorfanın serotonerjik etkisini artırabilir. Her ne kadar bu ilaçların akut bronşitli hastalarda semptom iyileşmesi için yararları kesin olmasa da, çok sayıda klinik uygulama kılavuzunda semptom iyileşmesi için ilaç önerilmesinin antibiyotik taleplerinin azaltılmasına yardımcı olabileceği öne sürülmektedir ^(1,28). Bağımlılık potansiyeli ve yan etki profili nedeniyle özellikle kodein gibi opioid grubu öksürük baskılayıcıların kullanılmasından özellikle kaçınılmalıdır.

İnhale beta2 agonistlerin kullanımı hışıltılı solunumu olan veya altta yatan hava yolu hastalığı olan hastalarla sınırlandırılmalıdır. Akut bronşiti olan 42 erişkin hastayı değerlendiren bir randomize kontrollü çalışmada, inhale albuterol kullanan hastalarda plaseboya kıyasla daha kısa sürede öksürüğün azaldığı görülmüştür ⁽²⁹⁾. Bu çalışmadaki hastaların yarısında başlangıçta hışıltı vardı. Diğer oral beta-agonistleri ve inhale beta-agonistleri karşılaştıran çalışmaların dahil edildiği bir meta-analizde öksürükte benzer azalmalar izlenmemiştir ⁽³⁰⁾. Etkinlik ya da güvenlik kaygıları nedeniyle akut bronşitle ilişkili öksürük için ibuprofen, oral kortikosteroidler veya bitkisel ilaçlar kullanılması önerilmemektedir. Hem ibuprofen hem de oral kortikosteroidlerin randomize çalışmalarda öksürük şiddetini veya süresini azaltmak için plasebodan daha etkili olmadığı gösterilmiştir ^(31,32). Pelargonium sidoides (EPs 7630) köklerinden türetilmiş bitkisel bir sıvı ürünün, akut bronşitte semptomların süresini kısalttığı randomize çalışmada gösterilmiştir ⁽³³⁾. Ancak başka çalışmalarda, karaciğer hasarı yapabileceği ile ilgili endişeler ortaya çıkmıştır ⁽³⁴⁾.

Akut bronşiti olan birçok hasta, özellikle hastalığın erken döneminde, soğuk algınlığı semptomlarına da sahiptir. Asetaminofen veya nonsteroidal



antiinflamatuvar ilaçlar gibi analjezikler, baş ağrısı, halsizlik, kas ağrısı ve eklem ağrısı gibi semptomları hafifletmeye yardımcı olabilir. Antihistaminik/dekonjestan kombinasyonları, intranazal veya inhale kromolin sodyum rahatlatma sağlayabilir,

Antimikrobiyal Tedavi

Akut bronşit genellikle virüslerden kaynaklanır. Viral solunum yolu enfeksiyonları için uygunsuz antibiyotik kullanımı yan etkilere neden olabilir ve antibiyotik direncinin gelişmesine katkıda bulunur.

Akut bronşiti olan 2.000'den fazla hastayı değerlendiren randomize bir çalışmada, amoksisilin ile tedavi edilen erişkinlerde, plaseboya kıyasla semptom şiddeti veya süresi açısından bir fark bulunmamıştır ⁽³⁵⁾. Akut bronşiti olan 3.162 hastayı içeren 11 derlemenin meta-analizinde antibiyotik kullanımı plaseboya kıyasla yan etki riski artışı ile de ilişkilendirilmiştir. En sık bildirilen yan etkiler bulantı, kusma, ishal, döküntü, baş ağrısı ve vajinit; bildirilen en ciddi yan etki ise anafilaksi idi ⁽³⁶⁾.

Antibiyotik kullanımı ayrıca hastanın mikrobiyomunu da değiştirir. Bu durum aslında bağışıklık fonksiyonunu bozabilir ve hem bireysel hem de toplumsal antibiyotiğe dirençli organizmaların gelişmesi riskini artırır ⁽³⁷⁾. Ayrıca, antibiyotik kullanımı artan maliyete de neden olur. Bu verilere rağmen, bronşit tedavisi için uygun olmayan antibiyotik reçetesi yaygındır. Çalışmalar, akut bronşiti olan hastaların %50-90'ına antibiyotik verildiğini ve antibiyotik kullanımının en sık nedenlerinden biri olduğunu göstermiştir ⁽¹⁷⁾.

Antimikrobiyal Kullanım Endikasyonları

Antimikrobiyal ajanlar genellikle komplikasyon riski yüksek olan hastalarda veya tedavinin bulaşıcı bir hastalığın yayılmasını sınırlayabildiği durumlarda belirli bir patojenin şüpheli olduğu veya teşhis edildiği durumlarda kullanılır. En yaygın kullanım nedenleri şöyle sıralanabilir:

İnfluenza: Gripli hastaların çoğunda tedavi gerekmez. Tedavi hastanede yatan hastalar veya komplikasyon riski yüksek olan hastalarda gerekir. Nörominidaz inhibitörleri, oseltamivir veya zanamivir, önerilen birinci basamak ajanlardır, ancak tedaviyi verirken lokal antiviral direnç paternleri dikkate alınmalıdır. Tedavi, hastalık sırasında erken verildiğinde en etkilidir. Tanısal testlerinin sonuçlarını beklerken tedavi kesilmemelidir.

Boğmaca: Makrolidler birinci basamak tedavidir.

M. pneumonia ve *K. pneumonia*'ya bağlı akut bronşit tedavisinde pnömoni yokluğunda antibiyotik verilmeyebileceğini destekleyen bir randomize



kontrollü çalışma vardır. Çalışmada, eritromisin verilen hastalarla, plasebo verilen hastalar karşılaştırıldığında öksürük açısından farklılık izlenmemiştir ⁽³⁸⁾. *B. bronchiseptica* nedeniyle bronşit tanısı alan hastalar için en iyi tedavi yaklaşımını yönlendirecek sınırlı veri bulunmaktadır. Tetrasiklinler ve florokinolonlar literatürde bildirilen çoğu durumda başarılı olmuştur ⁽³⁹⁾. Bununla birlikte, direnç profilleri değişebilir ⁽¹⁴⁾. Antibiyotik seçimi duyarlılık testi sonuçlarına göre yapılmalıdır. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda tedavi sırasında direncin ortaya çıktığı da bildirilmiştir ⁽¹⁵⁾.

İZLEM

Akut bronşiti olan hastaların çoğu, 1 ile 3 hafta içinde komplikasyonsuz iyileşir ve takip gerektirmezler, ancak yeni başlayan ateş, nefes alma da zorluk, 3-4 haftadan uzun süren semptomlar ve hemoptizi gibi endişe verici durumlar açısından hasta bilgilendirilmeli ve bu durumlarda sağlık kuruluşuna başvurusu konusunda uyarılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Wenzel RP, Fowler AA 3rd. Clinical practice. Acute bronchitis. N Engl J Med 2006;355:2125.
2. Harris AM, Hicks LA, Qaseem A, High Value Care Task Force of the American College of Physicians and for the Centers for Disease Control and Prevention. Appropriate Antibiotic Use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults: Advice for High-Value Care From the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. Ann Intern Med 2016;164:425.
3. Adams PF, Hendershot GE, Marano MA, Centers for Disease Control and Prevention/National Center for Health Statistics. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996. Vital Health Stat 10 1999: 1.
4. Centers for Disease Control and Prevention, National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System <https://www.cdc.gov/surveillance/nrevss/hmpv/natl-trend.html>, 2017.
5. Falsey AR, Erdman D, Anderson LJ, Walsh EE. Human metapneumovirus infections in young and elderly adults. J Infect Dis 2003;187:785.
6. Clark TW, Medina MJ, Batham S, et al. Adults hospitalised with acute respiratory illness rarely have detectable bacteria in the absence of COPD or pneumonia; viral infection predominates in a large prospective UK sample. J Infect 2014;69:507.
7. Creer DD, Dilworth JP, Gillespie SH, et al. Aetiological role of viral and



- bacterial infections in acute adult lower respiratory tract infection (LRTI) in primary care. *Thorax* 2006;61:75.
8. MacKay DN. Treatment of acute bronchitis in adults without underlying lung disease. *J Gen Intern Med* 1996;11:557.
 9. Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis (whooping cough): Surveillance and reporting. <https://www.cdc.gov/pertussis/surv-reporting.html> (Accessed on March 13, 2017).
 10. Ward JI, Cherry JD, Chang SJ, et al. Efficacy of an acellular pertussis vaccine among adolescents and adults. *N Engl J Med* 2005;353:1555.
 11. Nennig ME, Shinefield HR, Edwards KM, et al. Prevalence and incidence of adult pertussis in an urban population. *JAMA* 1996;275:1672.
 12. Wadowsky RM, Castilla EA, Laus S, et al. Evaluation of *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* as etiologic agents of persistent cough in adolescents and adults. *J Clin Microbiol* 2002;40:637.
 13. Grayston JT, Kuo CC, Wang SP, Altman J. A new *Chlamydia psittaci* strain, TWAR, isolated in acute respiratory tract infections. *N Engl J Med* 1986;315:161.
 14. Woolfrey BF, Moody JA. Human infections associated with *Bordetella bronchiseptica*. *Clin Microbiol Rev* 1991;4:243.
 15. Goldberg JD, Kamboj M, Ford R, et al. 'Kennel cough' in a patient following allogeneic hematopoietic stem cell transplant. *Bone Marrow Transplant* 2009;44:381.
 16. Dworkin MS, Sullivan PS, Buskin SE, et al. *Bordetella bronchiseptica* infection in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Infect Dis* 1999;28:1095.
 17. McKay R, Mah A, Law MR, et al. Systematic Review of Factors Associated with Antibiotic Prescribing for Respiratory Tract Infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2016;60:4106.
 18. Altiner A, Wilm S, Däubener W, et al. Sputum colour for diagnosis of a bacterial infection in patients with acute cough. *Scand J Prim Health Care* 2009;27:70.
 19. Williamson HA Jr. Pulmonary function tests in acute bronchitis: evidence for reversible airway obstruction. *J Fam Pract* 1987;25:251.
 20. Boldy DA, Skidmore SJ, Ayres JG. Acute bronchitis in the community: clinical features, infective factors, changes in pulmonary function and bronchial reactivity to histamine. *Respir Med* 1990;84:377.
 21. Bushyhead JB, Wood RW, Tompkins RK, et al. The effect of chest radiographs on the management and clinical course of patients with acute cough.



- Med Care 1983;21:661.
22. Cao AM, Choy JP, Mohanakrishnan LN, et al. Chest radiographs for acute lower respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD009119.
 23. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of uncomplicated acute bronchitis: background. *Ann Intern Med* 2001;134:521.
 24. Kauffmann F, Varraso R. The epidemiology of cough. *Pulm Pharmacol Ther* 2011;24:289.
 25. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997;278:1440.
 26. Jónsson JS, Gíslason T, Gíslason D, Sigurdsson JA. Acute bronchitis and clinical outcome three years later: prospective cohort study. *BMJ* 1998;317:1433.
 27. Hallett JS, Jacobs RL. Recurrent acute bronchitis: the association with undiagnosed bronchial asthma. *Ann Allergy* 1985;55:568.
 28. National Institute for Health and Care Excellence. Respiratory tract infections (self-limiting): Prescribing antibiotics. <http://publications.nice.org.uk/respiratory-tract-infections-antibiotic-prescribing-cg69/guidance> (Accessed on February 20, 2013).
 29. Hueston WJ. Albuterol delivered by metered-dose inhaler to treat acute bronchitis. *J Fam Pract* 1994;39:437.
 30. Becker LA, Hom J, Villasis-Keever M, van der Wouden JC. Beta2-agonists for acute cough or a clinical diagnosis of acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; CD001726.
 31. Llor C, Moragas A, Bayona C, et al. Efficacy of anti-inflammatory or antibiotic treatment in patients with non-complicated acute bronchitis and discoloured sputum: randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2013;347:f5762.
 32. Hay AD, Little P, Harnden A, et al. Effect of Oral Prednisolone on Symptom Duration and Severity in Nonasthmatic Adults With Acute Lower Respiratory Tract Infection: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;318:721.
 33. Timmer A, Günther J, Motschall E, et al. Pelargonium sidoides extract for treating acute respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD006323.
 34. Douros A, Bronder E, Andersohn F, et al. Herb-Induced Liver Injury in the Berlin Case-Control Surveillance Study. *Int J Mol Sci* 2016;17.
 35. Little P, Stuart B, Moore M, et al. Amoxicillin for acute lower-respiratory-tract infection in primary care when pneumonia is not suspected: a 12-country,



- randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2013;13:123.
36. Little P, Rumsby K, Kelly J, et al. Information leaflet and antibiotic prescribing strategies for acute lower respiratory tract infection: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:3029.
 37. Khanna S, Tosh PK. A clinician's primer on the role of the microbiome in human health and disease. *Mayo Clin Proc* 2014;89:107.
 38. King DE, Williams WC, Bishop L, Shechter A. Effectiveness of erythromycin in the treatment of acute bronchitis. *J Fam Pract* 1996;42:601.
 39. Rampelotto RF, Hörner A, Hörner C, et al. Pneumonia caused by *Bordetella bronchiseptica* in two HIV-positive patients. *Sao Paulo Med J* 2016;134:268.



Akut Dispneli Hastaya Yaklaşım

Dr. Esen Kıyan



Akut Dispneli Hastaya Yaklaşım

Dr. Esen Kıyan

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Akut dispne hastane başvuru nedenleri arasında önemli yer tutar ⁽¹⁾. Yakın tarihli prospektif bir çalışmada (n=3044), acil başvurularının %5.2'sinin, servis başvurularının %11.4'ünün ve yoğun bakım ünitesi başvurularının %19.9'unun akut dispne nedeni ile olduğu belirtilmiştir. Çalışmada, en sık akut dispne nedenlerinin alt solunum yolu infeksiyonu (%20.2), konjestif kalp yetmezliği (KKY) (%14.9), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) (%13.6) ve astım (%12.7) olduğu saptanmıştır ⁽²⁾. En sık nedenler solunumsal ve kardiyak problemler olmakla birlikte, tüm organ veya sistemlerdeki problemler akut dispneye neden olabilir (Tablo 1) ⁽³⁾. Akut dispne hayatı tehdit eden bir hastalığın belirtisi olabileceği gibi, psikolojik faktörlerle de ilişkili olabilir. Bu nedenle psikojenik dispne ve hiperventilasyon sendromu da ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır. Akut dispnenin birden fazla nedeni olabileceği de unutulmamalıdır. Kronik dispnesi olan hastada dispnede artış yeni gelişen bir sorunla veya mevcut hastalığın akut kötüleşmesi ile ilgili olabilir. Bu nedenle akut dispnede ayırıcı tanıları ve bu doğrultuda gerekli tetkikleri iyi belirlemek, hızlı ve doğru davranmak ve gerektiğinde hayatı tehdit eden durumlar için inceleme aşamasında erken ampirik tedaviye başlamak önemlidir. Bu makalede, akut dispneye yaklaşımdan bahsedilecek, olası tanılara yönelik tedavi anlatılmayacaktır.

İlk Değerlendirme

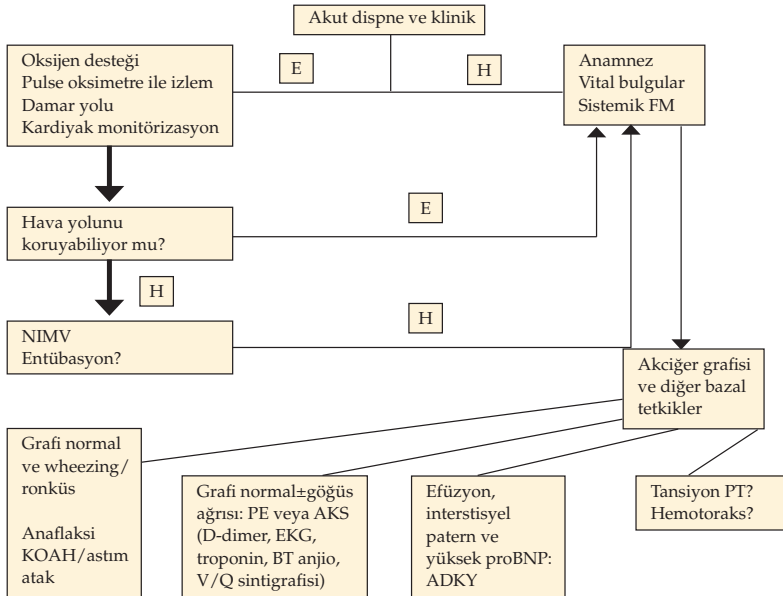
Akut dispne ile gelen hastada ilk yapılması gereken hastanın stabil ve hayatı tehdit eden bir durum olup olmadığını belirlemektir. Oksijen tedavisi, non-invaziv mekanik ventilasyon veya entübasyon ihtiyacı olup olmadığı değerlendirilmelidir (Şekil 1). Bu nedenle hava yolu, solunum ve dolaşım hızla değerlendirilmeli ve hasta stabil değil ise stabil hâle getirilmelidir ⁽⁴⁾. Öncelikli olarak vital bulgulara (ateş, nabız, tansiyon, solunum sayısı ve SpO₂) bakılmalıdır. Oda havasında SpO₂ < %92 ise nazal kanül veya maske ile oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Stabil olmayan hastada sıvı ve diğer tedaviler için damar yolu açılmalı, kardiyak ve solunum (SpO₂)



Tablo 1. Akut dispneye neden olabilecek durumlar ⁽³⁾.

Baş, boyun ve üst solunum yolu	Anjiyödem, anafilaksi, ÜSY infeksiyonları (epiglottit, krup), ÜSY travması, yabancı cisim, vokal kord disfonksiyonu
Akciğer, plevra, göğüs duvarı	Pulmoner emboli, akciğer kanseri, KOAH/astım atağı, ARDS, ekstremsik allerjik alveolit, pulmoner infeksiyonlar, pnömoni, pulmoner hemoraji, pulmoner kontüzyon, trakeabronşiyal travma, pnömotoraks, pnömomediastinum, plörezi, kot kırığı, yelken göğüs
Kalp	Akut miyokard infarktüsü, akut dekompanse kalp yetmezliği, kardiyomiyopati, aritmiler, kardiyak tamponad, kapak disfonksiyonları, yüksek debili kalp yetmezliği, perikardit
Toksik, metabolik	Organofosfat zehirlenmesi, salisilat zehirlenmesi, karbonmonoksit zehirlenmesi, diyabetik ketoasidoz, toksik madde alımı
Santral sinir sistemi, nöromusküler	Serebrovasküler olay, NMH (GBS, ALS, MS, MG), spinal kord yaralanmaları, ensefalit
Diğer	Akut göğüs sendromu, akut böbrek yetmezliği, asit, intra-abdominal hadiseler, akut anemi, sepsis, hipo/hipertroidi, hipo/hipermagnezemi, ilaçlar, hiperventilasyon sendromu, anksiyete

ÜSY: Üst solunum yolu, ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, NMH: Nöromusküler hastalık, GBS: Guillain Barre sendromu, ALS: Amiyotrofik lateral skleroz, MS: Multiple skleroz, MG: Miyastenia gravis



E: Evet, H: Hayır, FM: Fizik muayene, NIMV: Non-invasiv mekanik ventilasyon, PE: Pulmoner emboli, AKS: Akut koroner sendrom, pro-BNP: proteoliz ile aktif B tipi natriüretik peptid, ADKY: Akut dekompanse kalp yetmezliği, PT: Pnomotoraks

Şekil 1. Akut dispne ile gelen hastada ilk değerlendirme ve sonrasında yapılması gerekenler⁽⁵⁾.

Tablo 2. Akut dispne ile gelen hastada klinik instabiliteyi ve hayatı tehdit eden solunum sıkıntısını gösteren bulgular.

Takipne (solunum sayısı >30/dk.), bradipne
Taşikardi (>120/dk.)
SpO ₂ < %90
Stridor
Santral siyanoz
Cümle kuramayacak kadar dispneik olma
Apne veya gasping
Bilinç bozukluğu veya kaybı
İnterkostal/supraklaviküler çekilmeler
Paradoksik torakal veya abdominal solunum
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
Bilateral yaygın raller
Hipotansiyon
Solunum seslerinin alınamaması
Unilateral hipersonorite ve trakeal deviasyon

monitorizasyonu yapılmalıdır. Bazı bulgular (mental değişiklik, santral siyanoz, zorunlu pozisyon, uykuya meyil, dk.'da 30'dan fazla soluma, hipotansiyon gibi) durumun ciddiye-
yetini gösterir (Tablo 2). Klinik olarak stabil olmayan hastada hayatı tehdit eden durumlar ve kritik tanılar hızlıca gözden geçirilmelidir (Tablo 3). Yoğun bakım ünitesinde izlem gerekip gerekmediği belirlenmelidir. Hayatı tehdit eden tanılarının bazılarında ampirik tedavi başlanarak (pulmoner emboli gibi) hızlıca gerekli tetkikler yapılmalıdır. Bazı durumlarda vakit kaybetmeden tedavi amaçlı hemen müdahale edilmelidir (tansiyon pnomotoraks, hemotoraks gibi). Acil müdahale gerektiren durum yoksa ve hasta stabil ise ilk değerlendirme sonrasında detaylı anamnez alınmalı ve sistemik fizik muayene yapılmalıdır.

Anamnez

Ciddi dispnesi olan veya hemodinamik açıdan stabil olmayan hastada anamnez almak zordur. Bilgi için hastanın ailesi, yakınları ve varsa önceki tıbbi kayıtları da önemlidir. Hasta stabil ise aşağıdaki soruların tümüne yanıt alınacak şekilde dispneye yönelik detaylı anamnez alınmalıdır.

Akut dispne? Kademeli artan dispne? Mevcut dispnede alevlenme?

Dispnenin tipi? (Eforda? İstirahatte? Ataklar hâlinde? Nokturnal?)

Tetikleyen faktörler?

Geçmişte benzer bir hikâye?

Dispnenin şiddeti?

Eşlik eden semptomlar?

Vücut pozisyonu, emosyonel durum, çevresel veya mesleki karşılaşma?

Düzenli kullanılan ilaçlar ve tedavi uyumu?

Ek hastalık (akciğer, kardiyak veya başka)?

Alışkanlıklar (sigara, alkol, bağımlılık yapan maddeler vb.)?



Tablo 3. Akut dispnede ayırıcı tanıda kritik, acil ve acil olmayan tanılar ⁽⁵⁾.

	Kritik tanı	Acil tanı	Acil olmayan tanı
Solunum sistemi	Yabancı cisim PE ARDS Anafilaksi	Spontan PT Kor pulmonale Aspirasyon Ciddi pnömoni Hemotoraks Ciddi astım/KOAH atağı	Plevral efüzyon Malignansi Pnömoni KOAH
Kardiyak	Akciğer ödemi AKS Kardiyak tamponad	Perikardit	KKH Kalp kapak hastalığı KMP
Psikojenik			HS Panik atak
Metabolik Endokrinolojik	Dişabetik ketoasidoz Toksik madde alımı	Böbrek yetmezliği Elektrolit imbalansı Metabolik asidoz	Tiroid hastalıkları
İnfeksiyöz	Epiglotit	Ciddi pnömoni	Pnömoni
Travmatik	Tansiyon PT Yelken göğüs Kardiyak tamponad	Basit PT Basit hemotoraks Diyafram rüptürü	Kot kırığı
Hematolojik	CO zehirlenmesi Akut göğüs sendromu	Akut anemi	
Nörolojik (solunum eforu azalır)	Organofosfat zehirlenmesi, Serebrovasküler/ intrakraniyal olaylar	Multiple skleroz GB sendromu	ALS Porfiria Polimiyozit

Komorbiditeleri olanlarda dispnenin nedenini saptamak her zaman kolay olmayabilir, o nedenle dispnenin birden fazla nedeni olabilir. Örneğin, akciğer hastalığı ile kalp hastalığı birlikteliği sıktır ⁽⁶⁾. Bu nedenle dispnenin nedeni her iki hastalık veya bunlardan birinin alevlenmesi olabilir. Ek hastalıklar için ilaç kullanıyorsa tedavi uyumu değerlendirilmelidir. Hasta kalp yetmezliği ilaçlarını bıraktığı için akut dispne ile gelmiş olabilir. İlaçların da akut dispne yapabileceği unutulmamalıdır. B blokerler ve nonsteroidal antienflamatuvar ilaçlar akut dispne yapabilir. Obstruktif dispne ile gelen yaşlılarda beta blokerler ve göz damlaları sorgulanmalıdır. Çocukta daha sık olmakla birlikte, özellikle yaşlılarda yabancı cisim aspirasyonu sorgulanmalıdır. Aspirasyon riski de değerlendirilmelidir (özellikle serebrovasküler olay geçirenlerde ve nöromusküler hastalıklarda). Geçmişte ait tetkikler ayırıcı tanıda yardımcı olabileceği için sorgulanmalıdır. Astım, KOAH gibi kronik hava yolu hastalığı veya interstisyel akciğer hastalığı gibi parankim hastalığı olanlarda her zamankinden daha şiddetli akut



dispne veya hastalığın şiddeti ile orantısız dispne gelişirse enfeksiyon, pulmoner emboli, dekompanse kalp yetmezliği, pnömotoraks gibi yeni eklenen farklı durumlar düşünülmelidir.

Geriatrı hastalarında akut dispnenin tanı ve tedavisi biraz daha sıkıntılıdır. Bu hastalarda yakınmalar nonspesifiktir veya atipiktir. Ayrıca dispneyi algılamadaki sıkıntı tanıyı güçleştirmektedir ^(7,8). Geriatrik hastaların hipoksemi ve hiperkapniye verdikleri ventilatuvar yanıt genç hastalara göre daha zayıftır. Ayrıca solunum iş yükündeki artışa da daha az duyarlıdır. Bu nedenle yaşlılar hastalığın atak dönemlerini geç algılarlar ⁽⁹⁾. Yaşlılarda akut dispnenin en sık nedenleri solunumsal ve kardiyovasküler hadiselerdir. Önemli bir kısmında akut dispne için birden fazla neden vardır. Kardiyak veya solunumsal hastalıkların yarattığı dispne egzersiz kısıtlılığına neden olabileceği gibi sıklıkla psikiyatrik problemlerle (özellikle anksiyete) de birliktedir ⁽¹⁰⁾.

Akut Dispne/Kademeli Artan Dispne/Mevcut Dispne de Alevlenme

Akut dispne dakikalar içerisinde gelişebileceği gibi saatler ve günler içerisinde kademeli olarak artıp belirginleşebilir. Dakikalar-saatler içinde gelişen akut dispne nedenleri sınırlıdır. Bu hastalıklar arasında akut miyokard infarktüsü, akut kalp yetmezliği, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), kardiyak tamponad, pulmoner emboli (PE), pnömotoraks (PT), panik atak ve üst solunum yolu obstrüksiyonu (yabancı cisim veya anafaksi) yer alır. Bu hastalıklarda akut dispneye eşlik eden tipik semptom ve bulgular ile tanı hızlıca konabilir. Örneğin, akut dispne ile birlikte hemoptizi ve alt ekstremitelerde tek taraflı şişme-kızarma-ısı artışı varsa derin ven trombozu (DVT) ve PE düşünülmelidir. Kademeli başlangıç (saatler-günler içerisinde kötüleşme) ile giden akut dispne örnekleri ise pnömoni, KKY, astım veya KOAH atağı, üst solunum yolu enfeksiyonları, sepsis, yüksek debili kalp yetmezliği, plörezi, akciğer kanseri, anemi, nöromusküler hastalıklar, diyabetik ketoasidoz, kardiyomiyopati, salisilat ve diğer zehirlenmeler, kapak hastalıkları, asit, akut göğüs sendromu, intraabdominal hadiselerdir (enfeksiyona bağlı, iskemik, obstruktif). Herhangi bir nedenle kronik dispnesi olan hastalar araya giren yeni bir hadise ile veya mevcut hastalığın alevlenmesi ile dispne de akut artış ile gelebilirler. Bu nedenle anamnezde geçmişte benzer bir durum ve kronik dispne yapan bir hastalık olup olmadığı sorgulanmalıdır.

Dispnenin Tipi

Dispnenin tipi ayırıcı tanıları daraltabilir. Bu nedenle anamnezde dispnenin tipini anlamaya yönelik sorgulama yapılmalıdır. Dispne tipleri aşağıdaki gibi sınıflanabilir.



Ekspiratuar dispne: Alt solunum yolu hastalıklarına bağlı olarak nefes verirken hissedilen dispnedir. KOAH ve astım hastaları için tipiktir, anaflekside de olabilir. Bazı hastalarda wheezing eşlik eder ve ekspiryum uzamıştır.

İnspiratuar dispne: Üst havayollarındaki darlığa bağlı olarak nefes alırken ortaya çıkan dispnedir. Stridor sıklıkla eşlik eder. Supraklaviküler ve suprasternal çekilmeler olabilir.

Efor dispnesi: Hareketle (yürümekle, merdiven çıkmakla, ev işi yapmakla vb.) ortaya çıkan dinlenince kaybolan dispnedir. Astım, KOAH, kardiyovasküler hastalıklarda siktir.

İstirahat dispnesi: Dinlenme durumunda bile dispnenin olmasıdır. Durumun ciddi olduğunu gösterir.

Psikojenik dispne: Herhangi bir organik neden olmaksızın psikolojik faktörlerle ilişkili dispnedir. Genellikle iç çekme tarzındadır.

Ortopne: Yatar pozisyonunda ortaya çıkan veya şiddetlenen, kalkınca veya oturunca azalan/kaybolan dispnedir. Hastanın kaç yastıkla yattığı sorusu önemlidir. KKY'de siktir. KOAH'da ve diyafram disfonksiyonunda da olabilir.

Paroksizmal nokturnal dispne (PND): Birkaç saatlik uykuyu takiben hava açlığı hissi ile aniden uyanmak ve rahatlamak için oturmak veya ayağa kalkmak şeklinde ifade edilen dispnedir, öncelikli olarak KKY düşünülmelidir.

Trepopne: Sağ veya sol yan yatışta olan dispnedir. Sıklıkla plörezide olur. Ancak akciğer tümörü, kardiyak tümör, diyafram paralizi, kronik kalp yetmezliği de trepopneye neden olabilir.

Platipne: Otururken veya ayakta olan yatınca kaybolan dispnedir. Fizik muayenede platipneye ortodeoksi (otururken veya ayaktayken düşük olan SpO₂'nin yatınca düzelmesi veya daha iyi olması) eşlik eder. İntrakardiyak sağ-sol şantlar (patent foramen ovale, atrial septal defekt gibi), hepatopulmoner sendrom, pulmoner arteriovenöz malformasyon düşünülmelidir ⁽¹¹⁾. Sol atrial miksomada da olabilir.

Mevsimsel veya diurnal dispne: Astım için tipiktir. Kış aylarında dispne atakları KOAH ile uyumludur.

Tetikleyen Faktörler

Anamnezde travma mutlaka sorgulanmalıdır. Travma varsa kot fraktürü, yelken göğüs, PT, hemotoraks, trakeabronşiyal yaralanma, pnömo-mediastinum, kontüzyon akla gelmelidir. Dispnenin travmadan sonraki



günler içerisinde de gelişebileceği unutulmamalıdır. Bağımlılık yapan maddelerin ve ilaçların ARDS yapabileceği unutulmamalıdır. Psikiyatrik sorunlar hem panik atağı hem de astım atağını başlatabilir. Allerjen, soğuk hava, yeni bir meslek veya hobi de astım atağını başlatabilir. Yemekten sonra gelişen akut dispne allerjik reaksiyona bağlı olabileceği gibi aspirasyon kaynaklı da olabilir. Yakın zamanda cerrahi veya immobilizasyon PE'ye neden olabilir. Menstruasyona eşlik eden akut dispne ataklarında katameniyal PT, pulmoner endometriosis ayırıcı tanıda yer almalıdır. KOAH'lı bir hastada tetikleyen faktör PT ise dispne dakikalar içerisinde gelişirken tetikleyen faktör infeksiyon ise dispne saatler-günler içerisinde kademeli olarak kötüleşir. Benzer şekilde astım atağında da dispne tetikleyen faktöre göre dakikalar içerisinde veya saatler/günler içerisinde gelişebilir.

Geçmişte Benzer Bir Hikâye

Daha önce akut dispne atağı oldu ise mevcut hastalığın alevlenmesi olabilir. Özgeçmişte akut dispne nedeni ile endotrakeal entübasyon olması bu atağın da şiddetli olabileceğini ve hızlı hareket etmek gerektiğini düşündürmelidir. Özgeçmişte benzer ataklar varsa astım, KOAH, anaflaksi, anjiödem, tekrarlayan PE atakları, KKY, aspirasyon veya psikiyatrik sorunlar düşünülmelidir. Kronik dispne yapan bir durum varsa mevcut hastalığın alevlenmesi de (astım, KOAH, bronşektazi, KKY gibi) dispnede akut artışa neden olabilir.

Dispnenin Şiddeti

Vizuel analog ölçeği, Borg dispne skalası, modifiye MRC dispne skalası, bazal dispne indeksi, KKY ve pulmoner arterial hipertansiyonda NYHA sınıflaması gibi ölçümlerle belirlenebilir ⁽¹²⁾. Acil ünitelerinde kullanılmak üzere geliştirmiş dispne şiddet skoru (Dyspnea Severity Score) hastanın egzersiz toleransını, konuşma durumunu, kooperasyonunu, SpO₂ değerini, nabzını, siyanozu ve solunumu (ortopne, yardımcı solunum kas kullanımı, solunum dakika sayısı) değerlendiren 7 maddelik bir skorlamadır ve kullanımı pratiktir ⁽¹³⁾.

Eşlik Eden Semptomlar

Eşlik eden semptomlar farklı etiyolojilere götürerek ayırıcı tanıları kısıtlar ⁽¹⁴⁾. Bu nedenle anamnezde eşlik eden semptomlar, özellikle öksürük, balgam, hırıltı, göğüs ağrısı, ateş ve hemoptizi mutlaka tek tek sorgulanmalıdır. Akut koroner sendrom (AKS), PT ve PE'de göğüs ağrısı sıklıkla eşlik eder. Ancak göğüs ağrısının olmaması tanıları dışlamaz. Akut dispne ateşle birlikte ise pnömoni, hipersensitivite pnömonisi, aspirasyon pnömonisi, sepsis, aspirin intoksiyasyonu düşünülmelidir. PND sıklıkla akut dekompanse kalp yetmezliği (ADKY) ile birlikte, ancak KOAH'da da



olabilir. Pürülan balgam öncelikli olarak infeksiyonları düşündürür. Pembe köpüklü balgam ADKY, saf kan gelmesi tüberküloz, PE, malignite, antikoagulan kullanımı ve bronşektazi ile ilgili olabilir. Nonproduktif öksürük astım, kalp yetmezliği, PE ve infeksiyonda olabilir. Akut dispne ciddi boğaz ağrısı ve koklama pozisyonu ile birlikte ise epiglotit dışlanmalıdır. Plöretik göğüs ağrısı ve akut dispne varsa PE, perikardit, plörit, pnömoni ve PT düşünülmelidir. Havlar tarzda öksürük ve dispne varsa krup akla gelmelidir. Ortopne, PND ve alt ekstremitede ödem varsa KKY düşünülmelidir. Menstruasyona eşlik eden tekrarlayıcı dispne ve hemoptizi ataklarında pulmoner endometriososis akla gelmelidir. Dispne şiddetli göğüs ağrısı ile birlikte ise aort disseksiyon, PE, AKS düşünülmelidir. Ağrı öksürük veya derin nefes almakla şiddetleniyor ise plörit de akla gelmelidir.

Fizik Muayene

Akciğer ve kalp dışında farklı organları ve sistemleri etkileyen durumlar da dispneye yol açabilir. Bu nedenle genel fizik muayene yapılmalıdır. Detaylı sistematik fizik muayene ayırıcı tanıları azaltır ve tanıya yönlendirmede yardımcı olur (Tablo 4). Detaylı fizik muayene yapılırken aşağıda belirtilen noktalar mutlaka gözden geçirilmelidir.

Dispne nedeni ile kelimeler arası dinleniyor mu?

Yardımcı solunum kaslarını kullanıyor mu?

Paradoksik solunumu var mı?

Tripod pozisyonunda oturuyor mu?

Solukluk, siyanoz, alt ekstremitede veya tüm vücutta ödem var mı?

Pulsus paradoksus var mı?

Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor mu?

Trakea orta hatta mı?

Ciddi solunum sıkıntısı olan hasta ajitedir ve anksiyetesi yüksektir. Akut dispne ile acile gelen hastada şuur bulanıklığı, hipotansiyon, unstable aritmi, SDS>40, santral siyanoz, stridor, hava akımı olmaksızın solunum eforu, tek taraflı solunum seslerinin alınması ve beraberinde trakeal deviasyon doktoru alarme edecek bulgulardır ⁽¹⁵⁾.

Fizik muayene genel görünümle başlamalıdır ^(3,5,16). Mental durum, vücut pozisyonu, konuşma şekli, solunum eforu, yardımcı solunum kasları dispnenin şiddeti hakkında bilgi verebilir. Anemi için konjunktiva, santral siyanoz için ağız içi mukozası kontrol edilmeli, trakeanın orta hatta olup olmadığına bakılmalıdır. Santral siyanoz ciddi hipokseminin göstergesidir.



Tablo 4. Akut dispne ile gelen hastada fizik muayene bulguları ve bunlarla ilişkili olası tanılar ⁽⁵⁾.

	Bulgu	Olası tanılar
Vital bulgular	Takipne Hipopne Taşikardi Hipotansiyon Ateş	Pnömoni, PT, PE, anksiyete, aspirin zehirlenmesi İntrakranial olay, opiat toksisitesi PE, KOAH, atım, toraks yaralanması Tansiyon PT, PE Pnömoni, sepsis, PE
Genel görünüm	Kaşeksi, kilo kaybı Obezite Koklama pozisyonu Tripod pozisyonu Fiçi göğüs Gebelik Ortopne Travma	Malignite, AIDS, TB OHS, OUA, PE Epiglotit Ciddi KOAH, astım atağı Amfizem /KOAH PE Akut dekompanse kalp yetmezliği Kot kırığı, yelken göğüs, kontüzyon, PT, hemotoraks
Boyun	Juguler venöz dolgunluk Stridor Krepitasyon	KKY, KOAH /astım atağı, PE, Tansiyon PT, kardiyak tamponad ÜSY obstruksiyonu/ödemi/travması/infeksiyonu, yabancı cisim, anafaksi Pnomediastinum
Akciğer	Wheezing, ronküs Ral Frotman Solunum seslerinin kaybolması (unilateral) Yardımcı kas kullanımı Hiperventilasyon İnspiratuar stridor Ekspiratuar/bifazik stridor	KOAH, astım, KKY, anafaksi, yabancı cisim KKY, PE, kontüzyon, pnömoni, ARDS Plörezi, perikardit PT, plörezi, hemotoraks, Astım/KOAH atağı, NMH, ARDS Asidoz, sepsis, aspirin zehirlenmesi, panik atak Yabancı cisim, epiglotit, anjiyodem Krup, yabancı cisim, trakeit
Göğüs kafesi	Palpasyonda krepitasyon/ağrı Paradoksik abdominal solunum Paradoksik torakal solunum Subkütan amfizem	Kot veya sternum kırığı Diyafram disfonksiyonu Yelken göğüs PT, trakeabronşiyal rüptür
Kardiyak	Üfürüm S3 veya S4 gallop S2 sertleşmesi Kalp seslerinde azalma Paradoksik pulse	Kapak hastalığı, emboli, endokardit KKY, PE Pulmoner arterial hipertansiyon, PE Perikardit, tamponad PE, kardiyak tamponad, astım atağı, kardiyojenik şok
Ekstremiteler	Bilateral pretibial ödem Homans belirtisi Ünilateral ısı ve çap artışı	KKY DVT, PE DVT, PE
Deri ve Tırnaklar	Çomak parmak Solukluk Kas yıkımı Subkütan amfizem Deride döküntü, ürtiker	İntrakardiyak şant, PHT, İAH, bronşektazi, malignite Anemi NMH Kot kırığı, PT, trakeabronşiyal yaralanma Allerjik reaksiyon, infeksiyon
Nörolojik	Asendan güçsüzlük Hiporefleksi Fokal defisit Simetrik defisit Diffüz güçsüzlük	Guillain Bârré sendromu Hipermagnezemi Stroke, İK kanama, aspirasyon pnömonisi NMH Metabolik veya elektrolit bozukluğu (hipofosfatem, hipokalsemi, hipomagnezemi), anemi

OHS: Obesite hipoventilasyon sendromu, OUA: Obstruktif uyku apne, ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, PE: Pulmoner emboli, PT: Pnomotoraks, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, DVT: Derin ven trombozu, PHT: Pulmoner hipertansiyon, İAH: İnterstisyel akciğer hastalığı, TB: Tüberkuloz, NMH: Nöromusküler hastalık, İK: İntrakraniyal



Solunum yetersizliği tanısı koydurur ancak methemoglobinemiye bağlı siyanoz olabileceği de unutulmamalıdır. Diaforez (aşırı soğuk terleme) semptomatik uyarıyı gösterir. Astım atağında ve miyokard infarktüsünde belirgindir.

Solunum dakika sayısı yüksek (takipne), normal veya düşük (bradipne) olabilir. Solunumun ritmi değerlendirilmelidir. Metabolik asidozdaki Kussmaul solunum hem derin hem de sık soluma şeklindedir. Cheyne-Stokes solunumu apne periodlarıyla seyreden düzensiz solunum paternidir. Çeşitli metabolik veya nörolojik bozukluklarda ortaya çıkabilir. Santral nörojenik hiperventilasyon ise çok derin ve çok hızlı solunumla (hiperpne ve taşipne) karakterizedir ve tehlikeli bir ritimdir. Wheezing trakea distalindeki obstruksiyonu (astım, KOAH, anafilaksi, ana bronşda yabancı cisim) düşündürür. Wheezing obstruksiyonu göstermekle birlikte, kardiyak astımda ve PE'de de saptanabilir. İnspiratuar stridor vokal kord üzerindeki obstruksiyonu düşündürmelidir (epiglotit, anjio-ödem, yabancı cisim). Ekspiratuar stridor veya inspiratuar-ekspiratuar stridorda darlık vokal kord altındadır (krup, trakeit, yabancı cisim). Göğüs duvarında krepatasyon pnömomediastinum veya pnömotoraks düşündürür. Toraks muayenesi ön-arka çap artışını, kifoz veya skolyoz gibi omurga anormalliklerini, travma bulgularını ve solunum için yardımcı solunum kas kullanımını gösterebilir ^(3,5,16).

Akciğer oskültasyonunda bronşiyal ses, wheeze, rall, ronküs, solunum seslerinde azalma, frotman, perküsyonda matite veya hipersonorite saptanması ayırıcı tanıları daraltır. Ral pnömoni, akut dekompanse kalp yetmezliği, interstisyel akciğer hastalığı için önemli bir bulgudur, ancak rallerin duyulmaması bu hastalıkları dışlamaz. Selofan raller idiyopatik pulmoner fibrozis için tipiktir. Solunum seslerinde bilateral azalma ciddi KOAH veya astım atağını, tek taraflı azalma ise PT, hemotoraks ve plöreziyi akla getirir. Çomak parmağın saptanması bronşektaziye, akciğer kanserine, siyanotik kalp hastalıklarını, interstisyel akciğer hastalıklarını düşündürür, astım ve KOAH'dan uzaklaştırır. Juguler venöz dolgunluk kor pulmonale, KKY, kardiyak tamponadı düşündürür. Dakikalar/saatler içinde gelişen akut dispne oskültasyon bulgusu yok ve akciğer grafisi normal ise PE, AKS, hiperventilasyon sendromu, metabolik asidoz, psikolojik faktörler akla gelmelidir ^(3,5,16).

Ciddi astım veya KOAH atağında hasta genellikle tripod pozisyonundadır. Solunum dakika sayısı artmıştır, yardımcı solunum kasları aktif kullanılır, interkostal/supraklaviküler çekilmeler tipiktir, taşikardi belirgindir. Hasta dispne nedeni ile sorulara yanıt veremez veya kısa kısa cümlelerle/kelimelerle konuşur. Wheezing sıktır. Ciddi astım atağında ve KOAH'da hiperkapni gelişebilir. Hiperkapnik hastalarda şuur bulanıktır, hasta uykuya meyillidir ve ajitedir.



Bazı fizik muayene bulguları tanı koydurucudur. Örneğin, paradoksik torakal solunum tek hemitoraksda multiple kot fraktürü, paradoksik abdominal solunum ise bilateral ciddi diyafram disfonksiyonu (paralizi veya kas zayıflığı) düşündürmelidir. Akut dispne ve bir hemitoraksda perküsyonda hipersonorite ve trakeada deviasyon ve hipotansiyon, “tansiyon pnömotoraks” düşündürmelidir.

Dolaşım sistemi (kan basıncı, kardiyak ritm ve hız) de değerlendirilmelidir. Kardiyak muayene pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği bulgularını ortaya çıkarabilir. Boyun venlerinde dolgunluk 45° oturur pozisyonda değerlendirilmelidir. Venöz dolgunluk sağ veya sol kalp yetmezliğini gösterir. Aritmi, kardiyak üfürüm (ADKY veya kapak hastalığı), S3 (ADKY), S4 (ciddi hipertansiyon, aort stenozu, hipertrofik kardiomiopati, akut mitral regurgitasyon), kalp seslerinin derinden duyulması (kardiyak tamponad), juguler venöz dolgunluk (ADKY, kardiyak tamponad, kor pulmonale) ayırıcı tanılar için yönlendiricidir. Ekstremitelerde ödem ve periferik siyanoz araştırılmalıdır. Bilateral alt ekstremitede ödem kalp yetmezliği, tek taraflı ödem tromboembolik hastalık için anlamlıdır. Pulsus paradoksus ciddi astım, PE ve kardiyak tamponad düşündürür ^(15,16).

Diğer sistem muayeneleri de yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanılara Yönelik Tetkikler

Klinik olarak stabil hastalarda detaylı anamnez ve fizik muayene sonrası olası klinik tanılar doğrultusunda istenecek tetkikler belirlenmelidir (Tablo 5) ⁽¹⁶⁾. Örneğin, KKY veya PAH düşünülmeyen genç hastada BNP, KKY düşünülen yaşlı hastada ise SFT istenmemelidir. Akut dispne ile gelen her hastada istenmesi gereken bazal testler elektrokardiografi (EKG), tam kan sayımı, pulse oksimetre ile saturasyon değerlendirmesi (SpO₂) ve akciğer grafisidir (AC PA). Ancak ayırıcı tanıda zorlanılan hastalarda tüm tetkiklerin yapılması gerekebilir. Tetkikler şu şekilde gruplandırılabilir:

- 1. Yatakbaşı yapılabilecek tetkikler:** Nabız oksimetre ile SpO₂ ölçümü, kapnografi ile SpO₂ ve PCO₂ ölçümü, PEF metre ile zirve ekspiratuvar akım ölçümü, EKG, alt ekstremitte ultrasonografi (USG), AC PA, ekokardiyografi (EKO),
- 2. Diğer testler:** Biyokimyasal parametreler, hemogram, CRP, sedimentasyon, prokalsitonin, pro-BNP, D-dimer, troponin, arter kan gazı (AKG), venöz kan gazı (VKG), akciğer grafisi,
- 3. Gerekli hâllerde istenecek ek tetkikler:** Toraks BT anjio, V/Q sin-tigrafisi.



Tablo 5. Akut dispne de tanı için istenebilecek tetkikler ⁽¹⁶⁾.

Akciğer grafisi: Kemik (kırık, litik lezyon), kitle (malignite, kaviter lezyon, yabancı cisim, infiltrasyon), diyafram (elevasyon), mediasten (pnomomediastinum, adenopati), kalp gölgesi (kardiyomiopati, KKY), yumuşak doku (subkutan hava), parankim (bül, interstiyel ödem, konsolidasyon, hava bronkogramı, hiperinflasyon, retiküler/nodüler interstiyel patern), plevra (plörezi, pnomotoraks) değerlendirmesi için önemlidir. Akut dispne de sensitivitesi düşüktür. Bazı durumlarda (dehidratasyon, immunsupresyon, yaşlılık) pnömonik infiltrasyon geç ortaya çıkabilir.
Nabız oksimetresi: Beşinci vital bulgu olarak kabul edilen SpO_2'yi ölçer fakat hiperkapni hakkında bilgi vermez. Hiperkapniyi düşündüren fizik muayene bulguları varsa (flapping tremor, kemosis, şuur bulanıklığı, ajitasyon, mood değişikliği) veya KOAH alevlenme, nöromusküler hastalık, kifoskolyoz, obesite hipoventilasyon sendromu gibi hiperkapni gelişebilecek bir hastalık düşünülüyorsa AKG alınmalıdır. Nabız oksimetresi karbonmonoksit zehirlenmesinde, methemoglobinemide, hipotermide, şokta ve orak hücreli anemide güvenilir değildir. Periferik vazokonstrüksiyon, düşük hemoglobin, düşük kardiyak output, tırnak cilası hatalı ölçümlere neden olabilir.
D-dimer: ELISA yöntemi kullanıldığında PE'yi dışlamada değerlidir. Düşük-orta klinik olasılık varsa bakılmalıdır. Yüksek klinik olasılıkta kullanılmaz. Ancak klinik olasılık yüksek olanlarda negatif olması tanıyı dışlamada yeterli değildir. Enfeksiyonda, malignanside, karaciğer hastalığında, travmada, yakın tarihli cerrahide, disseksiyonda, pre-eklempsde, gebede, yanıklarda güvenilir değildir. Yaşa göre ayarlamaya yapılmalıdır.
AKG: Hipoksemi, hiperkapni, metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz ve ilaç toksisiteleri), karboksihemoglobin (CO zehirlenmesi), methemoglobin ve laktat düzeyi hakkında bilgi verir. İnvazidir. Bu nedenle hiperkapni riski olmayan hastalarda pulse oksimetre ile SpO_2 değerlendirmesi yeterlidir. Anksiyeteye bağlı hiperventilasyon için değerlidir. Hiperventilasyonda PO_2 normaldir, $PaCO_2$ düşüktür ve pH yüksektir. AKG'nin PE'de normal olabileceği unutulmamalıdır.
EKG: Aritmi ve akut koroner sendrom tanısı için değerlidir. PE için S1Q3T3 paternini gösterebilir. MI'da erken dönemde normal olabileceği ve seri çekimler gerektiği unutulmamalıdır.
Troponin: Miyokard hasarını gösterir. Kardiyak kaynaklı nedenlerinin ayırıcı tanısını kısıtlar. Bazal değer normal olabilir. Seri ölçümlerle izlenmelidir. Masif PE'de de yükselir ve kötü prognostik faktördür.
BNP, pro-BNP: Akut kalp yetmezliği tanısında değerlidir. PE ve akut koroner sendrom için de kullanılır. Obezitede, mitral regurgitasyonda, renal yetmezlikte kullanımı sıkıntılıdır. $BNP > 400$ pg/ml ise KKY, < 100 pg/ml ise negative prediktif değeri yüksek. Yanlış pozitif BNP (100 pg/mL-500 pg/mL) nedenleri PE, sıvı yüklenmesi (böbrek yetmezliği veya siroz), kritik hastalık, kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyon.
Akciğer tomografisi: Mediasten, parankim, hava yolu ve damar yatağı hakkında detaylı bilgi verir. Kontrast madde allerjisi, nefrotoksisite ve radyasyon riski (özellikle gençler ve gebeler için) açısından iyi değerlendirilmelidir.
Hemogram: Lökositoz (enfeksiyon, malignite), lökopeni (nötropeni, sepsis), anemi, trombositopeni değerlendirilir.
Biyokimya: BUN/kreatinin (akut böbrek yetmezliği), Na, Ca, K, Mg (kas yayıllığı), glukoz (diyabetik ketoasidoz), TSH (hipo veya hipertiroidi), CRP ve prokalsitonin için.
Ultrasonografi: Radyasyon riski yok ve ulaşımı kolay. Plevral hadiselerini (pnömotoraks, plörezi), diyafram patolojilerini, DVT'yi değerlendirmede önemlidir. PE düşünülen hastalarda sintigrafi veya BT çekilemiyorsa DVT değerlendirmesi için değerlidir.
PEF metre: KOAH ve özellikle astım atağı düşünülen olgularda tanı ve tedavi yanıtını değerlendirmede yardımcıdır.
Ekokardiografi: Pulmoner hipertansiyon, kapak hastalığı, duvar hareketlerinde anormallik (iskemi), intrakardiyak şant, sağ yüklenme bulguları ve sağ ventrikülde dilatasyon (PE), tamponad bulgusu. Yatakbaşı ekokardiyografi ile massif PE, kardiyak tamponad gibi hayatı tehdit eden durumlar hızlıca değerlendirilir.
Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi: Radyasyon BT'ye göre daha düşük. PE için BT anjio çekilemeyen olgularda tercih edilmelidir.
Yumuşak doku grafisi: Epiglotit ve yabancı cisimde yardımcı olur.
Alt ekstremitte dopler USG: DVT ve/veya PE düşünülen olgularda değerlidir (özellikle kontrast madde problem varsa).



Tanı koyduran biyo-belirteçler değerlendirilirken dikkatli olunmalıdır. Avrupa kardiyoloji derneğinin rehberinde NT-pro-BNP <300 pg/mL veya BNP <100 pg/mL ise akut KKY'nin dışlanabileceği belirtilmiştir ⁽¹⁷⁾. Troponin (I veya T) AKS düşünülen olgularda seri ölçümler şeklinde bakılmalıdır. D-dimer'in negatif olması PE'yi dışlamada değerlidir ve yaşa göre ayarlanmış değerler kullanılmalıdır ⁽¹⁸⁾. Sağ ventrikül disfonksiyonu yapan PE'de kardiyak troponinler ve BNP yükselir ⁽¹⁸⁾. PE'de D-dimer öncesi klinik olasılık değerlendirmesi yapılmalı ve bunun için modifiye Geneva veya Wells skorlaması kullanılmalıdır ⁽¹⁹⁾.

Akciğer grafi bulguları ayırıcı tanıda yardımcı olur (Tablo 6). Ekspiratuvar dispne ile gelen hastada akciğer grafisinde bilateral havalanma artışı astım ve KOAH'ı düşündürür. Akut dispne ile birlikte ateş, öksürük, balgam ve lokalize veya yaygın infiltrasyon/konsolidasyon pnömoni düşündürür. Grafide bilateral efüzyon, kardiomegali, Kerley çizgileri, interstisyel imaj ise kalp yetmezliğini ve buna bağlı akciğer ödemi düşündürür. Akut dispne ile birlikte akciğer grafisi normal ise öncelikli olarak PE düşünülmelidir. Yaşlı ve dehidrate veya immunsuprese hastalarda akciğer enfeksiyonuna ait radyolojik bulguların erken dönemde olmayabileceği unutulmamalıdır. Ultrasonografi de akut dispnenin ayırıcı tanısında değerlidir. USG ile yatak başında hem sol hem de sağ kalp boşlukları, perikard tamponadı, plörezi ve DVT kolaylıkla değerlendirilir ⁽²⁰⁾.

Tablo 6. Akut dispne ile gelen hastada ayırıcı tanılara uyan radyolojik bulgular.

Tanı	Radyolojik bulgular
Astım/KOAH atak	Bilateral hiperinflasyon, damla kalp, diyaframlarda düzleşme, interkostal aralıkta açılma
Pnömoni	İnfiltrasyon, konsolidasyon, efüzyon. Dehidrate, yaşlı ve immunsuprese hastalarda infiltrasyon olmayabilir.
KKY	İnterstisyel ödem, efüzyon, kardiomegali, Kerley çizgileri. Bazı olgularda radyolojik bulgu olmayabilir.
Pulmoner emboli	Plate atelektazi, efüzyon, periferik kama tarzı infiltrasyon, PA'de genişleme, oligemik alan. PE'de grafi normal olabilir.
Pnömotoraks	Kollabe akciğer, plevra çizgisi, mediastende itilme. Dispne yaratan primer spontan PT grafide kolay fark edilir.
Krup	Subglottik daralma
Yabancı cisim aspirasyonu	Atelektazi, lokalize havalanma artışı, yabancı cismin görüntüsü
Hiperventilasyon sendromu	Normal



Dışlama ile Varılan Tanılar

Akut dispne nedenlerinden olan panik atak ve hiperventilasyon sendromu akut dispne yapan diğer nedenler dışlandıktan sonra tanı alırlar. Hastalar obstruktif akciğer hastalığı olanlardaki semptom ve bulgularla gelebilirler. Genç sağlıklı kişilerde olabileceği gibi ciddi hastalığı olanlarda da gelişebilir. Anksiyete dispnenin primer nedeni olabileceği gibi dispneye neden olan hastalıklar da (astım, KOAH, kalp yetmezliği gibi) anksiyete yaratarak dispnede artışa neden olabilir ^(21,22). AKG anksiyete ile ilişkili hiperventilasyon tanısında değerlidir.

Akut Dispne Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar

- Entübasyon ihtiyacı olan hastalarda öncelikle entübasyon gerçekleştirilmeli ve hasta stabilize edilmelidir.
- Normal akciğer grafisi ile kardiyopulmoner hastalık dışlanamaz.
- Akut dispne ile gelen hastada olası nedenleri dışlamak için sadece öykü ve muayene bulgularına güvenilmemelidir.
- Tüm olası nedenler dışlanmadan psikolojik dispne tanısı konulmamalıdır.
- Fizik muayenede olası tanılara yönelik sık görülen bulguların olması hastalığı dışlatmaz.
- Normal nabız oksimetresi ile solunum yetmezliği dışlanamaz. Hiperkapnik solunum yetmezliği için AKG alınmalıdır.
- PE hastalarında risk belirlemeye yönelik skorlama yöntemleri kullanılmalıdır.
- D-dimer sadece düşük-orta olasılıklı PE için kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Viniol A, Beidatsch D, Frese T, Bergmann M, et al. Studies of the symptom dyspnoea: a systematic review. BMC Fam Pract 2015;16:152.
2. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). Acad Emerg Med 2017;24(3):328-36.
3. Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. Dtsch Arztebl Int 2016;113(49):834-45.



4. Zoorob RJ, Campbell JS. Acute Dyspnea in the Office. *Am Fam Physician* 2003;68:1803-10.
5. Braithwaite SA, Perina D. Dyspnea. In: Marx JA, editör in chief. *Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice*. Eighth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. P:206-13, 213e1.
6. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, et al. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet* 2012;380:37-43.
7. Peiffer C. Dyspnea relief: More than just the perception of a decrease in dyspnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167(1):61-71.
8. Barbera AR, Jones MP. Dyspnea in the Elderly. *Emerg Med Clin North Am* 2016;34(3):543-58.
9. Enright P. The diagnosis of asthma in older patients. *Exp Lung Res* 2005;31(Suppl 1):15-21.
10. Mahler DA. Evaluation of dyspnea in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2017;33(4):503-21.
11. De Vecchis R, Baldi C, Ariano C. Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: Multiple Pathophysiological Interpretations of a Clinical Picture Primarily Consisting of Orthostatic Dyspnea. *J Clin Med* 2016;5(10):85.
12. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al; American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52.
13. Gondos T, Szabo V, Sarkany A, Sarkany A, Halasz G. Estimation of the severity of breathlessness in the emergency department: a dyspnea score. Gondos et al. *BMC Emerg Med* 2017;17:13.
14. Wills CP et al. Pitfalls in the evaluation of shortness of breath. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:163-81.
15. Coccia CB, Palkowski GH, Schweitzer B, Motsohi T, et al. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *S Afr Med J* 2016;106(1):32-36.
16. DeVos E, Jacobson L. Approach to adult patients with acute dyspnea. *Emerg Med Clin N Am* 2016;34:129-49.
17. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.: 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.



18. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033-69, 69a-69k.
19. Klinik değerlendirme. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu 2015;7-9.
20. Laursen CB, et al. Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: a single-blind randomized controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2(8):638-46.
21. von Leupoldt A, Kenn K. The psychology of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Psychiatry* 2013;26:458-63.
22. Easton K, Coventry P, Lovell K, Carter LA, et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure: meta-analysis. *J Cardiovasc Nurs* 2016;31:367-79.



Ampiyem

Dr. Seher Satar



Ampiyem

Dr. Seher Satar

*Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Ankara*

Pnömoni esnasında parankimal inflamasyonun visseral plevraya ulaşması ile plevral kapillerlerde ve endotelde inflamasyon meydana gelir ve bu, permeabilite artışına sebep olur. Kapillerlerdeki permeabilite artışı ise parapnömonik effüzyon gelişimi ile sonuçlanır. Plevral aralıkta bakteriyel sebeplere bağlı kalınlaşma ve yapışıklıklar gelişip sıvıda lokülasyonlar olabilir, bu durum komplike parapnömomonik effüzyon olarak tanımlanır. Komplike parapnömonik sıvılar antibiyotiklerle rezorbe olmayan ve drenajın gerekli olduğu sıvılardır. Plevral aralıkta doğrudan bakterinin varlığı ve/veya bakteriye ikincil olarak yoğun lökosit birikimine bağlı püy varsa bu sıvı da ampiyem olarak tanımlanır.

Ampiyemin tarihçesi çok eskiye dayanır. Hipokrat M.Ö. 500’lerde ampiyemi ilk kez tanımlamış ve interkostal insizyon ile drenajı sağlayarak ampiyemin tedavisini sağlamıştır ⁽⁶⁾. Hewitt 1876 yılında, ampiyemde plevral aralığa lastik dren yerleştirerek kapalı tüp drenajını oluşturmuş ve kapalı su altı drenaj sistemini ilk uygulayan kişi olmuştur. Estlander ve Shede ilk torakoplastiyi, Fowler ise 1893’te ilk dekortikasyon ameliyatını tanımlamıştır ^(7,8). Günümüzde ampiyem hâlâ değişik pnömokokkal aşı ve antibiyotiklere, minimal invaziv cerrahi tekniklerdeki gelişmelere rağmen, %10-20 arası mortalite oranı ile pnömoninin en yaygın komplikasyonu olmaya devam etmektedir ⁽⁹⁾.

ETİYOLOJİ

Ampiyem sebepleri arasında başta pnömoni olmakla birlikte, akciğer veya mediastinal operasyonlar, delici veya künt göğüs travmaları, özofagus perforasyonları, spontan pnömotoraks, sepsis ve tüberküloz sayılabilir. Her yaşta görülebileceği gibi yaşlı erkeklerde daha sık görülmektedir. Ampiyem gelişme riskini arttıran faktörler arasında ise bronşektazi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, malignite, alkolizm, diyabetes mellitus, kardiyak hastalıklar, nörolojik hastalıklar ile ağız-diş bakımının yeterli olmaması yer almaktadır ^(10,12).



Ampiyem %70 bakteriyel temellidir, ancak ampiyem olgularının %18-30'unda kültürde üreme olmazken, %29-55'inde sadece bir mikroorganizma, %17-49'unda ise multipl patojen tespit edilmektedir. *Streptococcus pneumoniae* toplumdaki gelişen pnömonilerin (TGP) %70'inden sorumluyken, olguların sadece %2'sinde ampiyem gelişimine neden olur. *Staphylococcus aureus* ise TGP'lerin %2'sinden sorumludur ancak erişkinlerde %10, çocuklarda ise %50 oranında ampiyeme yol açar. Stafilokoksik ampiyem bağışıklığın baskılandığı durumlarda daha sıktır. *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Escherichia coli* gram negatif ajanlar arasında en sık ampiyeme sebep olan mikroorganizmalardır ⁽¹³⁾. Anaerobik plevral infeksiyonlarda ise multipl patojenler (*Prevotella spp*, *Bacteroides fragilis* ve *Fusobacterium nucleatum*) sıklıkla saptanır. Anaerobik patojenler mikrobiyolojik tekniklerdeki gelişmeler sonucunda daha sık tespit edilebilir hâle gelmiştir. *Legionella pneumoniae* vakalarının yaklaşık yarısında plevral effüzyon izlenirken ampiyem gelişimi nadirdir. *Nocardia spp.* ve *Streptomyces spp.* ise inhalasyon yoluyla alınıp pnömoniye sebep olan fırsatçı patojenlerdir ve bu mikroorganizmalarla oluşan pnömonilerde ampiyem sık görülür. Fungal ampiyem, nadir görülmekle birlikte, yüksek mortalite oranına sahiptir. Tek merkezli retrospektif analiz sonucuna göre malignite de dâhil değişik komorbiditeleri olan/olmayan ve büyük çoğunluğu nazokomiyal infeksiyon veya eşzamanlı fungemisi olan 67 fungal ampiyemli hastada *Candida* türleri (%64), *Torulopsis glabrata* (%18) ve *Aspergillus* türleri (%12) izole edilmiş ve tüm tedavi seçeneklerine rağmen, mortalite %73 olarak bildirilmiştir ⁽¹⁴⁾.

PATOFİZYOLOJİ

Normalde plevral boşlukta 5-10 mL kadar steril ve transuda nitelikli sıvı vardır. Pnömonide pulmoner parankimdeki inflamasyonun visseral plevraya uzanması ile lokal plevral reaksiyon oluşur, bu da plevral frotmana ve komşu parietal plevranın hassas innervasyonundan köken alan karakteristik plöritik ağrıya sebep olur. Plevral effüzyon olmaksızın plöritik göğüs ağrısının olduğu pnömoninin bu dönemine “kuru plörezi” (pleuritis sicca) dönemi adı verilir ⁽¹⁵⁾. Bu dönemde akciğer infeksiyonu için uygulanan antibiyotik tedavisi, sıvı gelişimini engeller.

Devam eden inflamasyon sonucunda oluşan plevral sıvı drene edilmez ise gelişen ampiyem üç aşamada kronik faza ilerler. American Thoracic Society'nin (ATS) 1962 sınıflamasına göre ampiyemin üç evresi şu şekildedir ⁽¹⁶⁾:

Birinci evre eksüdatif dönemdir. Pnömoni başlangıcından 2-5 gün



sonraki dönemi kapsar. Başlangıç döneminde bakteriyel infeksiyon akciğer parankimi ve visseral plevra arasında akut inflamatuvar bir yanıt oluşturur. Salınan interlökin 8 (IL-8) ve tümör necrosis faktör alfa (TNF- α) gibi pro-inflamatuvar sitokinler kapiller geçirgenliği artırır ve steril sıvı plevral boşluğa geçer. Bu evredeki plevral sıvı nötrofilden zengindir, ancak bakteri bulundurmaz. Plevral sıvıda pH >7,20 ve glukoz >60 mg/dL, LDH seviyesi normal serum seviyesinin 3 katından azdır. Plevral membranlar incedir, lokülasyon yoktur. Bu dönemin klinik önemi uygun antibiyotik tedavisi ile sıvının gerilemesi ve invaziv girişimsel işlemlere gerek kalmamasıdır.

İkinci evre fibrinopürülan dönem olup, birinci evredeki antibiyotik tedavisinin yetersizliği veya uygun olmaması durumunda gelişir. Bu dönemde plevral inflamasyon fazladır. Plevral membranlar özellikle de parietal plevra, fibröz tabaka ile kaplanmaya başlar. Oluşan fibrin pıhtıları ve zarları sebebiyle sıvıda lokülasyonlar meydana gelir. Plevral mayide pH <7.20 ve glukoz <40 mg/dL, LDH >1.000 U/L'dir. Plevral sıvı enfektedir ve artan fibrin, lökosit, hücre yıkım ürünleri nedeniyle iyice koyulaşmıştır. Pnömoni başlangıcından 5-10 gün sonra gelişen bu dönemde hastalar kateter drenajı ile tedavi edilmelidir, ancak lokülasyonlar nedeni ile drenaj yeterli olmayabilir ve trombolitik tedavi, video asiste torakoskopik cerrahi (VATS) gibi invaziv yöntemler de gerekebilir.

Üçüncü evre organizasyon dönemidir. İkinci evrede drenajın yapılması durumunda plevral sıvıda biriken fibroblastlar hem visseral hem de parietal plevraya doğru ilerler. Plevral yapraklar arasında gelişen membranlar ve fibröz kalınlaşmalar sebebiyle akciğerin ekspanse olması engellenir ve aynı taraftaki akciğer parankiminde belirgin bir hacim kaybı oluşması ile sonuçlanan trapped lung bulguları oluşur. Tedavi edilmemesi durumunda sıvı spontan olarak göğüs duvarına (empiyema necessitatis) veya bronkoplevral fistül oluşturarak akciğere drene olabilir. Pnömoniden 2-3 hafta sonra gelişen bu dönemin tedavisinde VATS ile delokülasyon/dekortikasyon veya torakotomi ile dekortikasyon vardır^(15,18).

KLİNİK

Plevral sıvının eşlik ettiği ve etmediği pnömoni olgularındaki klinik bulgular birbirinden çok farklı değildir. Light ve ark.'nın çalışmasında, bu 2 grup arasında lökosit sayısı veya plöritik göğüs ağrısı açısından anlamlı fark bulunamamıştır⁽¹⁵⁾.

Aerobik mikroorganizmalara bağlı pnömonisi olan hastalarda sıklıkla akut ateşli bir tablo gözlenirken anaerobik patojenli durumlarda uzun



semptom süresi ve kilo kaybının da eşlik ettiği subakut veya kronik bir süreç izlenir ⁽¹⁹⁾. Anaerobik plöropulmoner infeksiyonlar nörolojik hastalıklar veya alkolizm gibi aspirasyona yatkınlığı arttıran durumlarda meydana gelir ve genellikle ağız veya mide içeriğinin aspirasyonu sonucu ortaya çıkar.

Fizik muayene yapıldığında effüzyonun olduğu tarafta perküsyon ile matite, oskültasyon ile solunum seslerinde azalma, nadiren plevral frothman saptanır. Ampiyemin komplike olup, bronkoplevral fistül geliştiği hastalarda aniden bol balgam çıkarma olabilir. Kontrateral akciğerde de pnömoninin geliştiği durumlarda ise klinik daha gürültülüdür ve hastanın genel durumu çoğunlukla bozuktur. Ampiyemin göğüs duvarına doğru ilerlemesi ile lokalize şişlik ve bazen de cilde fistülizasyon gözlemlenebilir.

Ancak, tüm klinik bulgular ve fizik muayene bulgularıyla parapnömonik plevral efüzyon ve ampiyem ayırımı mümkün olmadığından mutlaka ileri görüntüleme yöntemleri ve plevral ponksiyon gerçekleştirilmelidir.

TANI

Akciğer röntgeni hâlâ ampiyem tanısının temelini oluşturmaktadır. Standart akciğer grafilerinin plevra aralığındaki serbest sıvıyı tespit etme açısından duyarlılığı %67 ve özgüllüğü %70'tir. Kostofrenik açların grafilerde küntleşmesi için 200-500 ml. sıvı birikmesi gerekmektedir. Ancak, plevral effüzyon durumunda akciğer grafileri mutlaka posteroanterior/ anteroposterior ile birlikte yan grafiyi de içerecek şekilde 2 yönlü çekilmelidir ⁽²⁰⁾. Yan grafiler arka kostofrenik sinustaki küntleşmeleri göstermesi açısından değerlidir. Bilateral dekübit grafiler ise yoğun pulmoner infiltrasyonları serbest plevral sıvılardan ayırmada yararlıdır. Yine de ampiyemin en tipik bulgusu atipik pozisyonadaki kapsüllü sıvı görünümüdür ⁽²¹⁾. Toraks ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) taraması, sıvı tespiti konusunda daha fazla duyarlılığa sahiptir ve plevral infeksiyonun kapsamını ve doğasını belirlemek için ek bilgi sağlar ⁽²²⁾. USG serbest ve loküle plevral efüzyonların görselleştirilmesinde kolay erişilebilir ve radyasyon içermeyen bir yöntem olmasıyla avantajlıdır. USG ayrıca plevra ponksiyonu ve kapalı tüp drenajı uygulanacak noktaların belirlenmesinde de önemlidir. 2017 yılında Thorax'ta yayınlanan bir seride, USG'nun plevral efüzyon tanısında düz radyografiler ile karşılaştırıldığında daha iyi duyarlılığa sahip olduğunu gösterilmiştir ⁽²³⁾. Kontrastlı toraks BT'de gösterilebilen "split plevra" işareti (kontrast madde enjeksiyonundan sonra sıvıyı çevreleyen parietal ve visseral plevrada kontrast tutulumu) ampiyem



için yüksek tanısal değere sahiptir. BT taramasında kalınlaşmış visseral ve parietal plevranın 30 mm.den fazla plevral sıvı ile birbirinden ayrılması drenaj gerektiren komplike plevral effüzyon varlığını desteklemektedir ⁽²⁴⁾. BT ile aynı zamanda altta yatan parankimal anormallikleri de görmek mümkündür. Yine de tüm görüntüleme teknikleri bize plevral effüzyonun doğası ve olası nedeni hakkında ipucu sağlayabilir ama torasentez veya diğer invaziv tanı prosedürlerine ihtiyacı ortadan kaldırmazlar.

Lateral dekübitus grafide 10 mm.in üzerinde serbest sıvı görüldüğünde mutlaka torasentez yapılmalıdır. Plevral sıvının kötü kokulu olması anaerob patojenlerin sorumlu olduğunu düşündürmekle birlikte anaerob ampiyemlerin %50-60'ında kötü koku olmayabilir.

Plevral sıvının biyokimyasal analizinde polimorfonükleositlerin baskınlığı, düşük glukoz ve 1.000'in üzerindeki LDH ampiyem tanısını desteklemektedir. Plevral sıvıda pH ve glukoz düzeyinin düşük olmasının altta yatan sebebi inflamatuvar hücrelerin ve bakterilerin lokal metabolik aktivitesidir ⁽²⁵⁾. pH 7.2'den az ise, effüzyonun parapnömonik kökenli olduğu bilinse bile gecikmeden plevral drenaj yapılmalıdır ⁽²⁶⁾. Bir meta-analizde düşük pH'ın, komplike parapnömonik plevral effüzyon seyrinin en iyi göstergesi olduğu gösterilmiştir ⁽²⁷⁾.

Antibiyotik tedavisi başlamadan önce torasentez yaparak sıvının mikrobiyolojik açıdan tetkik edilmesi pozitif kültür oranlarını artırırken antibiyotik kullanımı sonrası alınan plevral sıvının kültürlerinde %50 oranında üreme olmaz. Ayrıca tekrarlayan kültürlerde negatiflik devam eder ve tedaviye rağmen, hastanın kliniğinde düzelme olmazsa tüberküloz veya mantar infeksiyonuna sekonder ampiyem akla getirilmelidir.

Torasentez ile püý aspire edilmesi ise ampiyem tanısını koydurur ve bu durumda mutlaka drenaj yapılmalıdır.

TEDAVİ

Ampiyemin etkin tedavisinde uygun antibiyotik kullanımı, infeksiyon ve sepsisin kontrolü, plevral boşluktan püyün drenajı, ampiyem kavitesinin obliterasyonu ve akciğerin re-ekspansiyonunun sağlanması yer almaktadır. American College of Chest Physicians (ACCP) tarafından 2000 yılında effüzyon ve ampiyeme medikal ve cerrahi yaklaşımı konu alan kılavuz yayınlanmıştır ⁽²⁸⁾. Bu kılavuza göre parapnömonik plörezide kötü gidiş için risk faktörlerine göre hastalar sınıflandırılmıştır (Tablo 1).

Kategori 1'de hastalara sadece medikal tedavi uygulanır, invaziv işleme gerek yoktur. Kategori 2'de az-orta miktarda sıvı vardır, kültür ve gram



Tablo 1. Kötü gidiş için risk faktörlerine göre parapnömonik effüzyon sınıflaması.

Plevral anatomi (A)	Plevral sıvı bakteriyolojisi (B)	Plevral sıvı biyokimyası (C)	Kategori	Kötü gidiş için risk	Drenaj ihtiyacı
A ₀ Minimal sıvı (lateral dekübit grafide)	VE B _x Kültür ve gram bakısı bilinmiyor.	VE C _x pH bilinmiyor.	1	Çok düşük	Gereksiz
A ₁ Az-orta sıvı (≥10 mm ve hemitoraks)	VE B ₀ Kültür ve gram bakı negatif	VE C ₀ pH≥7.20	2	Düşük	Gereksiz
A ₂ Çok miktarda serbest sıvı, loküle sıvı veya BT'de parietal plevrada kalınlaşma	VEYA B ₁ Kültür ya da gram bakı pozitifliği	VEYA C ₁ pH<7.20	3	Orta	Gerekli
	B ₂ Cerahat/püy		4	Yüksek	Gerekli

bakılar negatif olup, pH≥7.20'dir. Bu grupta uygun antibiyotik tedavisinin yanında seri torasentezler yapılabilir. Kategori 3 ve 4'te ise mutlaka drenaj yapılmalıdır. Daha az invaziv olan drenaj yöntemlerine yanıt vermeyen bu son 2 gruptaki hastaların yönetiminde fibrinolitikler, VATS ve cerrahi işlemler de düşünülebilir ⁽²⁸⁾.

Antibiyotik Tedavisi

Antibiyotik kullanımı tedavinin temelini oluşturmaktadır ve tanısal testlerin sonuçlarını beklemeden en kısa sürede başlanmalıdır. Bakteriyo-lojik bulgular, hastanın yaşadığı bölge, infeksiyonun başladığı yer (toplum veya hastane temelli) ve hastanın diğer özel durumlarına göre şekillenir. Ampiyem şüphesi veya kanıtlanmış ampiyem varlığı durumunda çoğu hastada geniş spektrumlu antibiyotiklerin ampirik olarak başlanması gerekmektedir.

Toplum kökenli ampiyemde aerobik Stafilokok, Streptokok türleri ve anaeroblara da içeren orofarenks patojenlerini hedef alan antibiyotik tedavisi seçilmelidir. 3. kuşak sefalosporinler ve metronidazol veya beta laktam/laktamaz inhibitörü kombinasyonları kullanılabilir.

Hastane kökenli ampiyemlerde ise bilinen patojenlere ek olarak MRSA ve psödomonaslara karşı da etkili olabilen bir antibiyotik seçilmelidir. Bu sebeple vankomisin, metronidazol ve antipsödomonal sefalosporin kombinasyonları kullanılabilir. Vankomisine eklenebilen piperasilin/tazobaktam



ise hem anaerobik hem de antipsödomonal etkili geniş spektrumlu bir beta laktam/laktamaz inhibitörüdür.

Aminoglikozitler plevral penetrasyonunun zayıf olmasından dolayı ampiyem tedavisinde önerilmemektedir ⁽²⁹⁾. Antibiyotik kullanım süresi genellikle ardışık tedaviyi de (IV tedaviyi takiben oral tedavi) içeren 2-6 haftalık bir süreçtir ⁽³⁰⁾.

Tüp Torakostomi

Radyolojik yöntemlerin desteğinde tüp torakostomi uygulaması ampiyem için en az invaziv ve en yaygın cerrahi modalitedir. Optimal göğüs tüpünün genişliği uzmanlar arasında netleşmemiş olmakla birlikte, son literatürlerde mortalite ve cerrahinin ertelenmesi konusunda geniş veya küçük ölçülü tüp takılması arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtilmektedir ^(31,32). Klinik olarak göğüs tüpünün lokalizasyonu tedavinin yetersizliğine yol açabilmesi sebebiyle boyutundan daha önemlidir. Uygun lokalizasyonun belirlenmesinde ilk 24 saatte çekilen grafiler veya toraks BT kullanılabilir. Göğüs tüpü uygulaması son 24 saatte 50 ml.'nin altında sıvı drenajı oluncaya veya akciğer grafisinde re-ekspansiyon bulguları saptanıncaya kadar sürdürülmelidir.

Loküle plevral sıvıda fibrinolitik ajanların (streptokinaz ve doku plazminojen aktivatörü-TPA gibi) veya fibrinolitik ve mukolitik ajanların birlikte intraplevral yolla uygulanması hâlâ tartışmalıdır. Fibrinolitik ilaçların izole kullanımına ilişkin veriler yetersiz olmakla birlikte cerrahi müdahale ihtiyacında belirgin bir fayda gösterilememiştir. Buna karşılık, fibrinolitik ajanların ve mukolitiklerin kombinasyon terapisinin (özellikle TPA-DNAaz terapisi) sıvı drenajını arttırdığı, cerrahiye sevk sıklığını ve hastanede kalış süresini azalttığı gösterilmiştir. Ancak, tüm bu olumlu sonuçlara rağmen, mortalitede bir değişiklik sağlamamıştır ⁽³¹⁾.

Video-Assiste Torakoskopik Cerrahi (VATS)

Torakoskopi, loküle ampiyemin drenajında antibiyotiklerin ve tüp torakostominin yetersiz olduğu durumlarda uygulanabilen bir alternatif tedavidir. İntraplevral yapışıklıkları giderir ve plevral sıvının drenajına olanak sağlar.

VATS enfekte plevral boşluğun doğrudan görselleştirilmesine ve boşaltılmasına olanak sağlayan minimal invaziv bir cerrahi tekniktir. VATS'ın uygun zamanlaması net olmasa da, ileri evre ampiyemin tedavisinde tüp torakostomi ile karşılaştırıldığında postoperatif morbidite, komplikasyonlar ve hastanede kalış süresi açısından daha iyi sonuçlar alındığı belgelenmiştir ⁽³³⁾. Bazı çalışmalarda, torakoskopi uygulamasının iki haftadan daha



uzun süreliğine geciktirilmesinin işlemin başarısızlığı ve artmış torakotomi ihtiyacı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽³⁴⁾.

Torakotomi ve Dekortikasyon

Akut dönemde uygulanan erken torakotomi loküle sıvıyı drene ederek öncelikle plevral sepsisi kontrol altına almak için yapılır. Parapnömonik plevral kalınlaşmalar, aylar içinde spontan olarak rezolüsyona uğrarlar. Dekortikasyon sadece 6 aydan sonra bile devam ederek kalıcı hâle gelen plevral kalınlaşma sebebiyle gelişen pulmoner restriksiyon varlığında uygulanmalıdır. Bu işlemde visseral plevra üzerindeki tüm fibröz doku, kalınlaşmış parietal plevra, plevral boşluktaki tüm debrisler ve püy temizlenir. Böylece alttaki akciğerin ekspansiyon olması sağlanır. Ancak dekortikasyon torakotomi ile yapılan majör bir torasik ameliyat olduğu için genel durumu bozuk, düşkün hastalarda önerilmez. Başarılı bir dekortikasyon sonrası akciğer fonksiyonları çok hızlı düzelme gösterir.

Açık Drenaj

İleri yaş ve genel durum bozukluğu nedeniyle torakotomi ve dekortikasyon cerrahisi yapılamayan hastalarda alternatif olarak açık drenaj uygulanabilir. Kavitenin en alt kısmına gelecek şekilde 1-3 kot parsiyel rezekte edilir ve 60-90 gün kalacak olan kalın bir dren yerleştirilir ⁽³⁵⁾. Ampiyem boşluğu hafif antiseptik solüsyonlarla günlük yıkanır ve drenaj bir torbaya toplanır. Açık drenaj için visseral ve parietal plevralar arasında yapışıklık olması gerekir, aksi takdirde alttaki akciğer kollabe olur.

KAYNAKLAR

1. Thommi G, Shehan JC, Robison KL, et al. A double blind randomized cross over trial comparing rate of decortication and efficacy of intrapleural instillation of alteplase vs placebo in patients with empyemas and complicated parapneumonic effusions. *Respir Med* 2012;106:716-23.
2. Sahn S.A. Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin. Infect. Dis.* 2007;45:1480-6.
3. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985 Dec; 90(6):849-55.
4. Varkey B, Rose HD, Kutty CP, Politis J. Empyema thoracis during a ten-year period. Analysis of 72 cases and comparison to a previous study (1952 to 1967). *Arch Intern Med.* 1981 Dec; 141(13):1771-6.
5. Heffner JE, McDonald J, Barbieri C, Klein J. Management of parapneumonic effusions. An analysis of physician practice patterns. *Arch Surg* 1995;130:



- 433-8.
6. Pothula V, Krellenstein DJ. Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest* 1994;105:195-7.
7. Barker WL. Thoracoplasty. *Chest Surg Clin North Am* 1994;4:593-615.
8. Somers J, Faber LP. Historical developments in the management of empyema. *Chest Surg Clin North Am* 1996;6:403-18.
9. Schweigert M, Solymosi N, Dubecz A, Fernandez MJ, Stadlhuber RJ, Ofner D, Stein HJ. Surgery for parapneumonic pleural empyema—What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome? *Surg. J. R. Coll. Surg. Edinb. Irel.* 2016;14:69-75.
10. Iguina MM, Danckers M. Thoracic Empyema. [Updated 2019 Jul 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan.
11. Alfageme I, Muñoz F, Peña N, Umbría S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings and management. *Chest* 1993;103:839-43.
12. Zablockis R, Petruskeviciene R, Nargela RV. Causes and risk factors of pleural empyema and complicated parapneumonic pleural effusion. *Medicina (Kaunas)*. 2010;46(2):113-9.
13. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest*. 1993 May;103(5):1502-7.
14. Ko SC, Chen KY, Hsueh PR, Luh KT, Yang PC. Fungal empyema thoracis: an emerging clinical entity. *Chest*. 2000 Jun;117(6):1672-8.
15. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. *Am J Med* 1980;69:507-11.
16. Andrews NC, Parker EF, Shaw RR, Wilson NJ, Webb WR. Management of nontuberculous empyema. *Am Rev Respir Dis* 1962;85:935-6.
17. Light RW. Management of parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1981;141:1339-41.
18. Mitri RK, Brown SD, Zurakowski D, Chung KY, Konez O, Burrows PE, et al. Outcomes of primary image-guided drainage of parapneumonic effusions in children. *Pediatrics* 2002;110:e37.
19. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974;110:56-77.
20. Moffett BK, Panchabhai TS, Nakamatsu R, Arnold FW, Peyrani P, Wiemken T, Guardiola J, Ramirez JA. Comparing posteroanterior with lateral and anteroposterior chest radiography in the initial detection of parapneumonic effusions. *Am J Emerg Med*. 2016 Dec; 34(12):2402-7.
21. Kirsch E, Guckel C, Kaim A, Steinbrich W. The findings and value of com-



- puted tomography in pleural empyema. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1994;161:404-11.
22. Davies HE, Davies RJ, Davies CW, BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010 Aug; 65 Suppl 2:ii41-53.
 23. Moffett BK, Panchabhai TS, Anaya E, Nakamatsu R, Arnold FW, Peyrani P, Wiemken T, Guardiola J, Ramirez JA. Computed tomography measurements of parapneumonic effusion indicative of thoracentesis. *Eur. Respir. J.* 2011 Dec;38(6):1406-11.
 24. Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ, Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of pleural infection. *Thorax*. 2003 May;58 Suppl 2:ii18-28.
 25. Sahn SA, Reller LB, Taryle DA, Antony VB, Good JT Jr. The contribution of leucocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:811–815.
 26. Ewig S, Höffken G, Kern WV, Rohde G, Flick H, Krause R, Ott S, Bauer T, Dalhoff K, Gatermann S, Kolditz M, Krüger S, Lorenz J, Pletz M, de Roux A, Schaaf B, Schaberg T, Schütte H, Welte T. Management of Adult Community-acquired Pneumonia and Prevention - Update 2016. *Pneumologie*. 2016 Mar; 70(3):151-200.
 27. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, DeLeo JM. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Jun; 151(6):1700-8.
 28. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, Sahn S, Weinstein RA, Yusef RD. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions : an evidence-based guideline. *Chest*. 2000 Oct;118(4):1158-71.
 29. Porcel JM. Minimally invasive treatment of complicated parapneumonic effusions and empyemas in adults. *Clin Respir J*. 2018 Apr;12(4):1361-6.
 30. Redden MD, Chin TY, van Driel ML. Surgical versus non-surgical management for pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Mar 17;3:CD010651.
 31. Bandaru S, Manthri S, Sundareshan V, Prakash V. Empyema Necessitans in the Setting of Methicillin-Susceptible *Staphylococcus aureus* Causing Pneumonia and Bacteremia. *Case Rep Infect Dis*. 2018;2018:4906547.
 32. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, Spencer D, Thomson AH, Urquhart D., Paediatric Pleural Diseases Subcommittee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005 Feb;60 Suppl 1:i1-21.



33. Shen KR, Bribriesco A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, Jones DR, Keshavjee S, Maldonado F, Paul S, Kozower B. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2017 Jun;153(6):e129-e146.
34. Pan H, He J, Shen J, Jiang L, Liang W, He J. A meta-analysis of video-assisted thoroscopic decortication versus open thoracotomy decortication for patients with empyema. *J Thorac Dis.* 2017 Jul;9(7):2006-14.
35. Ng CS, Wan S, Lee TW, Wan IY, Arifi AA, Yim AP. Post-pneumonectomy empyema: current management strategies. *ANZ J Surg.* 2005 Jul;75(7):597-602.



Anafilaksi

Prof. Dr. Adile Berna Dursun



Anafilaksi

Prof. Dr. Adile Berna Dursun

*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Rize*

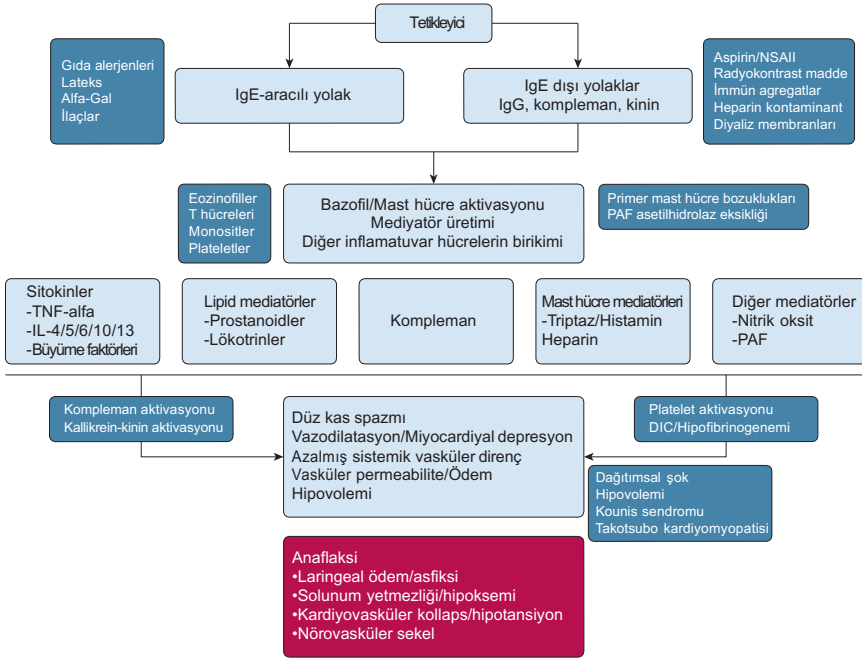
Anafileksi sıklıkla ani gelişen, ölümcül olabilen, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Ortaya çıkışının önceden tahmin edilmesi zor olan anafilaksi klinik olarak kendini sınırlayan hafif bir tablodan ölüme kadar gidebilir. Reaksiyon ne kadar erken başlarsa şiddeti o kadar ağır olur. Tanısal testlerin azlığı/yokluğu klinik değerlendirmeyi ön plana çıkarmaktadır. Tüm bunlar göz önüne alındığında, anafilaksinın tüm hekimler tarafından tanınması ve tedavi edilmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır ⁽¹⁾.

EPİDEMİYOLOJİ

Anafilaksi her yaş grubunda karşılaşılabilecek klinik bir tablodur. Güncel veriler yıllık insidansın 100.000’de 50-112 arasında ve prevalans %0.3-5.1 olduğuna işaret etmektedir ^(2,3). Anafilakside mortalite sıklığı 0.35-1.06/milyon hasta/yıldır. Anafilaksiye bağlı ölümlerin yarısı ilk yarım saatte meydana gelir. Anafilaksiye bağlı ölüm adolesan ve erişkinlerde çocuklara göre daha fazla gözlenmektedir. Anafilaksi sıklığının son yıllarda 5-7 kat artmasına rağmen, mortalitede artış olmaması yüz güldürücü bir durumdur. Genel olarak olguların %26,5-54’ünde anafilaksi tekrarlamaktadır; ancak hâlen tekrarlayan anafilaksilerin önlenememesi dikkat çekicidir. Tekrarlayan anafilaksi atakları ile özellikle atopik bireyler ve venom alerjili bireylerde karşılaşılmaktadır ^(1,3).

Anafilaksi epidemiyolojisi ile ilgili veriler çoğunlukla hastane kayıtlarına, olgu serilerine ve genel popülasyonda yapılan prevalans araştırmalarından elde edilmektedir. Anafilaksi tanı kriterine bağlı olarak sayılarda belirgin değişiklik ile karşılaşılabilmektedir ⁽⁴⁾. Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) yapılan bir tarama çalışmasında bildirilen ve gerçek anafilaksi sıklığı arasında 5 kat fark tespit edilmiştir ⁽⁵⁾. ICD tanı kodu olarak sıklıkla “anafilaksi” yerine “diğer alerjik hastalık” “anafilaktik şok” gibi farklı kodların girilmesi de sayılardaki farklılığın bir başka nedenidir ⁽³⁾. İstanbul’da yapılan bir araştırmada, hastanelere başvuranların ICD-10





Şekil 1. Altta yatan mekanizmaya göre anafilaksiye genel bakış.

tanı kodlaması üzerinden yıllık insidans 100.000’de 1.95 olarak bulunmuştur ⁽⁶⁾.

RİSK FAKTÖRLERİ

Anafilaksi için tanımlanan risk faktörleri Tablo 1’de özetlenmektedir ⁽⁷⁾.

PATOFİZYOLOJİ

Temel olarak mast hücre ve bazofil kaynaklı mediyatörlerin etkilerine bağlı olarak ani gelişen ve hayatı tehdit eden sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonu olan anafilaksi, immünolojik ve non-immünolojik çeşitli mekanizmalar ile ortaya çıkabilir ^(8,10). Anafilaksi IgE, IgG ve kompleman/immüne kompleks aracılı olarak immünolojik mekanizmalar veya immünolojik olmayan mekanizmalar ile de ortaya çıkabilir. Altta yatan mekanizma immünolojik ise “alerjik anafilaksi”, immünolojik olmayan mekanizmalar ise “non-alerjik anafilaksi” olarak tanımlanmaktadır. Non-immünolojik olarak egzersiz, soğuk, sıcak, güneş ışını/UV radyasyon gibi fiziksel fak-



Tablo 1. Anafilakside risk faktörleri.**Yaş ile ilişkili Faktörler**

- **Bebekler:** Özellikle ilk atak fark edilmeyebilir.
- **Ergen/genç erişkin:** Risk alma, vurdumduymazlık gibi davranışlar neticesinde uyaranlardan kaçamayabilir, sürekli adrenalin oto-enjektör taşımak istemezler.
- **Gebelik:** Yoğun ve çeşitli ilaç (beta laktamlar) kullanımı, cerrahi girişim olasılığı, perioperative ve lateks anafilaksisi gibi iyatrojenik nedenler risk oluşturabilir.
- **Yaşlılar:** Ek hastalıklar ve kullanılan ilaçlar nedeniyle ölüm riskleri yüksek

Eşlik eden hastalıklar

- Astım ve diğer kronik solunum yolu hastalıkları
- Kardiyovasküler hastalıklar
- Mastositozis
- Alerjik rinit ve atopik dermatit: Atopik hastalıklar besin, lateks ve egzersiz ilişkili anafilaksi için risk faktörüdür, ancak çoğu ilaç ve venom anafilaksisi için risk faktörü değildir.
- Psikiyatrik hastalıklar: Hastanın riskli davranışlarda bulunma eğilimi nedeniyle

İlaçlar

- Beta-adrenerjik blokörler
- Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ)
- Sedatifler, antidepresanlar, narkotikler, bağımlılık yapan/uyuşturucu amaçlı kullanılan ilaçlar, alkol: Hastalar özellikle uyaranları ve belirtileri fark edemez.

Anafilaksiyi şiddetlendiren yardımcı faktörler

- Egzersiz: Besin veya ilaç ile ilişkili veya sadece egzersiz ile
- Akut enfeksiyonlar
- Ateş
- Duygusal stress
- Rutin dışı durum: Seyahat
- Premenstruel dönem

törler, etanol ve opiyatlar gibi ilaçlar direkt mast hücre degranülasyonu yaparak da anafilaksiye yol açabilirler. Non-immünolojik ve IgE dışı immünolojik mekanizmalar ile gelişen anafilaksi tablosu “anafilaktoid reaksiyon” olarak da tanımlanır. Hangi mekanizma olursa olsun tetikleyici maruziyet sonrasında başta mast hücreleri ve bazofiller olmak üzere çeşitli hücrelerden çeşitli mediyatörler salgılanır ve çeşitli hedef organlarda belirtili ve bulgulara yol açarlar (Şekil 1) ^(8,12).

Sıklıkla IgE aracılı anafilaksi ile karşılaşılmaktadır. Bu tip anafilaksiye en çok ilaçlar, besinler, venom ve lateks yol açmaktadır. Tetikleyici ile ilk karşılaşmada IgE aracılı bir duyarlanmanın gelişmesi ve ancak sonraki tekrarlayan maruziyetlerde mast hücre ve/veya bazofillerin degranülasyonu ile reaksiyonun gelişmesi mekanizmaya işaret edecek önemli bir klinik durumdur. IgG aracılı anafilaksi reaksiyonlarında ise tetikleyici ile ilk karşılaşmada ve/veya yüksek miktarda maruziyette reaksiyon gelişmektedir. Az görülmekle birlikte, ilaç ve IgG arasında oluşan immun komplekslerin kompleman sistemini aktive etmesi ile de anafilaksi



gelişebilmektedir. Özellikle ilk defa maruziyette anafilaksi olmakla birlikte daha sonraki karşılaşmalarda daha hafif bir klinik tablonun ortaya çıkması ya da herhangi bir reaksiyon gelişmediği durumlar immüno kompleks oluşumu mekanizmasına işaret eder ^(11,12,14). Özellikle ilaçlarla (Örneğin, penisilinler) her tip mekanizma ile anafilaksi gelişebileceği, radyokontrast maddeler de olduğu gibi hem IgE aracılığı hem de IgE aracılığı olmadan anafilaksinin ortaya çıkabileceği de akılda tutulmalıdır ^(15,16).

Altta yatan patofizyolojik mekanizma ne olursa olsun klinik bulgular ve akut tedavi yaklaşımı aynıdır. Ancak, altta yatan mekanizmayı bilmek anafilaksinin uzun dönem yönetimi için önemli bilgiler sağlar.

ETKENLER

Coğrafi bölgeye ve topluma göre değişkenlik görülmekle birlikte, anafilaksi sıklıkla yol açan tetikleyiciler besinler, ilaçlar ve böcek sokmaları olarak kabul edilmektedir. Erişkin ve yaşlılarda idiyopatik anafilaksi de çocuklardakine oranla daha sıktır ^(17,18). Muhtemel tüm nedenler dışlandıktan sonra “idiyopatik anafilaksi” terimi kullanılmalıdır ⁽¹⁹⁾.

Erişkinlerde anafilaksinin en sık nedeni ilaçlar olup ilk iki sırayı non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar ve beta-laktam antibiyotikler alır. Çocuklarda ise beta-laktam antibiyotikler ilk sırada ilaca bağlı anafilaksi nedenidir ^(20,21). Erişkinde en sık anafilaksiye yol açan besin deniz ürünleri iken, çocuklarda yer fıstığıdır. Avrupa Çocuk ve Adölesan Anafilaksi kayıtlarına göre yumurta, süt ve fındık en sık ilk üç etkindir ⁽²²⁾. Kuzey Amerika ülkelerinde yer fıstığı, Asya ülkelerinde ise pirinç, kestane, nohut ve karabuğday ile en sık anafilaksi gelişmektedir. Türkiye’de Doğu Karadeniz bölgesinde sığır eti ile çocuklarda anafilaksi yaygın görülmektedir ⁽²³⁾. Baharatlar ve boyar maddeler gibi gıda katkı maddelerinin, besinlere karışmış olan akarların, *anisakis simplex* gibi parazitlerin de anafilaksiye yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Böcek sokmaları içinde en sık anafilaksiye neden olan arı sokmalarıdır ve anafilaksi olgularının yaklaşık % 17.4’ünden sorumludurlar ⁽²⁾.

TANI

Anafilaksi için başvuru kliniğine göre tanı kriterleri belirlenmiştir. Anafilakside başvuru spektrumu geniştir. Bununla birlikte, şok semptomlarının olmaması anafilaksi tanısını dışlamamaktadır ⁽²³⁾.

Anafilaksi çok hızlı gelişen ve hemen tedaviye başlanmaması durumunda



ciddi sonuçları olabilen bir tablo olduğundan tanı öyküye ve FM bulgularına dayanmaktadır. Anafilaksi tanısında tüm dünyada ortak kabul görmüş klinik tanı koyma kriterleri Tablo 2’de özetlenmektedir ^(24,25).

Öyküde olayın ne zaman olduğu, hangi belirtilerin bulunduğu, ne kadar sürdüğü, bir tedavi uygulanıp uygulanmadığı, olası veya bilinen tetikleyicileri detaylı olarak sorgulanmalıdır. Anafilaksi sıklıkla tetikleyici ile karşılaşmadan sonraki ilk 2 saat içerisinde ortaya çıkmakla birlikte, az da görülse geç başlangıçlı anafilaksi olasılığı nedeni ile hastanın reaksiyondan önceki son 4-6 saat içerisinde kullandığı tüm ilaçlar, tükettiği tüm besinler, maruz kalmış olduğu tüm faktörler nedensellik ilişkisi yorumlanmadan detaylıca kayıt edilmelidir. Kadın hastalarda menstruel siklusla ilişkisi sorgulanmalıdır. Özellikle atopik bireylerde besin ve seminal sıvı ile ilişkili anafilaksiler sık görüldüğü için atopik yapı sorgulanmalıdır. Reaksiyonun egzersiz ve/veya cinsel aktivite esnasında gelişip gelişmediği, reaksiyon öncesinde soğuk ve/veya sıcaklığa maruziyet, böcek ve/veya arı sokması olup olmadığı da sorgulanmalıdır ^(23,25).

Anafilakside belirti ve bulgular maruziyetten sonra sıklıkla ilk 2 saat içinde başlar. Ancak, tetikleyici böcek sokması veya parenteral ilaç uygulaması ise çok daha hızlı, dakikalar içinde de başlayabilir. Besin alerjisinde maruziyet ile belirtilerin ortaya çıkış süresi 30 dk.’ya kadar inerken, daha önceden kene sokma öyküsü olan bireylerde alpha-gal duyarlılığına bağlı çapraz reaksiyon ile kırmızı et tüketiminde bu süre 6 saate kadar da uzayabilir ^(23,27).

Tablo 2. Anafilakside ortaya çıkan belirti ve bulgular.

Etkilenen Sistem	Belirti ve Bulgular	Görülme oranı
Cilt-mukoza	Kızamıklık, kaşıntı, döküntü (ürtiker-morbilliform döküntü, anjiödem Konjonktival eritem, göz yaşarması Dudak, damak, dil, uvulada kaşıntı-şişme	% 80-90
Solunum	Burunda kaşıntı, tıkanıklık, hapşırma, akıntı Larinksde kaşıntı, darlık hissi, disfoni, seste kabalaşma, kuru- sert öksürük, stridor Alt solunum yollarında nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi, öksürük, hışıltılı solunum, siyanoz	% 70
Gastrointestinal	Bulantı, kramp tarzında karın ağrısı, kusma, ishal, disfaji	% 30-45
Kardiyovasküler	Göğüs ağrısı, çarpıntı, taşikardi, bradikardi, disritmi, baygınlık hissi, mental değişiklik, hipotansiyon, sfinkter kontrolünün kayıbı, şok, arrest	% 10-45
Nörolojik	Ölüm hissi, huzursuzluk, zonklayıcı baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon	%10-15
Diğer	Ağızda metalik tat, uterus kasılmaları-kanaması (postpubertal)	Nadir



Anafilakside en az 2 sistem birlikte etkilenmektedir. Ancak bilinen bir tetikleyici kesin maruziyet sonrası ani gelişen, sadece hipotansiyon da anafilaksi olarak kabul edilir. En sık etkilenen sistem cilt-mukoza olmakla birlikte, cilt-mukoza bulguları sonradan ortaya çıkabilir veya hiç olmayabilir (%10) ⁽²⁸⁾. Çocuklarda solunum sistemi, erişkinlerde ise kardiyovasküler sistem belirti ve bulguları daha sık görülmektedir ^(29,31). Anafilakside etkilenen sistemlere ait detaylı bilgi Tablo 2’de verilmektedir ^(28,31).

Tablo 3’te özetlenen tanı ölçütleri anafilaksinın değişken doğası gereği zaman zaman tanının konulmasında sınırlılıklara yol açmaktadır. Anafilaksi bazen direk bilinç kaybı veya hipotansiyon gibi ağır belirti bulgularla gürültülü bir şekilde başlayabileceği gibi, bunlar hiç olmadan hafif cilt-mukoza belirtileri ile başlayıp hızla ağırlaşabilir. Hafif anafilaksilerin tespit edilmesi gelecekte anafilaksinın tekrarlanmasını önleyebilmek açısından önemlidir ⁽³²⁾.

Tablo 3. Anafilaksi klinik tanı ölçütleri.

Ani olarak (dakikalar-saatler içinde) ortaya çıkan cilt, mukoza veya ikisine ait belirti ve bulguların varlığında EK OLARAK AŞAĞIDAKİLERDEN EN AZ BİRİ Solunum sıkıntısı, hışıltı, stirdor, hipoksemi Kan basıncında azalma veya uç organ fonksiyon bozukluğu (hipotoni/koolaps/senkop/inkontinans)	Hastanın olası bir alerjenle karşılaşmasından sonra hızla (dakikalar-saatler içinde) aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının ortaya çıkması Cilt-mukoza veya her ikisine ait belirti-bulgular Solunum sıkıntısı, hışıltı, stirdor, hipoksemi Kan basıncında azalma veya uç organ fonksiyon bozukluğu (hipotoni/kollaps, senkop, inkontinans) İnatçı GIS belirtileri (kramp tarzında karın ağrısı, kusma)	Hasta için bilinen bir alerjenle karşılaştıktan sonra dakikalar-saatler içinde kan basıncının düşmesi Erişkin: sistolik kan basıncının <90 mmHg veya hastanın bazal değerinden >%30 düşme
--	--	--

Anafilaksi tanısı olayın kritik seyri nedeni ile hızla klinik olarak konulmaktadır ve laboratuvar yöntemleri anafilaksi tanısında sınırlı bir yere sahiptir. Anafilaksi geliştiğinde kanda triptaz, histamin ve 24 saatlik idrarda histamin ve metabolitlerinin ölçülmesi tanıda şüphe var ise destekleyici olabilir. Anafilakside kan histamin düzeyi 5-10 dk. içinde yükselir ve 30-60 dk. içinde normal seviyesine iner. Histamin metabolitleri ise reaksiyon başlangıcından 30-60 dk. sonrasında plazma ve idrarda ölçülebilir. Hista-



min veya metabolitleri reaksiyondan sonraki 24 saat içinde toplanan idrarda da ölçülebilir. Ancak, ne düzeylerin normal çıkması tanıyı dışlar ne de yüksek çıkması tanıyı destekler ^(26,27). Bu nedenle en önemli ölçüm triptaz düzeyidir. Triptaz düzeyi için kan örneği reaksiyon başlangıcından itibaren en geç 3 saat içinde, ideali 60-90. dk.da alınmasıdır. Kan örneği aynı gün içinde çalışılmayacak ise serum ayrılıp -20°C'de saklanmalı ve en geç 5-7 gün içinde analiz edilmelidir ^(33,34). Seri triptaz ölçümü tek ölçümden daha yol gösterici olduğundan reaksiyondan sonraki ilk 3 saat içinde ve reaksiyon sonlandıktan 24 saat sonra olacak şekilde en az 2 ölçüm yapılması önerilmektedir. Reaksiyon esnasında ölçülen triptaz düzeyinin bazal düzeye (reaksiyon bitiminde sonraki 24 saat) göre $\geq 20 + 2 \text{ ng/ml}$ artış göstermesi anafilaksi tanısını destekler. Ancak sistemik mastositoz, miyelo-displastik sendromlar, mast hücreli lösemi, son dönem böbrek yetmezliği, familial alfa hipertriptazemi gibi durumların da triptaz yüksekliğine yol açabileceği, heterofil antikor varlığının yanlış pozitifliklere neden olabileceği de akılda tutulmalıdır ^(34,35).

Anafilaksi hastalarında etiyolojik ajanın belirlenmesine yönelik alerjen deri testleri, spesifik IgE ölçümü, alerjen ve fiziksel etken provokasyon testleri gibi laboratuvar incelemeleri yeni atakların önlenmesinin planlanması için gereklidir. Etiyolojik ajana yönelik incelemelerin öyküye göre seçilmesi, sonuçların da öyküyle birlikte değerlendirilmesi ve immünoloji-alerji hastalıkları uzmanları tarafından yapılması gereklidir ⁽⁷⁾.

AYIRICI TANI

Pek çok klinik durum anafilaksi ile karışabilmektedir. En sık karıştırılan durum vazovagal senkop tablosudur. Vazovagal senkopta bradikardi, vazodilatasyon, hipotansiyon ve bilinç değişikliği olur. Deri soluk, soğuk ve aşırı terlidir, siyanoz gelişebilir; bazen bulantı ve kusma eşlik edebilir. Anafilakside sıklıkla görülen ürtiker-anjiyoödem-bronkospazmın eşlik etmesi, anafilakside hipotansiyona bağlı refleks taşikardi görülmesi ayırıcı tanı için önemlidir ^(7,27,33). Monosodyum glutamat veya sülfite içeren besinler yendikten sonra görülen Çin restoranı sendromu, histamin içeren bayat balık yendikten sonra baş ağrısı, kızarıklık, kusma terleme, ürtiker, bulantı gibi belirtilerin ani başladığı "Scromboidosis" öykü ile kolaylıkla ayırt edilebilir. Anafilaksi ayırıcı tanısında yer alan klinik durumlar Tablo 4'te özetlenmektedir.



Tablo 4. Anafilaksi ayırıcı tanısında yer alan klinik durumlar.

- 1. Vazovagal sendrom**
- 2. Flushing sendromları**
 - a. Niasin, nikotin, katekolaminler, ACEİ, alkol
 - b. Kapsaisin içeren acı besin maddeleri
 - c. Pankreatik tümör
 - d. Tiroid medüller karsinomu
 - e. Feokromasitoma
 - f. Menapoz
 - g. Otonomik epilepsi
 - h. Rozasea
 - i. Hipoglisemi
- 3. Restoran sendromları**
 - a. Çin restoranı sendromu (monosodyum glutamat-MSG)
 - b. Sülfidler
 - c. Scromboidosis (balık zehirlenmesi)
- 4. Diğer şok tipleri**
- 5. Endojen aşırı histamin üretimi ile ilişkili durumlar**
 - a. Mastositoz
 - b. Bazofilik lösemi
 - c. Akut promyelositik lösemi
 - d. Hidatik kist
- 6. Organik olmayan durumlar**
 - a. Panik atak
 - b. Munchausen sendromu
 - c. Globus histericus
 - d. Vokal kord disfonksiyonu sendromu
- 7. Diğer**
 - a. Psödoanafilaksi (Hoigne Sendromu)
 - b. Kırmızı adam sendromu (vankomisin ile)
 - c. Kapiller sızıntı sendromu

TEDAVİ

Anafilaksi yaşamı tehdit eden acil bir durum olduğu için ilk müdahalenin tanının ilk konduğu yerde hızla yapılması çok önemlidir. Bir sağlık kuruluşu dışında anafilaksi olgusu ile karşılaşıldığına sırasıyla yapılması gerekenler⁽⁷⁾:

1. Hastanın bacakları gövde hizasında yukarıda olacak şekilde sırtüstü yatırılmalı ve hava yolu açık tutularak solunum sağlanmalıdır.
2. Hemen adrenalin yapılmalıdır.
 - a. Adrenalin dozu erişkinde 0,5 mg; çocuklarda 0.01 mg/kg. (max. 0.3 mg)



- b. Uyluk ön-yan tarafından (m. vastus lateralis) ve intramusküler yolla
- c. Düzelmeye olmaz ise 5-15 dk. ara ile tekrarlanabilir.
3. Hastanın olası tetikleyici ile teması kesilmelidir. Etken besin ise, ağız içinin yıkanarak temizlenmesi gereklidir.
4. Difenhidramin erişkinlere 50 mg, çocuklara 1 mg/kg. intramusküler yolla verilmelidir.
5. Olanak varsa damar yolu açılmalı ve serum fizyolojik başlanmalıdır.
6. Metilprednizolon 2 mg/kg. (max 50 mg) veya eşdeğeri kortikosteroid oral/intramusküler veya intravenöz verilmelidir.
7. Hasta hızla sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir.

Hastanede anafilaksi yönetim basamakları aşağıda özetlenmektedir ⁽⁷⁾:

1. Hızla vital bulguları değerlendirilerek solunum yolu açılmalı, tetikleyici ile teması kesilmeli ve anafilaksi yönetiminde deneyimli personelden yardım talep edilmelidir.
2. Hasta, bacakları yukarı kaldırılarak sırtüstü yatar pozisyona getirilmeli ve maske ile 8-10 L/dk. oksijen verilmelidir. Gebe olguların sol yan taraflarına yatırılması gereklidir.
3. İlk uygulanacak ilaç adrenalin olup, erişkin dozu 0.3-0,5 mg olup, vastus lateralis kasına intramusküler olarak uygulanır. Takipte belirti ve bulgular devam ediyor ise 10-15 dk. aralarla birkaç kere daha tekrarlanabilir.
4. İntra müküler adrenaline yanıt alınamaması, hipotansiyonun persiste etmesi, kardiyovasküler şok belirtileri gelişmesi durumunda adrenalin infüzyonuna (erişkinde 2-10 µg/dk.) geçilir. 250 ml %5 dekstroz içine 1 mg adrenalin eklendiğinde 4µg/ml.lik infüzyon sıvısı olarak kullanılır. Kardiyak arrest dışında adrenalin sulandırılmadan infüzyonla verilmemelidir.
5. İlk 10 dk. içinde 10-20 ml/kg. olacak şekilde iv yolla SF verilir. Hastanın klinik durumuna göre sıvı replasman dozu ayarlanır.
6. Adrenalin verildikten sonra oral, intramusküler veya intravenöz (3-4 dk.) H1 antihistaminik verilir. Gerekirse 4-6 saat sonra tekrarlanabilir. (Difenhidramin max 50 mg)



7. Bronkospazm varlığında nebulizatör ile 2,5-5 mg salbutamol verilir, gerekli durumlarda 20 dk. aralarla 3 kere tekrarlanabilir.
8. H2 antihistaminik-ranitidin max 50 mg intravenöz olarak verilir.
9. Metilprednizolon max 50 mg olacak şekilde oral, im veya iv verilir, gerekli durumlarda 6 saatte bir tekrarlanır.
10. Hastada beta blokör kullanımı öyküsü var ise erişkinde 1-5 mg glucagon en az 5 dk. olacak şekilde iv verilir. Ardından 5-15 µg/dk. hızında infüzyona geçilir.
11. Şok tablosu durumunda dopamine 400 mg 500 ml %5 dekstroz içine eklenerek 2-20 µg/kg/dk. hızında monitorize edilerek verilir.

Adrenalin anafilaksi tanısı alan tüm hastalara uygulanmalıdır; geç verilmesi durumunda hasta kaybedilebilir. Adrenalin alfa ve beta adrenerjik reseptörler üzerinden etkilerini yapar ^(36,37):

- Alfa-1 reseptör aracılığı ile vazokonstriksiyonda artış, periferik vasküler dirençte artış, mukozal ödemde azalma,
- Alfa-2 reseptör aracılığı ile insülin salınımında azalma, nor-adrenalin salınımında azalma,
- Beta-1 reseptörler aracılığı ile inotropide artış, kronotropide artış,
- Beta-2 reseptörler aracılığı ile bronkodilatasyon, vazodilatasyon, glikojenolizde artış, mediyatör salınımında azalma.

Adrenalin hafif anksiyete, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı ve tremor yapabilir. Özellikle yüksek dozlarda ve intravenöz uygulamalarda ciddi aritmiyle, hipertansiyona ve intrakraniyal kanamaya yol açabilir. Ancak anafilaksi varlığında adrenalin kullanımı için mutlak kontrendikasyon yoktur. Aşağıdaki durumlarda dikkatli olmak gerekir ^(37,39):

- Kalp-damar hastalıkları,
- MAO inhibitörü kullanımı,
- TSİ antidepresan kullanımı,
- Yakın zamanda intrakraniyal operasyon geçirme,
- Aort anevrizması,
- Kontrolsüz hipertansiyon,
- Kontrolsüz hipertiroidi,
- Metilfenidat gibi uyarıcı ilaç kullanımı.



Adrenalin ülkemizde hem ampül hem de otoenjektör formunda bulunmaktadır. Adrenalin ampülleri 3 farklı ticari formdadır. Her bir adrenalin ampülü 1ml'de 0.25 mg (1: 4.000), 0,5 mg (1: 2.000) veya 1 mg (1: 1.000) adrenalin içermektedir. Ülkemizdeki tek adrenalin otoenjektörü olan Pen-epin'in de 0.15 mg ve 0.3 mg olmak üzere çocuk ve erişkinler için iki ayrı ticari formu bulunmaktadır. Anafilaksi geçiren olguların 1/3'ünde tek doz adrenalin yeterli olmamakta, bu nedenle riskli olgulara en az 2 adet adrenalin otoenjektörü reçete edilmelidir. Diğer önemli bir nokta da olgulara ve ailelerine hangi durumda ve nasıl doğru bir şekilde adrenalin otoenjektörünü kullanacağı öğretilmeli ve bu eğitimin sık tekrarı gereklidir. Anksiyete, tremor, çarpıntı, solukluk gibi adrenalinin beklenen bilinen farmakolojik etkilerine bağlı ilaç kesilmemelidir. İntravenöz uygulama için 0.1 mg/ml (1: 10.000) adrenalin solüsyonunun 0,5-1 ml'sinin 1-3 dk. süreyle uygulanması; yanıt için 3 dk. beklenmesi önerilir. Yanıtsızlık durumunda ikinci intravenöz doz uygulaması yapılarak infüzyon hazırlığına geçilmesi gereklidir. Adrenalin infüzyonunun ancak vasopressor kullanımında deneyimli ekibin (yoğun bakım uzmanı ve/veya anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanı) bulunduğu merkezlerde uygulanması ulusal ve uluslararası kılavuzların ortak önerisidir ⁽⁴⁰⁾.

Adrenalinin muhtemel yan etkileri nedeni ile akut koroner sendromlu hastalarda kullanımı ile ilgili veriler tartışmalıdır. Hekimin mortalitenin kardiyak nedeni mi yoksa anafilaksi nedeni mi gelişme olasılığını değerlendiren karar vermesi gereklidir ⁽⁴¹⁾.

Anafilakside sıvı replasmanı da önemlidir. Hipotansiyonlu erişkin olguda 5-20 ml/kg. serum fizyolojik 10 dk. içinde hızlıca verilmelidir. Erişkin olguda 1-2L sıvı yüklemesi yapılması gerekebilir. Sıvı replasmanı sonrası hipotansiyon devam ediyorsa vazopresör tedaviye geçilmeli, yanıt alınmazsa ECMO olanağı değerlendirilmelidir ⁽⁴²⁾.

Adrenaline yanıtsızlığın bir nedeni olan olgunun beta blokör kullanımı öyküsü durumunda isoproterenol ve glukagon kullanılmalıdır ⁽⁴³⁾.

Anafilakside tedavi yanıtının daha objektif kriterlere dayandırılabilmesi için başlangıç ve sonrasında reaksiyonun ağırlığının değerlendirilmesi önerilmektedir. Anafilaksi reaksiyon şiddet değerlendirilmesi Tablo 5'te açıklanmaktadır.

Başlangıç belirti ve bulgularının tamamen düzeldikten sonra tetikleyici ajan maruziyeti olmadan belirti ve bulguların yeniden gelişmesi; bifazik anafilaksi olarak tanımlanır. Olguların neredeyse %21'inde karşılaşılabılır. Adrenalinin geç uygulanması, hastanın yaşının 6-9 arasında olması, reak-



Tablo 5. Anafilakside reaksiyon şiddetinin değerlendirilmesi.

	Cilt-mukoza	Solunum Sistemi	Kardiyovasküler Sistem	Gastrointestinal Sistem	Nörolojik
Hafif	Gözlerde ve burunda ani kaşıntı, yaygın kaşıntı, kızamıklık, ürtiker, anjiödem	Boğaz kaşıntısı, Burun akıntısı, burun tıkanıklığı ve/veya hapsinik, boğazda sıkışma hissi, hafif hırıltı-huşiltı	Taşikardi (>15 /dk. artış)	Ağızda kaşıntı-karıncalanma, dudakta hafif şişme, bulantı beya kusma, hafif karın ağrısı	Aktivite seviyesinde azalma, anksiyete
Orta	Yukarıdakilerin herhangi biri	Yukarıdakilerin herhangi biri, boğuk ses, havlar gibi öksürük, yutma güçlüğü, stridor, dispne, orta düzeyde hırıltı-huşiltı	Taşikardi (>15 /dk. artış)	Yukarıdakilerin herhangi biri, kramp tarzında karın ağrısı, ishal, tekrarlayan kusma	Baş dönmesi, ölüm korkusu hissi
Ağır	Yukarıdakilerin herhangi biri	Yukarıdakilerin herhangi biri, siyanoz veya Sat O ₂ <%92, solunum durması	Hipotansiyon ve/veya kollaps, disritmi, şiddetli bradikardi ve/veya kalp durması	Yukarıdakilerin herhangi biri, bağırsak kontrolü kaybı	Konfüzyon, bilinç kaybı

siyonda hipotansiyon veya diyare veya hışıltılı solunum varlığı, inhaler beta agonist ihtiyacı olması, ilaçla gelişen anafilaksi olması veya tetikleyicinin bilinmemesi durumlarında bifazik anafilaksi riski artar ^(44,46). Bifazik anafilaksi tedavisinde de aynı prensiplerle ve ciddiyetle anafilaksi tedavisi uygulanmalıdır. Başlangıç reaksiyonunun tedavisinde kortikosteroid ve antihistaminik tedavi verilmesinin bifazik anafilaksinin ortaya çıkışını engellediğine dair veriler henüz yeterli değildir ⁽⁴⁴⁾.

Zamanında, uygun ve yeterli tedaviye rağmen, anafilaksi belirti ve bulgularının ortadan kalkmadığı durum uzamış anafilaksi olarak tanımlanır. Bifazik anafilaksiye göre oldukça az rastlanır ve bilinen risk faktörleri henüz tanımlanmamıştır.

Anafilaksi tedavisinde sık yapılan hatalar Tablo 6'da özetlenmektedir.

Tablo 6. Anafilaksi tedavisinde sık yapılan hatalar.

1. Adrenalinin hemen verilmemesi
2. Adrenalinin uygun yerden ve intramusküler verilmemesi
3. İlk ilaç olarak adrenalin yerine antihistaminik ve kortikosteroid verilmesi
4. Hastanın kısa süre içinde oturur veya dik pozisyona getirilmesi/yürütülmesi
5. Hastanın en az 6-8 saat gözlem altında tutulmadan taburcu edilmesi
6. Hışıltı varlığında ilk ilaç olarak adrenalin yerine salbutamol verilmesi



TAKİP ve TABURCULUK

Olgular reaksiyonun şiddetine göre acil servis veya yoğun bakımda takip edilmelidir. Acil serviste hastanın gözlem süresi eğer adrenalin zamanında uygulanmış ve tüm belirti ve bulgular tamamen düzelmiş ise 6-8 saat olabilir. Uluslararası rehberlere göre en güncel öneri solunum sistemi şikâyeti ile başvuran olguların en az 6-8 saat, kardiyovasküler sistem yakınmaları ile başvuran olguların ise en az 12-24 saat gözlenmesi gerektiği şeklindedir ⁽⁷⁾.

Taburculuk esnasında hastaya tekrarlama olasılığından söz edilmeli, adrenalin otoenjektör reçete edilerek kullanımı tarif edilmeli (Tablo 7) ve uzun dönem tedavisi için immünoloji ve alerji kliniklerine yönlendirilmelidir ⁽⁷⁾.

Tablo 7. Adrenalin oto-enjektör reçeteleme endikasyonları.

	Endikasyon
Kesin	• Besin, lateks, hayvan epiteli veya başka bir inhalan alerjen kaynaklı ya da kaçınılması mümkün olmayan etkenle anafilaksi öyküsü • Egzersizle ortaya çıkan anafilaksi • İdiyopatik anafilaksi öyküsü • Besin alerjisine (oral alerji sendromu hariç) eşlik eden, kontrol altında olmayan orta-ağır astım • Arı venomu ile sistemik reaksiyon tarifleyen erişkin olgu (venom spesifik immünoterapi idame fazındakiler hariç) • Arı venomu ile tekrarlayan yaygın deri-mukoza reaksiyon öyküsü olan çocuklar • Bazal triptaz düzeyi yüksekliği olan, mast hücre aktivasyon sendromu olan ve böcek sokması ile sistemik reaksiyon öyküsü olan (venom immünoterapi alsa dahi)
Görece	• Yer fıstığı-ağaç fıstığı ile hafif-orta şiddette alerjik reaksiyon öyküsü (oral alerji sendromu hariç) • Oral alerji sendromu hariç besin alerjisi olan genç/genç erişkin • Besin katkı maddeleri ile hafif-orta düzeyde alerjik reaksiyon öyküsü • Tıbbi yardıma ulaşma imkânı zor olan ve öncesinde besin, venom, lateks veya inhalan alerjenle hafif-orta şiddette reaksiyon öyküsü
Çift oto-enjektörün reçete edilmesi gerekli durumlar	• Oral alerji sendromu hariç besin alerjisine eşlik eden kontrol altında olmayan orta-ağır astım • Mast hücre hastalıkları ve/veya bazal triptaz düzeyi yüksekliği • Anafilaksi atağında çeşitli nedenlerle tıbbi yardıma ulaşmada zorluk yaşayabilecekler • Daha önceki anafilaksi atağında 2 adet oto-enjektör kullanım öyküsü • Hayatı tehdit edici düzeyde anafilaksi • Vücut ağırlığı nedeniyle tek oto-enjektörün yeterli olmaması



SONUÇ

- Anafilaksi, son yıllarda sıklığı diğer alerjik hastalıklarla paralel olarak giderek artan, hızla ortaya çıkan, ölüme neden olabilen ciddi bir sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur.
- Potansiyel ölüm riskine rağmen, doğru ve hızlı tedavi yaklaşımları ile ölüm risk en aza indirilebilir.
- Hasta ve yakınlarının eğitimi ile tekrarlar önemli ölçüde engellenebilir.
- Yaşamı tehdit eden bir acil durum olması nedeniyle her branştan hekimlerin belirti ve bulgularını bilmesi, akut tedavi yaklaşımını yapabilmesi ve uzun dönem tedavi planı için immünoloji ve alerji kliniklerine yönlendirmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Golden DBK. Anaphylaxis: Recognizing risk and targeting. J Allergy Clin Immunol Pract. 2017;5:1224-6.
2. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. Ann Allergy Asthma Immunol 2006;97:596-602.
3. Tejedor Alonso MA, Moro Moro M, Mugica Garcia MV. Epidemiology of anaphylaxis. Clin Exp Allergy 2015;45:1027- 39.
4. Lieberman P. Epidemiology of anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2008;8:316-20.
5. Wood RA, Camargo CA Jr, Lieberman P, Sampson HA, Schwartz LB, Zitt M, et al. Anaphylaxis in America: the prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. J Allergy Clin Immunol 2014;133:461-7.
6. Cetinkaya F, Incioglu A, Birinci S, Karaman BE, Dokucu AI, Sheikh A. Hospital admissions for anaphylaxis in Istanbul, Turkey. Allergy 2013;68:128-30.
7. Türkiye Ulusal Alerji ve Klinik İmmunoloji Derneği Anafilaksi Çalışma Grubu. Anafilaksi: Türk Ulusal Rehberi 2018. In: Orhan F (ed). Asthma Allergy Immunol 2018;16(Suppl 1):1-62.
8. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report- Second National Institute of Allergy and



- Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
9. Finkelman FD. Anaphylaxis: lessons from mouse models. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:506-15.
 10. Kalesnikoff J, Galli SJ. Anaphylaxis: mechanisms of mast cell activation. *Chem Immunol Allergy* 2010;95:45-66.
 11. Weiss ME, Nyhan D, Peng ZK, Horrow JC, Lowenstein E, Hirshman C, et al. Association of protamine IgE and IgG antibodies with life-threatening reactions to intravenous protamine. *N Engl J Med* 1989;320:886-92.
 12. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:335-48.
 13. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:341-8.
 14. Zwirner J, Götze O, Sieber A, Kapp A, Begemann G, Zuberbier T, et al. The human mast cell line HMC-1 binds and responds to C3a but not C3a(desArg). *Scand J Immunol* 1998;47:19-24.
 15. Munoz-Cano R, Pascal M, Bartra J, Picado C, Valero A, Kim DK, et al. Distinct transcriptome profiles differentiate nonsteroidal anti-inflammatory drug-dependent from nonsteroidal anti-inflammatory drug-independent food-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2016;137:137-46.
 16. Demir S. Farklı yönleriyle ilaca bağlı anafilaksi. *İstanbul Med J*. 2018;19(3): 202-7.
 17. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernández Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026-45.
 18. Lee S, Hess Ep, Lohse C, et al. Trends, characteristics, and incidence of anaphylaxis in 2001-2010: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139:182-9.
 19. Greenberger PA. Idiopathic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:273-93.
 20. Simons FE, Arduzzo LR, Bilo B. et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J*. 2014;7:9.
 21. Gelincik A, Demirtürk M, Yılmaz E, Ertek B, Erdogdu D, Çolakoğlu B, et al. Anaphylaxis in a tertiary adult allergy clinic: a retrospective review of 516 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013;110:96-100.
 22. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A, et al. Anaphylaxis in children and adolescents: the European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137:1128-37.



23. Orhan F, Canitez Y, Bakirtas A, Yilmaz O, Boz AB, Can D, et al. Anaphylaxis in Turkish children: a multi-centre, retrospective, case study. *Clin Exp Allergy* 2011;41:1767-76.
24. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:477-80.
25. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernández Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026-45.
26. Castells M. Diagnosis and management of anaphylaxis in precision medicine. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:321-33.
27. Brown SGA, Turner PJ. Anaphylaxis. In: O'Hehir RE, Holgate ST, Sheikh A (eds). *Middleton's Allergy Essentials*. 1st ed. St Louis: Mosby-Elsevier, 2017:345-60.
28. Brown SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-6.
29. Worm M, Edenharter G, Rueff F, Scherer K, Pföhler C, Mahler V, et al. Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. *Allergy* 2012;67:691-8.
30. Braganza SC, Acworth JP, Mckinnon DR, Peake JE, Brown AF. Paediatric emergency department anaphylaxis: different patterns from adults. *Arch Dis Child* 2006;91:159-63.
31. Brown SG, Stone SF, Fatovich DM, Burrows SA, Holdgate A, Celenza A, et al. Anaphylaxis: clinical patterns, mediator release, and severity. *J Allergy Clin Immunol* 2013;132:1141-9.
32. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144-50.
33. LoVerde D, Iweala OI, Eginli A, et al. Anaphylaxis. *Chest*. 2018;153(2):528-43.
34. Brown SG, Stone SF. Laboratory diagnosis of acute anaphylaxis. *Clin Exp Allergy* 2011;41:1660-2.
35. Sahiner UM, Yavuz ST, Buyuktiryaki B, Cavkaytar O, Arik Yilmaz E, Tuncer A, et al. Serum basal tryptase levels in healthy children: correlation between age and gender. *Allergy Asthma Proc* 2014;35:404-8.
36. Simons FE. First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:837-44.
37. Simons KJ, Simons FE. Epinephrine and its use in anaphylaxis: current issues. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10:354-61.



38. Gonzalez-deOlano D, Lombardo C, Gonzalez-Mancebo E. The difficulty management of anaphylaxis in the elderly. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2016;16:352-60.
39. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(2Suppl2):S161-S181.
40. Wheeler DW, Carter JJ, Murray LJ, et al. The effect of drug concentration expression on epinephrine dosing errors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2008;148:11-4.
41. Lieberman P, Simons FE. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. *Clin Exp Allergy*. 2015;45:1288-95.
42. Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, et al. 2019 American Heart Association Focused update on advanced cardiovascular life support: use of advanced airways, vasopressors, and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during cardiac arrest: An update to the American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2019;140:e881-e894.
43. Momeni M, Brui B, Baele P, et al. Anaphylactic shock in a beta-blocked child: usefulness of isoproterenol. *Paediatr Anaesth*. 2007;17:897-99.
44. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Campbell RL. Predictors of biphasic reactions in the emergency department for patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;2:281-7.
45. Ko BS, Kim WY, Ryoo SM, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, et al. Biphasic reactions in patients with anaphylaxis treated with corticosteroids. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015;115:312-6.
46. Rohacek M, Edenhofer H, Bircher A, Bingisser R. Biphasic anaphylactic reactions: occurrence and mortality. *Allergy* 2014;69:791-7.



Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

**Uzm. Dr. Barış Yılmaz
Doç. Dr. Gökay Güngör**



Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

Uz. Dr. Barış Yılmaz, Doç. Dr. Gökay Güngör

*SBÜ. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi, İstanbul*

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS), pulmoner ya da sistemik kaynaklı inflamasyona sekonder gelişen alveolar zedelenmeye bağlı nonkardiyojenik pulmoner ödem tablosudur. Patolojik olarak, düşük akciğer kompliyansı, ağır hipoksemi ve göğüs radyografisinde bilateral infiltratlarla karakterizedir. Bir hastalıktan çok sendromu ifade ettiği için laboratuvar, radyolojik veya diğer altın standart tanı testi bulunmamaktadır. Mortalite ve morbiditesinin hâlen yüksek seyretmesi, yoğun bakımlarda görülen en önemli yatış nedenlerinden biri olması, ciddi maliyeti nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir ^(1,2).

EPİDEMİYOLOJİ

ARDS, insidansı çalışmaların yapıldığı popülasyona göre 10.1-78.9/100.000 arasında değişiklik göstermektedir. Tüm dünyada yılda yaklaşık, 3 milyon Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 200.000 insanı etkileyen ARDS'nin mortalitesi hâlen yüksek olup, %35-46 civarındadır ^(3,4). Mortalitenin yanı sıra ciddi morbiditelere yol açan ARDS'de 5 yıl sonrasında dahi yaşam kalitesini etkileyecek şekilde belirgin fiziksel, psikolojik ve kognitif sekel bildirilmiştir ⁽⁵⁾.

Elli ülkeden 29.144 hastayı içeren çok merkezli prospektif LUNGSA-FE çalışması sonucunda yoğun bakım ünitelerindeki hastaların %10'unu, mekanik ventilasyon uygulanan hastaların ise %23'ünü ARDS olgularının oluşturduğu saptanmıştır ⁽⁴⁾. Bu çalışmanın en önemli sonuçlarından birisi de ARDS olgularının %40'ının birinci basamak hekimleri tarafından saptanamaması, başta mekanik ventilasyon olmak üzere tedaviye başlanmada ciddi gecikmelerin olmasıdır.

TANIM

1967 yılında Ashbaugh ve ark. tarafından ilk tanımlandıktan sonra



günümüze kadar ARDS tanımını yapmak için dört farklı sınıflama yapılmış olup, hâlen geçerli olan 2012 yılında belirlenmiş olan Berlin kriterleridir (Tablo 1) ^(6,7).

Tablo 1. ARDS tanısında Berlin kriterleri.

Zamanlama	Akut başlangıç, bir hafta içinde başlayan klinik veya yeni/kötüleşen solunum semptomları
Akciğer grafisi	Efüzyon, kollabe akciğer veya akciğer nodülü ile açıklanamayan iki taraflı infiltrasyonlar
Ödem	Respiratuar yetmezlik (Kardiyak yetmezlik veya sıvı yüklenmesiyle açıklanamayan) Risk faktörü belirlenemiyorsa, ekokardiyografi gibi ilave değerlendirmelerin yapılması
Oksijenizasyon	
Hafif	200 < PaO ₂ / FiO ₂ < 300 (PEEP veya CPAP ≥ 5 cmH ₂ O)
Orta	100 < PaO ₂ / FiO ₂ < 200 (PEEP ≥ 5 cmH ₂ O)
Ağır	PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 100 (PEEP ≥ 5 cmH ₂ O)

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı, FIO₂: Fraksiyone oksijen basıncı, PEEP: Pozitif ekspiriyum sonu basıncı, CPAP: Sürekli pozitif havayolu basıncı

PATOFİZYOLOJİ

ARDS'deki patolojik süreç genellikle birbiriyle ilişkili ve örtüşen ek-südatif, proliferatif ve fibrotik olmak üzere 3 evreden oluşur. Birinci evre olan eksüdatif evre ilk bir haftada görülüp farklı etiyolojiler sonucunda oluşan diffüz alveolar hasar (DAH) ile karakterizedir. Bu hasara bağlı olarak salınan proinflamatuvar sitokinlerin (tümör nekroz faktör, IL-1, IL-6, IL-8) nötrofilleri akciğere toplayıp reaktif oksijen radikalleri ve proteazlar gibi toksik mediyatörlerin açığa çıkması sonucunda kapiller endoteli ve alveolar epiteli zedelenip alveolar ödem gelişir. Bu da nihayetinde gaz değişiminde bozulmaya, akciğer kompliyansında azalmaya ve pulmoner arter basıncında artmaya yol açar ⁽⁸⁾. Hastaların bir bölümü bu dönemde hızlı bir şekilde iyileşirken bir kısmında ise hastalık ilerler ve bir hafta içinde ikinci faza geçer.

Yaklaşık 7-10 gün sonra gelişen proliferatif evre pulmoner ödemin rezolüsyonu, tip II alveolar hücrelerin proliferasyonu, skuamöz metaplazi, interstisyumun miyofibroblastlarla infiltrasyonu ve kollajenin erken depolanması ile karakterizedir. Bazı olguların ilerlediği üçüncü fibrotik evre normal akciğer yapısının obliterasyonu, diffüz fibrozis ve kist oluşumu ile karakterizedir ⁽⁹⁾.



RİSK FAKTÖRLERİ

ARDS primer olarak doğrudan akciğerlere hasar veren faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi sistemik inflamatuvar süreç sonrası dolaylı akciğer hasarına bağlı da gelişebilir. ARDS'ye yol açan nedenler pulmoner ve ekstrapulmoner nedenler olarak iki grupta incelenebilir (Tablo 2).

Pnömoni, sepsis (non-pulmoner kaynak) ve gastrik içeriğin aspirasyonunun ARDS vakalarının %85'ten fazlasından sorumlu olduğu saptanmıştır⁽¹⁰⁾. Buna karşılık, ciddi risk faktörlerine sahip her olguda da ARDS gelişmediği için başta genetik yatkınlık olmak üzere buna zemin hazırlayabilecek nedenler üzerinde çalışmalar hâlen devam etmektedir.

Tablo 2. ARDS etyolojisinde rol oynayan risk faktörler.

PULMONER (Direkt)	EKSTRAPULMONER (İndirekt)
Pnömoni (bakteriyel, viral, fungal veya fırsatçı) Gastrik içeriğin aspirasyonu İnhalasyon hasarı Akciğer kontüzyonu Boğulayazma	Sepsis (non-pulmoner kaynak) Pankreatit Travma Masif kan transfüzyonu Ciddi yanık İlaç aşırı dozu Transplantasyon, embolektomi sonrası reperfüzyon hasarı By-pass cerrahisi

KLİNİK ve TANI

Klinik olarak şiddeti giderek artan nefes darlığı, takipne ve huzursuzluğa başta sepsis olmak üzere altta yatan hastalığa bağlı olarak ateş, hipotansiyon, karın ağrısı, oligüri eşlik edebilir. Fizik muayenede siyanoz, takipne ve yardımcı solunum kasları kullanımı belirgindir. Erken dönemde belirti ve bulgular akciğerlerle sınırlı kalabilirken özellikle sekonder ARDS'de ve çoklu organ yetmezliği geliştiğinde diğer sistemlere ait bulgulara rastlanabilir. Arter kan gazında oksijen tedavisine dirençli hipoksemi görülürken pH ve PaCO₂ değerleri hastalığın ilerlemesine bağlı normal, yüksek veya düşük olabilir.

ARDS'nin patognomik bulgusu açık akciğer biyopsisinde DAH'ın saptanmasıdır. Yakın tarihli bir çalışmada, Berlin kriterlerine göre ARDS tanısı almış olguların otopsilerinin sadece %45'te DAH saptanmıştır⁽¹¹⁾. Ancak ciddi hipoksemik olan hastalarda çoğu zaman DAH tanısı için gerekli invaziv işlem yapmak mümkün olmamaktadır. Gerek laboratuvar gerek radyolojik olarak ARDS için karakteristik bulgular olmayıp, saptanan patolojiler altta yatan hastalığa bağlıdır.



Akciğer grafisinde tanı için gerekli bilateral diffüz infiltrasyon, başta akciğer ödemi olmak üzere ARDS'ye klinik açıdan benzerlik gösterebilen birçok patolojiye eşlik edebileceği için radyolojik olarak ayırım yapmak çoğu zaman güçleşmektedir (Tablo 3).

Tablo 3. ARDS'yi taklit eden hastalıklar.

- Akciğer ödemi
- Diffüz alveolar hemoraji
- Akut eozinofilik pnömoni
- Lupus pnömonisi
- Akut interstisyel pnömoni
- Pulmoner alveolar proteinozis
- Kriptojenik organize pnömoni
- Hipersensitivite pnömonisi
- Sarkoidoz
- Lösemik infiltrasyon
- İnterstisyel pulmoner fibrozis

Bu yüzden klinik öykü, risk faktörleri açısından dikkatli alınmalı, öncelikle başta infeksiyon olmak üzere etiyolojiye yönelik inceleme yapılmalıdır. Anamnezde risk faktörü bulunmadığında taklit eden hastalıklara yönelik diagnostik tetkikler istenmelidir.

En sık karıştırılan kardiyojenik ödemden ayırt etmek için ekokardiyografi, pro BNP ölçümünün

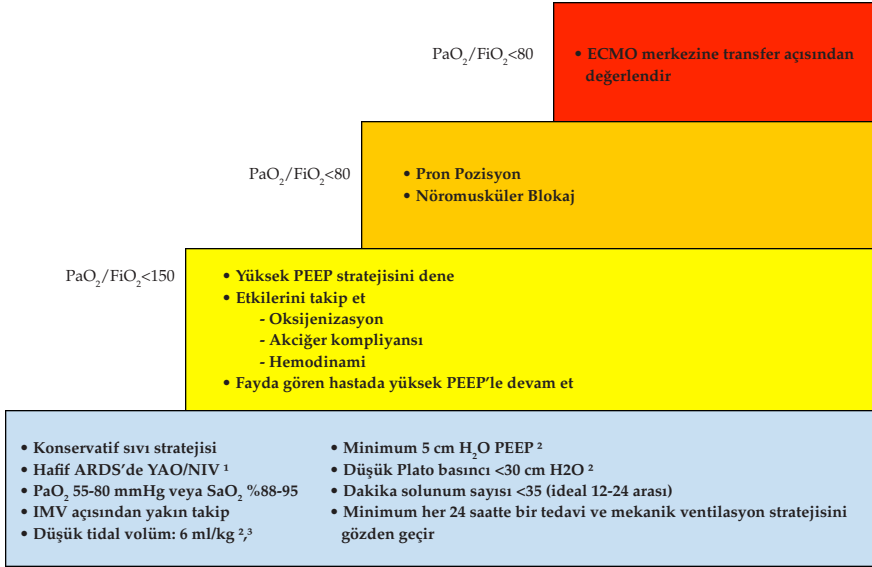
yanında son dönemlerde akciğer ultrasonografisi kullanımının etkinliği yönünde olumlu sonuçlar bildirilmiştir ^(12,13). Yine kardiyojenik ödemden ayırt etmek için daha invaziv ve yeni bir yöntem olan transpulmoner termodilüsyon ile PICCO'nun (Pulse Contour Cardiac Output) monitörize edilerek ekstrasvasküler akciğer sıvısının (EVLW) >10 ml/kg. ve pulmoner vasküler permeabilite indeksinin (PVRI) > 3 saptanmasının mevcut ödem ARDS'ye bağlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ⁽¹⁴⁾.

TEDAVİ

ARDS tedavisinin temel komponentlerini; altta yatan hastalığın tedavisi, akut solunum yetmezliği tablosu düzelene kadar doku oksijenasyonunun sağlanması, uygulanan tedavilere bağlı oluşacak sekonder hasarın mümkün olan en düşük seviyede tutulması ve diğer destek tedavileri oluşturur. ARDS'de kabul gören tedavi yöntemleri ve literatür verilerine göre önerilen tedavi algoritması şekilde özetlenmiştir (Şekil 1).

ARDS akciğerde gaz değişiminde meydana gelen ciddi bozulmaya bağlı; hipoksemi, hiperkapni ve respiratuar asidoz ile karakterize hayatı tehdit eden bir durumdur. Meydana gelen doku hipoksisini düzeltmek için; solunan havadaki oksijen fraksiyonunu (FiO_2) arttırmak, doku oksijen sunumunu iyileştirmek, oksijen tüketimini azaltmak ve yapay solunum desteği düzenlemek gibi yollar olmakla beraber, her bir yöntemin potansiyel yan etkileri bulunmaktadır. ARDS hastasında, oksijenasyonun temel belirteçleri olan PaO_2 ve SaO_2 için kesin ve basit hedef değerler henüz belirlenmemiştir. Buna ek olarak, hasarın başladığı kritik nokta, etkilenen organ





Şekil 1. ARDS tedavi algoritması.*

¹ Hastanın oksijenizasyonunda düzelme yok, yüksek tidal hacim, yüksek frekans varsa devam etme

² Mekanik ventilasyon desteği alan hastada

³ Plato basıncı, respiratuar asidoz ve hasta-ventilatör uyumuna göre 4-8 ml/kg arasında değiştirilebilir

* İlgili rehberlerdeki önerilerden uyarlanmıştır ^(1,2,39)

ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı sendromu, PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı, FIO₂: İnspire edilen oksijen fraksiyonu, YAO: Yüksek akım oksijen, NIV: Non-invaziv ventilasyon, SaO₂: Oksijen saturasyonu, IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon, PEEP: Ekspirasyon sonu pozitif basınç, ECMO: Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu

ve hastaya göre farklılık gösterebilir ⁽¹⁵⁾. Yakın zamanda, SaO₂'nin %82-88 aralığında tutulup kardiyak outputun optimize edilerek doku oksijen sunumunun korunması ve oksijenin toksik etkilerinden kaçınılmasını hedefleyen, "permisif hipoksemi" ⁽¹⁶⁾ olarak isimlendirilen, bir yaklaşım ortaya atılmış olmakla beraber, literatürde bu yöntemin normoksemiye üstünlüğünü gösteren anlamlı veri yoktur ⁽¹⁷⁾. Bu konuda yeni literatür verileri oluşana kadar ARDSNET araştırmacılarının kullandığı PaO₂ 55-80 mmHg veya SaO₂ %88-95 hedeflerine bağlı kalmak uygun olacaktır ⁽¹⁸⁾.

Yüksek Akım Oksijen/Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon

Birçok ARDS hastası yüksek fraksiyone oksijen desteğine ihtiyaç duymaktadır. İnvaziv mekanik ventilasyonun muhtemel zararları nedeni ile yüksek akım oksijen sistemleri ve non-invaziv mekanik ventilasyon gibi entübasyonu önleme potansiyeli olan yöntemlerin ARDS tedavisindeki yeri araştırmacıların ilgisini çekmeye devam etmektedir.

Yüksek akım oksijen (YAO) sistemi ile oksijeni geniş, basit bir nazal



kanül yardımı ile belirlenen oranda, ısıtılmış ve nemlendirilmiş, 50-60 lt/dk. akım hızlarında hastaya ulaştırmak mümkün olabilmektedir. Bu sayede nazofarengeal ölü boşluktaki karbondioksitin uzaklaştırılması, inspiratuar rezistansın, dispne hissinin ve solunum iş yükünün azalması gibi fizyolojik etkiler sağlanmaktadır ^(19,20). Aynı zamanda akım hızı ile doğru orantılı olarak üst hava yolunda oluşan basınç, sabit olmayan bir PEEP etkisi yaratarak oksijenasyona katkıda bulunabilir ⁽²¹⁾. Yakın zamanda yapılan YAO'nin standart oksijen tedavisi ve non-invaziv ventilasyon (NIV) ile karşılaştırıldığı çok merkezli randomize kontrollü çalışmada YAO grubunda diğer iki gruba göre, 90 gün mortalite anlamlı olarak daha düşük, ventilatörden ayrı gün sayısı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ⁽²²⁾.

Uygulanan ara yüzden kaçaklar engellediğinde NIV ile hastaya %100'e varan oranlarda sabit oksijen desteği sağlanabilir. YAO ile karşılaştırıldığında NIV'in oksijenizasyonda daha belirgin bir düzelmeye yol açtığı gösterilmiştir ^(22,23). NIV uygulanan hastada oksijenasyonun yanında PaO₂/FiO₂ oranının da artması, bu etkinin NIV ile oluşan daha yüksek, sabit PEEP ve alveolar rekrutmenta bağlı olduğunu düşündürmektedir ⁽²²⁾. Bununla beraber, hafif ARDS'li hastalarda entübasyon oranının azaldığını gösteren pilot çalışma, aynı grup tarafından daha sonra yapılan, çok merkezli randomize kontrollü çalışma ile doğrulanamamıştır ^(24,25). Bir başka çalışma ise, NIV uygulanan grupta entübasyon oranının ve entübe olan grupta mortalitenin %50'nin üzerinde olduğunu göstermiştir ⁽²⁶⁾.

Egzersiz gibi oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda, solunum dürtüsündeki artışa bağlı olarak artmış intratorasik basınç dalgalanmaları oluşmaktadır. Normalde kısa sürelerde oluşan bu dalgalanmalar ARDS hastasında daha güçlü ve daha uzun süreli olabilir. Global ya da bölgesel olarak gelişen bu dalgalanmalar spontan soluyan ARDS hastasında VILI'ye benzer bir akciğer hasarına yol açabilir. Bu hasarı Brochard ve ark. "hastanın kendini maruz bıraktığı akciğer hasarı" (Patient self-inflicted lung injury, P-SILI) olarak isimlendirmiştir. NIV sırasında uygulanan basınç desteği tidal hacimde artışa yol açarak P-SILI'yi arttırabilir ⁽²⁷⁾.

Sonuç olarak, deneyimli merkezlerde acil entübasyon ihtiyacı olmayan, hemodinamik olarak stabil, hafif ARDS olgularında YAO entübasyonun muhtemel olumsuz etkilerinden kaçınmak için denenebilir. Literatür verileri yeterli olmamakla beraber YAO ile kıyaslandığında NIV'in başarısızlık ve mortalite riski daha fazla gibi gözükmektedir. NIV kullanıldığı takdirde tidal ventilasyon dikkatli takip edilmelidir, yüksek değerler (ortalama 9.2±3.0 mL/kg.) muhtemel tedavi başarısızlığını işaret edebilir ⁽²⁷⁾. Böyle durumlarda entübasyon geciktirilmemelidir.



İnvaziv Mekanik Ventilasyon

Onlarca yıldır devam eden araştırmalara rağmen, ARDS’de altta yatan patolojik süreci hedefleyen sınırlı sayıda tedavi seçeneği mevcuttur. Mekanik ventilasyon, tedavinin temelini oluşturmaya devam etmektedir ^(28,29). ARDSnet grubu tarafından 2000 yılında yayınlanan ARMA çalışmasından sonra düşük tidal volüm ve düşük plato basıncı ile tanımlanan koruyucu mekanik ventilasyon konsepti yaygın bir şekilde kabul görmüştür ⁽¹⁸⁾. Bununla beraber, ARDS’de ventilasyona katılan akciğer oranının düşük olması sebebiyle koruyucu ventilasyon hedeflerinde dahi meydana gelen bölgesel hiperinflasyon, biyotravma ve volütravmaya yol açabilmektedir ⁽³⁰⁾.

Düşük basınç ve hacim hedefli mekanik ventilasyon stratejisine bağlı oluşabilecek karbondioksit artışına izin verilmesi, “permisif hiperkapni” olarak isimlendirilir. Oluşan hiperkapnik asidozun zararsız hatta koruyucu olduğu düşünülse de literatür verisi bu olumlu etkilerin koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi uygulanan hasta grubunda devam etmediğini düşündürmektedir ⁽³¹⁾. Hiperkapnik asidozun akciğerler, pulmoner dolaşım ve sağ kalp üzerine olumsuz etkileri gösterilmiştir ^(18,33,35). Dolayısıyla her hastaya uyacak ventilasyon hedefleri ve ventilatör parametrelerini net olarak belirlemek mümkün gözükmemektedir. Bunun yerine güncel veriler ışığında temel ventilasyon stratejisini oluşturup, hasta bazında elde edilen verilere göre bu stratejiyi modifiye etmek daha uygun gözükmemektedir.

Ventilatör Modu

ARDS hastasında artmış solunum dürtüsü, akciğerler üzerinde ciddi basınç dalgalanmalarına ve tidal ventilasyonda kontrolsüz artışlara sebep olur. Bu da koruyucu ventilasyon hedeflerinden uzaklaşılması, sedasyon ihtiyacında ve ventilatör ilişkili akciğer hasarında artış ile sonuçlanabilir. Bu nedenlerle, en azından akut dönemde, destek ya da yarı kontrollü (Spontaneous Intermittant Mandatory Ventilation (SIMV) gibi) modlar yerine, asist-kontrollü modlarının kullanılması daha uygundur. Eldeki literatür verilerine dayanarak, hacim ya da basınç kontrollü mekanik ventilasyondan hangisinin ARDS’de daha etkin olduğundan bahsetmek mümkün değildir. Üç randomize kontrollü çalışmanın meta-analizinde, basınç kontrollü ve hacim kontrollü ventilasyon arasında, hastane ve yoğun bakım mortalitesi açısından anlamlı fark bulunamamıştır ⁽³⁶⁾. Basınç kontrollü modlar seçildiğinde hastanın değişen solunum mekaniklerine bağlı tidal volüm değişiklikleri dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

Tidal Volume / Plato Basıncı/Dakika Solunum Sayısı

ARDS hastasında solunuma katılan akciğer oranı hastadan hastaya ve hastalığın şiddetine göre farklılıklar gösterir. Dolayısıyla ideal vücut ağır-



lığına (İVA) göre hesaplanan tidal volümün, her hasta için uygun koruyucu ventilasyon hedefi olduğunu varsaymak doğru gözükmemektedir. Bununla beraber tidal volüm titrasyonu için hastanın maruz kaldığı gerilim ve gerinimi (stress-strain) yansıtacak ideal yöntem hâlen tartışmalıdır (37) ve kilo bazlı yöntem kabul görmeye devam etmektedir. Hastanın ideal vücut ağırlığı aşağıdaki formüllere göre hesaplanır:

- Erkek: İVA (kg.) = $45,5 + 0,91 \times (\text{boy [cm]} - 152,4)$
- Kadın: İVA (kg.) = $50 + 0,91 \times (\text{boy [cm]} - 152,4)$

ARDS'de mekanik ventilasyon stratejisinin şekillenmesinde dönüm noktası olan ARMA çalışmasında, araştırmacılar düşük tidal hacimli (6 ml/kg., İVA), plato basıncının 30 cmH₂O ve dk. solunum sayısının 35 ile sınırlandırıldığı koruyucu mekanik ventilasyon uygulanan grup ile daha yüksek tidal hacimle (12 ml/kg., İVA), plato basıncının 50 cmH₂O'nun altında tutulduğu grubu karşılaştırmışlardır⁽¹⁸⁾. Çalışma düşük tidal hacimli grupta %8.8 daha düşük mortalite (%39.8'e karşı %31.0; p=0.007) saptanması üzerine erken sonlandırılmıştır. Aynı çalışmada ventilatörden ayrı gün sayısı anlamlı olarak daha yüksek ve akciğer dışı organ yetmezliği gün sayısı anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Yedi randomize kontrollü çalışmadan 1.481 hastanın verilerinin değerlendirildiği meta-analizde, düşük tidal volüm stratejisi ile mortalitenin anlamlı olarak düştüğü (risk oranı 0.80 [0.66, 0.98]), aynı zamanda tidal volümdeki azalma ile mortalitedeki azalma arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bununla beraber, aynı çalışmada, düşük tidal hacim ile yüksek PEEP'in birlikte uygulandığı hasta grubu çıkarıldığında, düşük tidal volümün mortalite üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Araştırmacılar, her ne kadar kanıtlayamamaları da, ilk analizdeki mortalitedeki anlamlı düşüş ve tidal volüm düşüşü ile mortalite arasındaki ilişkiye dayanarak, düşük tidal hacim ventilasyonunun mortaliteyi azalttığı görüşünde olduklarını belirtmişlerdir⁽³⁸⁾.

Güncel rehberler, ciddi metabolik asidozu olmayan hastalarda, ideal vücut ağırlığına göre hesaplanmış 4-8 ml/kg. arasında tidal volüm ve 30 cmH₂O'nun altında plato basıncını önermektedir^(1,39). Başlangıç değeri olarak 6 ml/kg. tercih etmek uygun olabilir.

Oluşacak plato basınçları dikkatli takip edilmelidir. 30 cmH₂O sınır değeri olarak kabul görmekle beraber, hangi plato basıncının güvenli olduğu net değildir. ARDSnet veri tabanının değerlendirildiği bir post-hoc analizde plato basıncı için güvenli üst limit belirlenemediği sonucuna varılmıştır⁽⁴⁰⁾. Güncel literatür verileri de yüksek plato basınçları ile mortalite arasındaki ilişki olduğunu göstermektedir^(41,42). Bu bilgiler ışığında plato basın-



cını sınır 30 cmH₂O kabul edip mümkün olduğu kadar düşük tutmak mantıklı görünmektedir. Ayarlanan tidal volümlerde plato basıncı sınır değerine çıkıyorsa hedef tidal volüm 4 ml/kg'a kadar düşürülebilir. Mekanik ventilatör desteği altındaki her dört hastanın birinde görülen hasta-ventilatör uyumsuzluğu, sanıldığından daha sık karşılaşılan bir problemdir ⁽⁴³⁾. ARDS hastasında, artmış solunum dürtüsü, koruyucu mekanik ventilasyon stratejisindeki düşük tidal volüm ile birleştiğinde hastada çift tetiklemeye yol açabilir. Bu durumda plato basıncı 30 cmH₂O altında kalmak kaydı ile tidal volüm hedefi 8 ml/kg'ya kadar yükseltilebilir.

Düşük tidal hacimli ventilasyon stratejisinde dakika ventilasyonun, metabolik ihtiyaçları karşılayacak sınırlarda tutulması için, sıklıkla dakika solunum sayısının artırılması gerekmektedir. Frekanstaki artışın, dinamik hiperinflasyon, intrinsik PEEP oluşması, atelektotravmada artış gibi olumsuz etkileri olabilir. Gattioni ve ark. akciğerlerin maruz kaldığı mekanik güç ve enerji transferinin solunum hızıyla üstel bir ilişkisi olduğunu göstermiştir ⁽⁴⁴⁾.

Dakika solunum sayısının ≤ 35 olarak ayarlanması, mümkün olduğu kadar normal sınırlara yaklaştırılması (14-22 soluk/dk.) uygun yaklaşım olarak görünmektedir ^(18,44).

Ekspirasyon Sonu Pozitif Basıncı (Positive End Expiratory Pressure, PEEP)

PEEP koruyucu mekanik ventilasyon stratejisinin önemli bir komponentidir. Ekspiryum sırasında uygulanan PEEP'in hedefi alveollerin açık kalmasını sağlamaktır. Bu sayede intrapulmoner şant azalır, oksijenasyon düzelir ve akciğerin daha az kapanıp açılmasına bağlı olarak ventilatör ilişkili akciğer hasarı riski azalır ^(1,45). Öte yandan intratorasik basınçtaki artış, venöz geri dönüşte azalmaya ve sağ ventrikül artıyükünde artmaya yol açar ⁽⁴⁶⁾.

ARDS hastasında PEEP titrasyonu belirlenmesi

- I. Oksijenasyon: PEEP/FiO₂ tablosuna göre ventilatör ayarlarını deneyerek hastaya uygun PEEP belirlenir (Tablo 4).
- II. Özefagus basınçları: Özefagus basıncı, plevral basıncın göstergesi olarak kabul edip ekspiryum sonu transpulmoner basınç 0-10 cmH₂O, inspiryum sonu transpulmoner basınç ≤ 25 cmH₂O olacak şekilde PEEP belirlenir.

Transpulmoner basınç=Hava yolu basıncı-plevral basınç



Tablo 2. ARDS etiolojisinde rol oynayan risk faktörler.

Düşük PEEP Stratejisi* FiO ₂ PEEP	0.3 5	0.4 5	0.4 8	0.5 8	0.5 10	0.6 10	0.7 10	0.7 12	0.7 14	0.8 14	0.9 14	0.9 16	0.9 18	1.0 18	1.0 20-24
Yüksek PEEP Stratejisi* FiO ₂ PEEP	0.3 5	0.3 8	0.3 12	0.3 14	0.4 14	0.4 16	0.5 16	0.5 18	0.5 20	0.6 20	0.7 20	0.8 20	0.8 22	0.9 22	1.0 22-24

*İlgili çalışmalardan uyarlanmıştır ^(18,48)

III. Basınç/volüm eğrisi: Basınç volüm eğrisi düşük basınçlarda nispeten yatay (düşük kompliyans) bir çizgi çizerken bir noktadan sonra dikleşip (yüksek kompliyans) volüm daha da artınca tekrar yataylaşır. Eğrinin alt kırılma noktası alveolar kompliyansın artmaya başladığı, üst kırılma noktası ise tekrar düşmeye başladığı basınç/volüm noktalarını temsil eder. Alt kırılma noktasının 2 cmH₂O üstü ya da eğrinin en dik olduğu nokta PEEP olarak belirlenebilir.

Henüz PEEP titrasyonu için hasta sonuçları açısından, herhangi bir yöntemin diğerine üstünlüğünü gösteren çok merkezli klinik çalışma bulunmamaktadır ⁽³⁷⁾. Bununla beraber, özofagus basıncı ile PEEP titrasyonunun, ARMA çalışmasına benzer bir PEEP/FiO₂ tablosu ile karşılaştırıldığı tek merkezli pilot çalışmada (Epvent), 28-gün mortalitede anlamlı azalma ve PaO₂/FiO₂ oranında anlamlı artışa yol açtığı gösterilmiştir ⁽⁴⁷⁾.

İdeal PEEP tidal ventilasyon sırasında alveollerin siklik açılma ve kapanmasını engelleyecek kadar yüksek, aşırı tidal distansiyondan kaçınacak kadar düşük olmalıdır. Üç randomize kontrollü çalışmanın verilerinin değerlendirildiği meta analiz sonucunda, yüksek PEEP'in orta ağır ARDS'de mortaliteyi anlamlı şekilde düşürürken hafif ARDS'de olumsuz yönde etkisi olduğunu göstermiştir ⁽⁴⁸⁾. Amerikan Torasik Derneği (ATS) 2017 rehberi bu meta-analize dayanarak, orta ağır ARDS'de yüksek PEEP uygulanmasını önermektedir. PEEP'in olumlu ya da olumsuz, hangi etkilerinin ön plana geçeceği, hastadan hastaya büyük değişkenlik gösterebilir ve hasta başı elde edilebilecek basit verilerle bu etkileri öngörmek mümkün değildir. Yakın zamanda yayınlanan bir derleme, ATS 2017 rehberine benzer şekilde, orta ağır ARDS'de yüksek PEEP'in muhtemelen faydalı olabileceğini, hafif ARDS'de kullanılmamasını önermiştir. Aynı derlemede yüksek PEEP'in; hemodinamide ve akciğer kompliyansında belirgin kötüleşmeye yol açmadan oksijenasyonu düzelttiği hastalarla sınırlandırılması tavsiye edilmiş, PEEP stratejisinin bireyselleştirilmesi gerektiği vurgulanmıştır ⁽¹⁾.



Sürücü Basınç (Driving Pressure)

Sürücü basınç, plato basıncı ile PEEP arasındaki fark olarak tanımlanmıştır. Amato ve ark. 2015 yılında, dokuz randomize kontrollü çalışmadan 3.562 hastanın verilerini tekrar değerlendirdiklerinde, akciğer koruyucu ventilasyonun hiçbir komponentinin (düşük tidal volüm, düşük plato basıncı, yüksek PEEP) tek başına mortaliteyi öngörmediğini, sürücü basınçtaki 7 cmH₂O'luk artışın ise 60 günlük mortalitede artış ile ilişkili olduğunu saptamışlardır⁽⁴¹⁾. Bununla beraber, takip eden çalışmalarda bu ilişki doğrulanamamıştır^(36,50). PEEP değerinin, sürücü basıncı minimize edecek şekilde ayarlanması, en iyi akciğer kompliyansının elde edilmesi ve dolayısıyla akciğer açılması (atelektotravmanın önlenmesi) ile aşırı distansiyon (volutravmanın önlenmesi) arasındaki dengenin oluşmasını sağlayabilir⁽⁴¹⁾. Dinamik ve statik distansiyonu yansıtan plato basıncının aksine sürücü basınç sadece dinamik distansiyonu göstermektedir. Pratikte, öncelik plato basıncının sınırlandırılmasıdır. Sonrasında, kompliyansı ciddi şekilde bozuk olan ve hemodinamik olarak tolere edebilen hastalarda, tidal volüm daha da azaltılıp PEEP arttırılarak, kompliyansın artması ve sürücü basıncın düşürülmesi hedeflenebilir⁽¹⁾. Sürücü basınç için henüz evrensel olarak kabul görmüş bir limit tanımlanamamıştır.

Eldeki veriler gözlemsel çalışmalara dayanmakla beraber sürücü basıncı ≤ 15 cmH₂O tutmak uygun olabilir⁽⁵¹⁾.

Refrakter Hipoksehide Mekanik Ventilasyon Stratejileri

Rekrutment Manevraları

Akciğerin atelektatik alanlarının, kısa periyodlar boyunca uygulanan yüksek transpulmoner basınçlar ile yeniden havalanmasının sağlanması, rekrutment manevrası (RM) olarak isimlendirilir. RM sonrası mekanik ventilasyona, sıklıkla yüksek PEEP ile devam edilerek ekspansiyon olan akciğer dokusunun tekrar kapanmasının önüne geçilmeye çalışılır.

30-40 cmH₂O sabit basıncın 30-40 sn boyunca sabit olarak uygulanması, sabit sürücü basınç altında PEEP'in kademeli olarak arttırılması ya da sabit PEEP basıncı altında sürücü basıncın kademeli olarak arttırılması gibi çeşitli RM'ları mevcuttur. RM'de amaç oksijenizasyonu ve kompliyansı arttırmak, sonrasında uygulanan yüksek PEEP ile alveollerin sürekli açılıp kapanmasını önleyerek ventilatör ilişkili akciğer hasarını azaltmaktır. Öte yandan, uygulanan yüksek hava yolu basınçları, hali hazırda açık olan alveollerde aşırı distansiyon ve barotravmaya yol açabilir. Artan intratorasik basınca bağlı önyükün azalıp artyükün artması hemodinamik bozulmaya



ve hayatı tehdit edici aritmilere neden olabilir ⁽⁵²⁾. 2017’de yayınlanan ve 1.423 hastanın verilerinin değerlendirildiği meta-analizde RM ile mortalitede azalma, oksijenasyonda düzelme ve kurtarıcı tedavi ihtiyacında azalma arasında anlamlı bir ilişki saptanırken, barotravma yada hemodinamik bozulmada artışa yol açmadığı gösterilmiştir ⁽⁵³⁾. Nitekim ATS 2017 rehberinde ⁽³⁹⁾’de RM’ları şartlı olarak önerilmiştir. Öte yandan, RM konusunda ki en güncel çok merkezli randomize kontrollü çalışma olan ve 1.010 vakanın verilerinin değerlendirildiği ART çalışmasında, RM uygulanan grupta, 28 gün ve 6 ay mortalite, barotravma, drenaj gerektiren pnömotoraks ve vazopressör ihtiyacı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ⁽⁵⁴⁾.

Güncel veriler ışığında RM’larının ARDS’de rutin olarak kullanılması önerilmemektedir ^(1,55). Sadece erken ağır ARDS’de kurtarıcı tedavi olarak, göğüs duvarı mekanikleri ve altta yatan akciğer hastalığı göz önünde bulundurulup, manevra sırasında solunum ve hemodinami yakın bir şekilde izlenerek kullanılmasına, vaka bazında karar vermek daha mantıklı yaklaşım olarak görülmektedir ⁽⁵⁵⁾.

Pron Pozisyon

İnvaziv mekanik ventilasyon desteğinin hasta yüz üstü yatarken uygulanması pron pozisyon (PP) olarak isimlendirilir. Bu şekilde, supin pozisyonda daha az havalanan, akciğerin dorsal kısmındaki dependan alanları daha iyi havalanır, kalbin ağırlığının akciğer üstündeki etkileri azalır. Bölgesel transpulmoner basınç dağılımındaki değişiklik, akciğer havalanmasındaki heterojeniteyi azaltıp, ventilasyon/perfüzyon uyumunu arttırarak hem gaz değişiminde düzelmeye hem de mekanik akciğer hasarında azalmaya yol açar ⁽⁵⁷⁾. ARDS hastalarında, pron pozisonda ventilasyon supin pozisyona göre anlamlı olarak daha iyi oksijenasyon sağlar ⁽⁵⁷⁾. Sekiz randomize kontrollü çalışmanın verilerinin değerlendirildiği en güncel meta-analizde pron uygulama mortalite açısından avantaj sağlamazken, pron pozisyonun >12 saat uygulandığı alt grupta ve hipokseminin daha belirgin olduğu grupta (orta-ağır ARDS) mortalitenin anlamlı olarak daha düşük olduğu gösterilmiştir ⁽⁵⁸⁾. PaO₂/FiO₂ oranı <150 olan 466 hastanın dâhil edildiği PROSEVA çalışmasında, tüm hastalar düşük tidal hacim ile ventile edilmiş, girişim grubuna minimum 16 saat olmak kaydıyla ortalama 4 seans pron pozisyon uygulanmıştır. Pron pozisyon uygulanan grupta 28 gün mortalite anlamlı şekilde daha düşük (%32.8’e karşı %16.0, p<0.001; HR 0.44, %95 CI 0.29-0.67) bulunmuştur ⁽⁵⁹⁾. Korumucu mekanik ventilasyona ek olarak PaO₂/FiO₂ <150 olan grupta, pron pozisyon uygulanması önerilmektedir ⁽¹⁾.

Pron pozisyonun uygulama süresi açısından, minimum 12 saat ⁽³⁹⁾ ve minimum 16 saat ⁽¹⁾ şeklinde değişik öneriler mevcuttur. Mevcut en güçlü



çalışma olan PROSEVA çalışmasında ⁽⁴⁵⁾ düşük mortalite olan grupta hastaların ortalama 17 saat pron pozisyonunda kaldığı göz önüne alındığında 16 saatin üstü daha uygun bir hedef olarak görülmektedir. Her ne kadar PROSEVA çalışmasında pron pozisyon 12-24 saatlik stabilizasyon süresinden sonra uygulanmış olsa da, ventilatör ilişkili akciğer hasarı üzerine olumlu etkileri nedeni ile, uygun hastada mümkün olan en kısa zamanda başlanmalıdır ⁽⁶⁰⁾.

Pron pozisyonunun kendine özgü teknik zorlukları ve riskleri mevcuttur. Pron pozisyon artmış bası yaraları, endotrakeal tüp tıkanması ve dislokasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Uygulamanın sorunsuz yapılması için, her merkezin personele gerekli eğitimi verip uygulama prosedürlerini oluşturması gerekmektedir. Pron pozisyon uygulaması, omurga stabilitesi olmayan hastalarda kesin kontrendike olmakla beraber, ciddi hemodinamik bozukluk, artmış kafa içi basıncı, son 15 gün içinde trakea, yüz cerrahisi ya da sternotomi, hamilelik, masif hemoptizi gibi durumlarda risk-fayda dengesi değerlendirilerek karar verilmelidir.

Yüksek Frekanslı Osilatuar Ventilasyon (High Frequency Oscillatory Ventilation)

Yüksek Frekanslı Osilatuar Ventilasyon (HVOF), çok küçük tidal volümlerin çok yüksek frekansta uygulanması prensibine göre çalışan bir mekanik ventilasyon stratejisidir. Basınç değişkenliğinin az olması; nispeten sabit ve yüksek ortalama havayolu basıncını sağlayarak akciğer rekrutmanının optimize edilmesini, bu da akciğer üzerindeki gerilim-gerinim kuvvetlerinin azalmasını sağlar. Düşük tidal volümler; akciğerin siklik açılıp kapanmasını azaltarak sürtünmeye bağlı olumsuz etkileri azaltır. Bu karakteristik özellikleri HVOF'u, teorik olarak, ventilatör ilişkili akciğer hasarını azaltmak için ideal teknik olarak işaret etse de; yüksek ortalama hava yolu basıncının ventile olan akciğer dokusunda alveoler aşırı distansiyona yol açması, sağ ventrikül artıyükünü arttırması, hemodinamik bozulma ve vazopresör ihtiyacında artışa yol açması gibi olası olumsuz etkileri mevcuttur ⁽⁴⁷⁾. Yapılan 3 randomize kontrollü çalışmada mortalitede azalma bildirilmiş olsa da, kontrol grubunun yüksek tidal volüm ile ventile edilmesi bu çalışmaların değerini sınırlandırmaktadır ^(1,61,63). Yakın zamanda yayınlanan, HVOF'un koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi ile karşılaştırıldığı, iki büyük, randomize kontrollü çalışmadan OSCAR ⁽⁶⁴⁾ çalışmasında mortalite açısından fark saptanmamışken, OSCİLATE ⁽⁶⁴⁾ çalışmasında mortalitede anlamlı artış tespit edilmiştir.

Bu veriler ışığında HVOF'un ARDS tedavisinde kullanılması önerilmektedir ^(1,2,39).



Farmakolojik Tedaviler

Sıvı Stratejisi

Sistemik enflamasyona bağlı damar geçirgenliğinde artış ARDS patofizyolojisinin temel bileşenlerinden biridir. Damar dışına çıkan proteinden zengin sıvı onkotik basınçta düşmeye sebep olur. Her ne kadar sıvı kaçacağına temel sebebi damar geçirgenliğinde artış olsa da hidrostatik basınçtaki değişiklikler de pulmoner ödeme direkt olarak etkiler. Gönüllü sağlıklı bireylerde hızlı sıvı resütasyonunun, pulmoner interstisyel alanda ödeme yol açtığı gösterilmiştir ⁽⁶⁶⁾. Dolayısıyla ARDS’de konservatif sıvı stratejisinin pulmoner ödeme azaltıp oksijenasyonu düzeltmesi beklenebilir. Oksijenizasyonda düzelme, mekanik ventilasyon ihtiyacında ve dolayısıyla mekanik ventilasyon ilişkili akciğer hasarında da azalmaya sebep olabilir. Öte yandan kritik hastada sıvı tedavisinin temel hedefi hemodinamik hedeflerin yakalanıp, doku oksijen sunumunun ihtiyacı karşılayacak sınırlarda tutulmasıdır. ARDS’de mortalitenin temel sebebi, hipoksemi değil, çoklu organ yetmezliğidir ve konservatif sıvı tedavisinin çoklu organ yetmezliği üzerine etkisi net değildir ^(67,69).

Liberal ve konservatif sıvı stratejilerinin karşılaştırıldığı randomize, kontrollü FACTT çalışmasında ⁽⁷⁰⁾; liberal strateji uygulanan grupta birinci hafta sonunda 7 litre pozitif balans oluşurken, konservatif grubun sıvı balansı dengede kalmıştır. Her ne kadar primer sonlanım noktası olan 60 günlük mortalite açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunamasa da, konservatif stratejinin oksijenizasyonda artış, akciğer hasar skorunda düzelme, ventilatörden ayrı gün sayısında artma, yoğun bakım yatış süresinde azalma ve kan transfüzyon ihtiyacında azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Eldeki sınırlı veriler ışığında, ARDS’de uygun sıvı yönetimi, sıvı dengesi ve hastanın volüm yükünün günlük olarak takibi, şok tablosu düzeltildikten sonra konservatif sıvı stratejisinin tercih edilmesidir ^(2,69).

Glukokortikoidler:

ARDS, kontrolsüz enflamatuvar yanıtla bağlı oluşan akciğer hasarı ile karakterize bir sendromdur. Enflamasyonu ve fibrozisi baskılama özellikleri nedeniyle, glukokortikoidlerin ARDS tedavisinde rolü olabileceği öne sürülmekle beraber literatür verileri çelişkilidir. Doksan bir hastanın dâhil edildiği randomize kontrollü çalışmada, ağır ARDS tanısı konulduktan sonraki ilk 72 saat içinde hastaların 63’üne 1 mg/kg./gün dozunda metilprednizolon başlanıp kademeli olarak azaltılırken, kontrol grubundaki 28 hastaya plasebo uygulanmıştır ⁽⁷¹⁾. Metilprednizolon alan grupta pulmoner ve ekstrapulmoner organ fonksiyonlarında anlamlı düzelme, mekanik



ventilasyon ve yoğun bakım yatış sürelerinde anlamlı kısalma bildirilmiştir. Refrakter ARDS'de glukokortikoid tedavisini değerlendirmek amacıyla yapılan diğer bir çalışmada ise, hastalar ARDS tanısı aldıktan sonraki 7-28. günler arasında çalışmaya dâhil edilmişler, girişim grubuna 2 mg/kg/gün metilprednizolon başlanıp kademeli olarak azaltılarak kesilmiştir. Mortalite açısından kontrol grubuyla benzer değerler bildirilen çalışmada, glukokortikoid alan grupta solunum yetmezliği ve şok tablosunun daha çabuk düzeldiği, nöromusküler güçsüzlüğün daha sık görüldüğü saptanmıştır ⁽⁷²⁾. Aynı çalışmanın alt grup analizinde 14. gün ve sonrasında başlanan glukokortikoidin, mortalitede artış ile ilişkili olduğu raporlanmıştır. Dört randomize kontrollü çalışmanın verilerinin değerlendirildiği randomize kontrolü çalışmada, ister erken, ister geç (7-14 gün) başlansın, uzatılmış glukokortikoid tedavinin mortalitede ve mekanik ventilasyon süresinde anlamlı azalmayla ilişkili olduğunu bildirmiştir ⁽⁷³⁾. Yapılan çalışmalarda kullanılan dozlar, tedavinin zamanlaması ve süresi farklılıklar gösterdiği için ortak bir sonuca varılması zorlaşmaktadır ⁽⁷⁴⁾.

Bu verilere dayanarak yapılabilecek en güçlü öneri glukokortikoidlerin ARDS'nin 14. gününden sonra başlanmamasıdır. Orta-ağır ARDS'de ilk 6 gün başlandığında 1 mg/kg/gün, geç (7-14. günler arası) başlandığında 2 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon tedaviye eklenebilir ⁽⁷⁵⁾. On üçüncü gün sonrasında yavaş bir şekilde azaltılarak (6-14 günde) kesilmesi uygun olacaktır.

Sedasyon/Nöromusküler Blokaj:

Daha önce de bahsedildiği gibi spontan soluyan hastalarda, artmış solunum dürtüsüne bağlı transpulmoner basınçtaki ciddi dalgalanmalar ventilatör ilişkili akciğer hasarına benzer mekanizmalarla akciğerde olumsuz etkilere yol açabilir (P-SILI). Bu artmış solunum dürtüsünün mekanik ventilatör desteği altındaki hastalarda da; hasta ventilatör uyumsuzluğu, kontrol edilemeyen artmış tidal hacimler, aşırı yüksek transpulmoner basınçlar, artmış oksijen tüketimi gibi olumsuz etkileri mevcuttur. Sedasyon ve nöromusküler blokaj hem solunum dürtüsünü baskılayarak hem de hasta ventilatör uyumunu arttırarak koruyucu mekanik ventilasyon prensiplerinin uygulanmasını kolaylaştırabilir.

ARDS hastasında hangi sedasyon ajanının daha üstün olduğuna dair randomize çalışma yoktur. Benzodiazepinlerin, propofol ile kıyaslandıkları, çok merkezli retrospektif bir analizde, kritik hastada mortalite, yoğun bakım gün sayısı ve mekanik ventilasyon gün sayısında artış ile ilişkileri olduğu gösterilmiştir ⁽⁷⁶⁾. Sedasyon dozu, validasyonu yapılmış skalalarla takip edilmeli, nöromusküler blokaj ihtiyacı ortadan kalkıp hasta ventilatör uyumu düzeldiğinde daha yüzeysel sedasyon hedefleri belirlen-



melidir. Günlük sedasyon tatilinin ARDS hastalarında faydalı olup olmadığına dair yeterli veri yoktur.

Yakın zamanda yapılan çok merkezli randomize kontrollü, ACURASYS çalışmasında, 48 saat boyunca uygulanan sisatrakuryum besilat infüzyonu ile derin sedasyon karşılaştırılmıştır ⁽⁷⁷⁾. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg olan 340 hastanın dâhil edildiği çalışmanın sonuçlarına göre nöromusküler blokaj yapılan grupta ventilatörden ayrı gün sayısının arttığı, barotravma oranının düştüğü görülmüştür. Mortalite açısından ilk değerlendirmede anlamlı fark saptanmazken, veriler başlangıç $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı, plato basıncı ve Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru 2'ye (SAPS2) göre düzenlendiğinde 90 gün mortalitenin anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca bu çalışmada kısa süreyle uygulanan sisatrakuryum besilat kas zayıflığına yol açmamıştır. Üç randomize kontrollü çalışmanın verilerinin değerlendirildiği meta-analizde de 48 saatlik sisatrakuryum besilat infüzyonunun 28 günlük mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir ⁽⁷⁸⁾.

ARDS'de, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mm Hg olan hastalarda, erken dönemde, 48 saat süreyle sürekli infüzyon şeklinde nöromusküler blokaj yapılması önerilmektedir ^(1,2).

Kurtarıcı tedaviler

Venö-venöz Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu

Venö-venöz Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO), santral damar yolundan alınan kanın membran oksijenatör sisteminden geçirilerek tekrar santral damar yolu ile hastaya verilmesi prensibiyle çalışır. 2009'daki H1N1 virüs salgını sırasındaki gözlemsel veriler, izole solunum yetmezliğinde diğer tedavilere rağmen refrakter hipoksemisi olan hasta grubunda faydalı olabileceğini düşündürmüştür ⁽⁷⁹⁾.

Modern ECMO devrelerinin kullanıldığı CESAR ve EOLIA çalışması olmak üzere iki büyük randomize çalışma vardır ^(80,81). CESAR çalışmasında ARDS'li olgular, tanı konulan merkezde tedaviye devam eden hastalar ile ECMO merkezine transfer edilen hastalar olmak üzere iki gruba randomize edilmiştir. ECMO merkezine refere edilen hastalarda dizabilesiz sağkalım anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. ECMO merkezi ile refere eden merkez arasındaki muhtemel deneyim farkı ve ECMO merkezine refere edilen hastaların %75'inin ECMO gerektirmeden koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi ile takip edilmeleri nedenleriyle çalışmanın sonuçları dikkatli değerlendirilmelidir. EOLAI çalışmasında ise ECMO alan hasta grubu, akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygulanan grup



ile karşılaştırılmış, ECMO alan grupta mortalitede %11 düşüş görülse de bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tedavi sırasında yaşanan komplikasyon oranları ECMO grubunda daha fazla trombositopeni ve kan transfüzyonu gerektiren kanama görülmesi dışında benzerdir. ECMO grubunda daha az iskemik serebrovasküler hadise görülmüştür ⁽⁸¹⁾.

Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisine eklenen pron pozisyon ve nöromusküler blokaja rağmen, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ olan, plato basınçları yükselen, ağır ARDS hastaları ECMO merkezine transfer için vakit geçirmeden değerlendirilmelidir ^(1,2).

Ekstrakorporeal Karbondioksit Uzaklaştırılması (ECCO₂R)

Bu yöntem kanın santral venden nispeten daha düşük akım hızıyla alınıp CO₂ uzaklaştırıldıktan sonra yine santral ven yoluyla hastaya verilmesi esasına dayanır. Bu yöntem sayesinde karbondioksit retansiyonu ve respiratuar asidoz olmadan çok küçük tidal hacimlerle ventilasyon (ultra koruyucu mekanik ventilasyon) yapılabilmesine olanak sağlar. Teorik olarak potansiyel vaat eden bir yöntem olmakla beraber rutin tedavi konusunda öneri yapmak için çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2019;9:69.
2. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res.* 2019;6:e000420.
3. Rezoagli E, Fumagalli R, Bellani G. Definition and epidemiology of acute respiratory distress Syndrome. *Ann Transl Med* 2017;5(14):282.
4. Bellani G, Lafey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315:788-800.
5. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364:1293-304.
6. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-23.
7. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
8. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J*



- Med 2000;342:1334-49.
9. Matthay MA, Zemans RL. The Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathogenesis and Treatment. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:147-63.
 10. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2017;377:1904-5.
 11. Thille AW, Esteban A, Fernandez-Segoviano P, et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:761-7.
 12. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: A useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:16.
 13. Sekiguchi H, Schenck LA, Horie R, et al. Critical care ultrasonography differentiates ARDS, pulmonary edema, and other causes in the early course of acute hypoxemic respiratory failure. *Chest* 2015;148:912-8.
 14. Takashi T, Ong MEH. Extravascular lung water measurements in acute respiratory distress syndrome: why, how, and when? *Curr Opin Crit Care* 2018;24:209-15.
 15. Bein T, Grasso S, Moerer O, et al. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med* 2016;42:699-711.
 16. Abdelsalam M, Cheifetz IM. Goal-directed therapy for severely hypoxic patients with acute respiratory distress syndrome: permissive hypoxemia. *Respir Care* 2010;55:1483-90.
 17. Gilbert-Kawai ET, Mitchell K, Martin D, et al. Permissive hypoxaemia versus normoxaemia for mechanically ventilated critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;7(5):CD009931.
 18. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
 19. Ricard JD. The high flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anesthesiol* 2012;78(7):836-41.
 20. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 2009;103:1400-5.
 21. Frat JP, Coudroy R, Marjanovic N, Thille AW. High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure. *Ann Transl Med* 2017;5:297.
 22. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185-96.



23. Frat JP, Brugiere B, Ragot S, et al. Sequential application of oxygen therapy via high-flow nasal cannula and noninvasive ventilation in acute respiratory failure: an observational pilot study. *Respir Care* 2015;60:170-8.
24. He H, Sun B, Liang L, et al. A multicenter RCT of noninvasive ventilation in pneumonia-induced early mild acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2019;23:300.
25. Zhan Q, Sun B, Liang L, et al. Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: a multicenter randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2012;40:455-60.
26. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, et al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care* 2013;17:R269.
27. Carteaux G, Millan-Guilarte T, De Prost N, et al. Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume. *Crit Care Med* 2016;44:282-90.
28. Duggal A, Ganapathy A, Ratnapalan M, Adhikari NK. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome: systematic review. *Minerva Anestesiol* 2015;81:567-88.
29. Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2005;294:2889-96.
30. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2017;377:562-72.
31. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, Swenson ER. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1-7.
32. Doerr CH, Gajic O, Berrios JC, et al. Hypercapnic acidosis impairs plasma membrane wound resealing in ventilator-injured lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1371-7.
33. Jaitovich A, Angulo M, Lecuona E, et al. High CO₂ levels cause skeletal muscle atrophy via AMP-activated kinase (AMPK), FoxO3a protein, and muscle-specific Ring finger protein 1 (MuRF1). *J Biol Chem* 2015;290:9183-94.
34. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1725-33.
35. Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, et al. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2009;35:1850-8.
36. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, Jeyaseelan L, et al. Pressure-controlled ver-



- sus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;14:CD008807.
37. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Mar 14;5:18.
 38. Walkey AJ, Goligher EC, Del Sorbo L, et al. Low Tidal Volume versus Non-Volume-Limited Strategies for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(Supplement_4):271-9.
 39. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1253-63.
 40. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1241-5.
 41. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372:747-55.
 42. Villar J, Martin-Rodriguez C, Dominguez-Berrot AM, et al. A quantile analysis of plateau and driving pressures: Effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med* 2017;45:843-50.
 43. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;32:1515-22.
 44. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42:1567-75.
 45. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369:2126-36.
 46. Fougères E, Teboul JL, Richard C, et al. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med*. 2010;38:802-7.
 47. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359:2095-104.
 48. Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303:865-73.
 49. Guerin C, Papazian L, Reignier J, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two



- randomized controlled trials. *Crit Care*. 2016;20:384.
50. Laffey JG, Bellani G, Pham T, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2016;42:1865-76.
 51. Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet* 2016;388:2416-30.
 52. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:1156-63.
 53. Goligher, E.C, Hodgson, C.L, Adhikari, N.K.J, et al. Lung recruitment maneuvers for adult patients with acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14:304-11.
 54. Cavalcanti AB, Suzumura EA, Laranjeira LN, et al. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318:1335-45.
 55. Nasim R, Sukhal S, Ramakrishna H. Management Strategies for Severe and Refractory Acute Respiratory Distress Syndrome: Where Do We Stand in 2018? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33:2589-94.
 56. Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E & Marini JJ Prone position in acute respiratory distress syndrome. Rationale, indications, and limits. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:1286-93.
 57. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010;36:585-99.
 58. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari NKJ, et al. Prone position for acute respiratory distress syndrome. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14:280-8.
 59. Guérin C, Reignier J, Richard J, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159-68.
 60. Bein T, Grasso S, Moerer O, et al. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med*. 2016;42:699-711.
 61. Bollen CW, van Well GT, Sherry T, et al. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2005;9:430-9.
 62. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:801-8.



63. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Kokkoris S, et al. Comparison of high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation versus standard high-frequency oscillation at two levels of tracheal pressure. *Intensive Care Med.* 2010;36:810-6.
64. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:806-13.
65. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:795-805.
66. Muir AL, Flenley DC, Kirby BJ, et al. Cardiorespiratory effects of rapid saline infusion in normal man. *J Appl Physiol* 1975;38:786-75.
67. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, et al. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005;128:525-32.
68. Wang CY, Calfee CS, Paul DW, et al. One-year mortality and predictors of death among hospital survivors of acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2014;40:388-96.
69. Casey JD, Semler MW, Rice TW. Fluid Management in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019;40:57-65.
70. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2564-75.
71. Meduri GU, Golden E, Freire AX, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. *Chest.* 2007;131:954-63.
72. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354:1671-84.
73. Meduri GU, Bridges L, Shin MC et al. Prolonged glucocorticoid treatment is associated with improved ARDS outcomes: analysis of individual patients' data from four randomized trials and trial-level meta- analysis of the updated literature. *Intensive Care Med* 2016;42:829-40.
74. Fielding-Singh V, Matthay MA, Calfee CS. Beyond Low Tidal Volume Ventilation: Treatment Adjuncts for Severe Respiratory Failure in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2018;46:1820-31.
75. Annane D, Pastores SM, Rochwerf B, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017 *Intensive Care Med.* 2017;43:1751-63.
76. Lonardo NW, Mone MC, et al. Propofol is associated with favorable outco-



- mes compared with benzodiazepines in ventilated intensive care unit patients. *Am J Resp Crit Care* 2014;189:1383-94.
77. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:1107-16.
78. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2013;17:R43.
79. Davies A, Jones D, Bailey M, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2009;302:1888-95.
80. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1351-63.
81. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378:1965-75.



Arter Kan Gazı Alınması ve Yorumlanması

Dr. Pelin Pınar Deniz



Arter Kan Gazı Alınması ve Yorumlanması

Dr. Pelin Pınar Deniz

Çukurova Dr. Aşkım Tüfekçi Devlet Hastanesi, Adana

Arter Kan Gazı (AKG) arteriyel kanın oksijenizasyonu, alveoler ventilasyon, pulmoner gaz değişikliği ve asit-baz dengesi hakkında bilgi veren önemli laboratuvar yöntemlerinden biridir ^(1,2).

Arter kan gazı analizi endikasyonları şu şekilde özetlenebilir ^(3,6):

- Metabolik ve respiratuar asidoz ve alkalozun tanısı ve takibi,
- Solunum yetmezliğinin tipinin saptanması, takibi ve tedavi yanıtı,
- Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi,
- Ani gelişen ve/veya sebebi açıklanamayan nefes darlığı, bilinç bulanıklığı gibi patolojilerin sebebinin araştırılması.

AKG Örneklemesi

AKG örneklemesi arteriyel kateter takılarak veya artere perkutan yolla girilerek yapılır. Arter ponksiyonunda genellikle radial, brakial ve femoral arterler kullanılmakla birlikte, öncelikle radial arter örneklemesi için tercih edilir. Yüzeysel olması, kolay palpe edilebilmesi, işlem sonrasında kanamayı önlemek için üzerine kolay baskı uygulanabilmesi ve işlem sonrasında trombüs oluşması hâlinde o bölgenin kollateral dolaşımının ulnar arter tarafından sağlanması, radial arterin öncelikle tercih edilme sebepleridir ⁽⁷⁾.

AKG örneklemesi kontrendikasyonları; ponksiyon bölgesinde yetersiz kollateral dolaşım olması, işlem bölgesinde cerrahi şant veya lezyon olması, ponksiyon bölgesinin distalinde periferik vasküler hastalık olması, koagulopati veya orta-ağır doz antikoagulan tedavi alınmasıdır ⁽⁸⁾. Radial ve brakial arterlerin kullanımının kontrendike olduğu durumlarda, şok tablosunda ve periferik arterler zayıf atımlı ise femoral arter kullanılabilir. Yaygın vasküler hastalık varlığında ve çocuklarda (septik artrit ve sinir hasarı riski nedeniyle) femoral arter kullanılmamalıdır.

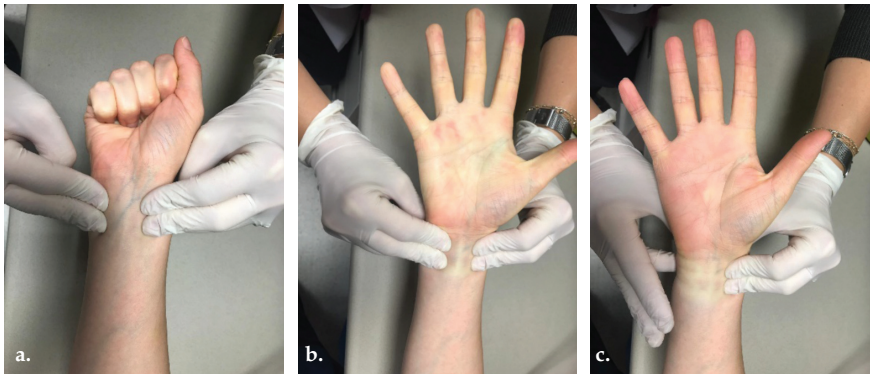


AKG örneklemesinden önce ponksiyon kontrendikasyonları açısından hasta değerlendirilmeli, hastanın oksijen tedavisi veya solunum desteği alıp almadığı kaydedilmelidir. Hâlihazırda oksijen tedavisi almayan hastalarda arter kan gazı örneği almadan önce 30 dk. oksijen inhalasyon tedavisine ara verilmesi önerilir. Örnekleme oda havasında yapılıyorsa belirtilmelidir. Hastaya işlem, nedenleri ve olası komplikasyonları anlatılmalı ve onam alınmalıdır. Gerekli ekipman hazırlanmalı ve kişisel koruma önlemleri alındıktan sonra uygun taraftaki radyal, brakiyal veya femoral arter tespit edilmeli, rutin olarak dominant olmayan kolun radial arteri tercih edilmelidir ^(2,8).

Radial Arter Ponksiyonu

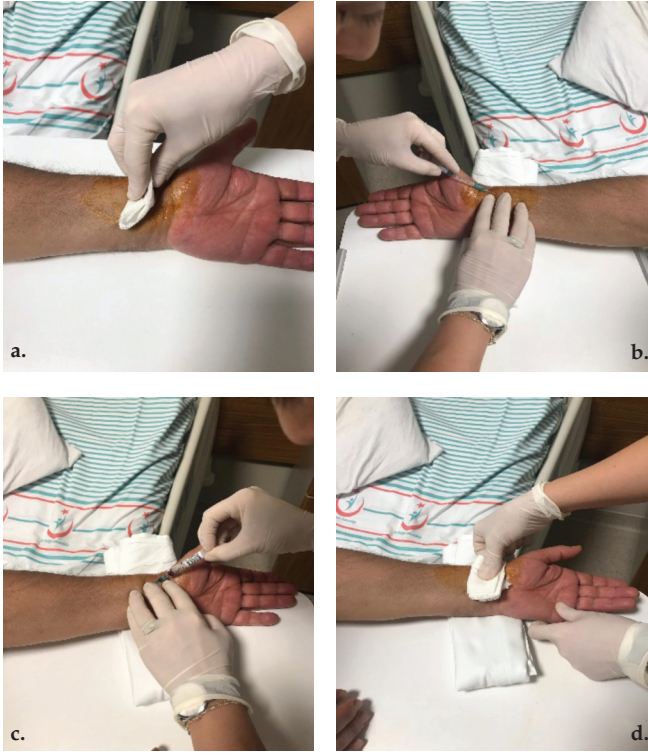
Öncelikle Allen testi yapılmalıdır. Allen testinde el yumruk yapılarak radial ve ulnar nabızlara eşzamanlı baskı uygulanır, hastadan elini kapatıp açması istenir. Elin rengi soluklaştığında ulnar artere uygulanan baskı kaldırılır. Solukluk 6 saniye içinde normal rengine dönüşürse ulnar arterden yeterli kollateral dolaşım oluyor demektir ^(2,9) (Resim 1).

Kan gazı alınacak ortamın ışıklandırılması iyi olmalıdır. El bileği 20-30 derecelik ekstansiyona getirilmeli, radial arter atımı palpe edilmelidir. Örnekleme alanı iyotlu bir solüsyon veya alkol ile dezenfekte edilir. İşlem öncesi ağrıyı azaltmak için 1 ml %1'lik lidokain subkutan olarak örnekleme bölgesine enjekte edilebilir. İnce uçlu ve heparinle yıkanmış bir enjektör (22-25 kalibreli, insülin enjektörü) veya hazır heparinli enjektörle damarın uzun eksenine 45°'lik açı yapacak şekilde, yavaşça (vazospazm riskini azaltmak için) iğne ile girilir. Artere girildiğinde iğneden açık renkli arteriyel, pulsatil kan geldiği görülür. Enjektör yerinden oynatılmadan en az 2-3 ml kan aspire edilir. Enjektör çıkarıldıktan sonra ponksiyon yerine en az 5 dk. süreyle gazlı bez ile kompresyon uygulanmalıdır.



Resim 1. Allen testi.





Resim 2. Radial arterden kan alınması.

Femoral arterden kan gazı alınacaksa hasta supin pozisyona getirilmeli, kalça düz olmalıdır. Cilt dezenfekte edildikten sonra femoral arter ligamentum inguinalenin altında, orta ve işaret parmaklar arasında bulunacak şekilde palpe edilir. İki parmak arasından enjektörden pulsatil kan gelinceye kadar ponksiyon yapılır. Enjektör çıkarıldıktan sonra 10 dk. ponksiyon yerine kompresyon uygulanmalıdır.

AKG analizi için doğru sonuçlar, numunenin uygun şekilde alınması, taşınması ve analiz edilmesine bağlıdır. Klinik olarak önemli hatalar bu adımların herhangi birinde ortaya çıkabilir, ancak AKG ölçümleri özellikle preanalitik hatalara açıktır. En sık karşılaşılan problemler arasında arteriyel olmayan numuneler, numunedeki hava kabarcıkları, numunede yetersiz veya aşırı antikoagülan bulunması ve soğutulmamış numunenin gecikmeli analizi sayılabilir ⁽⁵⁾. Bu hataları ortadan kaldırmak için şırınga içindeki hava kabarcıkları mümkün olan en kısa sürede ortadan kaldırılmalıdır. Enjektördeki kan hacminin %1'inden fazla hava kabarcığı olması parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) değerini etkileyecektir ⁽⁵⁾. Alınan



kan gazı örneği en kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalıdır. Kan gazı örneği hemen incelenmeyecekse veya uzak bir yere gönderilecekse (10 dk.yı geçecekse), buz aküsü üzerinde taşınması ve cam enjektör kullanılması önerilmektedir. Bu süre 30 dk.'yı geçmemelidir ^(3,5,10). Kan gazı alındıktan sonra analiz için önerilen maksimal süre aşıldıysa veya uygun şartlarda taşınmadıysa, oksijenin mevcut lökosit ve trombositler tarafından tüketilmesi sonucu PaO_2 düşer. Bu nedenle yüksek lökosit ve trombosit sayısı olan örneklerde analiz 5 dk. içinde yapılmalıdır ⁽⁵⁾. Halotan, nitroz oksit ve izofluran gibi anestetik ajanlar da PaO_2 'de artışa neden olmaktadır ⁽¹¹⁾. Kan gazı alınması sırasında antikoagülan olarak kullanılan heparin, pH ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2)'nı düşürebilmekte elektrolit düzeylerini etkilemektedir. Bu nedenle hazır kuru heparinli enjektör kullanılmayacaksa 1 ml kanı antikoagüle etmek için sadece 0.05 ml heparin gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır ^(5,12). Modern kan gazı enjektörleri pıhtılaşmayı önlemek için çeşitli heparin tipleri ile kaplanır. Hazır kuru heparinli enjektörlerde de alınan kan miktarının fazla olması örneğin koagülasyonuna neden olurken, yetersiz olması heparine bağlanan elektrolitlerden Ca^{2+} , K^+ ve Na^+ 'nin düşük ölçülmesine neden olacaktır. AKG ölçümleri ısıdan etkilenebilir. Kan örneğinin ısısı azaldıkça PH artar, PaCO_2 ve PaO_2 azalır ⁽²⁾.

Yoğun bakım ünitelerinde, sık kan gazı monitorizasyonu gereken durumlarda, aseptik bakımın kolay olduğu, kollateral dolaşımın iyi olduğu bir artere kalıcı kateter yerleştirilerek kan gazı örneklenebilir. Arteriyel kateterizasyona bağlı en sık majör komplikasyon iskemi ve gangren iken, bunun dışında enfeksiyon, kanama, hematom, psödoanevrizma gibi komplikasyonlar da gelişebilir. Komplikasyon gelişmesi için risk faktörü olarak kateter boyutu, kateter materyali, kateterin kalış süresi, düşük kardiyak output ve birçok kez denenmesi bildirilmiştir ⁽¹³⁾.

AKG'nin Yorumlanması

Arter kan gazı incelemesi kan gazı ölçüm cihazları kullanılarak yapılır. Alınan AKG'de PaO_2 , PaCO_2 , pH, oksijen saturasyonu (SaO_2) ve bikar-

bonat (HCO_3^-) konsantrasyonu ölçülür. Son yıllarda geliştirilen cihazlarla glukoz, potasyum, iyonize kalsiyum, laktat, sodyum, klor, methemoglobin, karboksihemoglobin ve hemogloblin düzeyleri de ölçülebilmektedir.

Tablo 1. Normal arter kan gazı değerleri.

Parametre	Normal değer aralığı
pH	7.35-7.45
PaCO_2	35-45 mmHg
PaO_2	80-100 mmHg
SaO_2	%95-97
HCO_3^-	22-26 mmol/L
BE	± 2 mmol/L



AKG parametrelerinin tanımı (2,14,15,16)

Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂): Arteriyel kandaki oksijenin parsiyel basıncıdır. Normal değeri 80-100 mmHg'dir.

Parsiyel arteriyel karbondiyoksit basıncı (PaCO₂): Arteriyel kanda çözünen karbondiyoksitin parsiyel basıncıdır ve bu da alveoler ventilasyonu yansıtır. Arteriyel kandaki normal PaCO₂ 35-45 mmHg arasındadır.

PH: Kanın hidrojen iyon (H₂) durumunu belirlemek için kullanılır. H⁺ konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır.

Oksijen satürasyonu (SaO₂): SaO₂ hemoglobinin oksijenle saturasyon (doygunluk) düzeyini yansıtır. Kanda taşınan oksijenin %97'si hemoglobine bağlı taşınırken, geri kalan %3 plazmada çözünmüş olarak taşınır.

Bikarbonat (HCO₃⁻): Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin belirlemede kullanılan en önemli parametrelerden biridir. Normal değeri 22-26 mmol/L'dir. Standart bikarbonat, standart koşullarda (37°C sıcaklık ve PaCO₂=40 mmHg) solunumsal nedenli değişiklikleri elimine etmek için kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Standart HCO₃⁻ >26 mmol/L ise metabolik alkaloz, standart HCO₃⁻ <22 mmol/L ise metabolik asidoza işaret eder. Aktüel bikarbonat ise plazma örneğinde o anda var olan HCO₃⁻ değeridir ve normalde standart HCO₃⁻ 'ya eşittir. Standart HCO₃⁻ yalnızca metabolik değişikliklere bağlıdır. Aktüel bikarbonat hem solunumsal hem de metabolik komponent ile ilişkilidir.

Baz fazlalığı (BE): Tam oksijenlenmiş kanın, 37°C ve 40 mmHg PaCO₂'de PH'sını 7.40'a getirmek için gereken asit veya baz miktarıdır. Metabolik durumun göstergesidir. Hemoglobin ve karbondiyoksit'e bağlı olmadığından asit-baz dengesinin solunuma bağlı olmayan bozukluklarının saptanmasında önemlidir. BE <-2 mmol/L ise metabolik asidoz, BE >+2 mmol/L ise metabolik alkalozu gösterir.

Anyon gap (Anyon açığı: AG): Ölçülen serum katyonları (pozitif yüklü partiküller) ile anyonları (negatif yüklü partiküller) arasındaki farkı ifade eder. Günlük pratikte ölçülen katyon sodyum, anyonlar ise klor ve bikarbonattır. AG şu formülle hesaplanır:

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Metabolik asidozun asitlerin (laktik asit, ketoasitler vb.) birikmesine mi (artmış AG'li, normokloremik metabolik asidoz), bikarbonat kaybına mı bağlı olduğunu (normal AG'li, hiperkloremik metabolik asidoz) göstermek için kullanılır. Normal AG: 12±4 mEq/L'dir. Albümin düzeyi düşük olan hastalarda, AG albümin düzeyine göre düzeltilmelidir ⁽¹⁶⁾.



AKG değerlendirilmesinde sistematik yaklaşım:

1. Adım, hastayı değerlendir.

Hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, şikâyetleri değerlendirilmeye alınmalıdır. Örneğin, alınma zamanı ve hasta adı, koşulları (inspire edilen fraksiyone oksijen konsantrasyonu (FiO_2), ventilasyon ayarları) not edilmelidir.

2. Adım, oksijenasyonu değerlendir.

SaO_2 ve PaO_2 oksijenasyonu gösterir. Hipoksemi, oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucunda PaO_2 'nin azalmasıdır. Hipoksi ise dokuların oksidatif gereksinimlerini karşılayacak yeterli oksijenasyonun sağlanamamasıdır.

Tablo 2. Hipoksemi ağırlığının değerlendirilmesi.

	PaO_2	SaO_2
Hafif	60-79 mm Hg	%90-94
Orta	40-59 mm Hg	%75-89
Ağır	<40 mm Hg	< %75

3. Adım, PH'yı değerlendir.

Oksijenizasyon değerlendirildikten sonra PH incelenerek asidoz veya alkaloz olup olmadığı değerlendirilir. PH değerinin 7.35'in altında olması asidemi, bu durumda doku düzeyinde gelişen bozukluğa asidoz denir. PH'nin 7.45'in üzerinde olmasına alkalemi, buna bağlı doku düzeyindeki etkilenmeye alkaloz denir. Asidoz ya da alkalozun normal pH ile de birlikte olabileceği, bu nedenle PaCO_2 , HCO_3^- ve anyon açığının da hesaba katılması gerektiği unutulmamalıdır.

4. Adım, solunumsal bozukluğu değerlendir.

Asidoz veya alkalozun solunumsal nedenli olup olmadığı değerlendirilir. Kural olarak pH değişimi ile PaCO_2 değişimi birbirine ters yönlereyse primer sorun solunumsaldır. Burada alveoler hipoventilasyona bağlı vücutta karbondioksit birikimi olur. Bu da kanın asiditesini arttırarak PH'da düşmeye neden olur. Benzer olarak hiperventilasyon nedeni ile karbondioksitte düşme olursa kanın alkalisi artar, bu da PH'da artmaya neden olur ⁽¹⁵⁾.

5. Adım, metabolik bozukluğu değerlendir.

Kural olarak HCO_3^- ve PH değişimi aynı yöndeysse primer sorun metaboliktir ⁽¹⁵⁾. HCO_3^- dışında BE'de asit baz bozukluklarının metabolik componentini belirlemede kullanılan bir parametredir. Metabolik bozukluğu



değerlendirdiğimizde sonuçta metabolik asidoz düşünülüyorsa bir sonraki adımda AG hesaplanmalıdır. AG'deki düşüş genellikle hipoalbumine-mi, ciddi hemodilüsyon veya yanlış laboratuvar sonuçlarından kaynaklanırken, diare ve idrar bikarbonatlarının kaybında normal AG izlenebilir. Dehidrasyon veya ketonlar ve laktat iyonlarda ve AG'de artışa neden olabilir ⁽¹⁸⁾. AG'nin hesaplanması metabolik asidoz nedenlerini ayırt etmede, asidozun ciddiyetini belirleme ve tedaviye yanıtı izlemede bize yol gösterir ⁽⁵⁾.

Tablo 3. Asit-baz bozuklukları ⁽¹⁷⁾.

	Neden	PH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Solunumsal asidoz	Hipoventilasyon	▼	Kompansatuvar ↑	▲
Solunumsal alkaloz	Hiperventilasyon	▲	Kompansatuvar ↓	▼
Metabolik asidoz	Ketoasidoz Diare Böbrek yetmezliği	▼	▼	Kompansatuvar ↓
Metabolik asidoz	Kusma Bikarbonat retansiyonu K+kaybı Nazogastrik drenaj	▲	▲	Kompansatuvar ↑
Birincil olay ▲ ve ▼ okları ile belirtilmiştir.				

6. Adım, kompanzasyon ya da miks asit-baz denge bozukluğu mu var?

PH'deki değişiklikler düzeltilmezse ve sonuç olarak PH 7.8'in üstüne çıkarsa veya 6.8'in altına düşerse bu hücre ölümüyle sonuçlanır. Homeostazı sağlamak ve PH'yı normal limitlerinde tutmak için solunum, renal ve tampon sistemi H⁺ (asit) ve HCO₃⁻ (baz)'ü elimine etmek yada üretmek için çalışır ⁽¹⁴⁾.

Akut kompanzasyon 6-24 saat içinde gerçekleşirken kronik kompanzasyon 1-4 gün içinde gerçekleşir. Solunum kompanzasyonu metabolik kompanzasyondan daha hızlı gerçekleşir. Asit-baz dengesi bozukluklarında pH'yı normal aralığa getirmek için ortaya çıkan bu kompansatuvar yanıtlar Tablo 4'te görülmektedir ⁽¹⁷⁾. Asit-baz dengesi bozukluğunda beklenen kompanzasyon değerleri de Tablo 5'te belirtilmiştir. Bu kompanzasyon değerlerinin iyi bilinmesi basit ve mikst asit-baz dengesi bozukluklarının ayırımında son derece önemlidir.



Tablo 4. Asit-baz dengesi bozukluklarında kompensatuvar yanıtlar.

	Solunumsal	Metabolik
Asidoz (PH ▼) Belirteci Kompanzasyonu	$\text{PaCO}_2 \blacktriangle$ $\text{HCO}_3^- \blacktriangle$	$\text{HCO}_3^- \blacktriangledown$ Hiperventilasyon ($\text{PaCO}_2 \blacktriangledown$)
Alkaloz (PH ▲) Belirteci Kompanzasyonu	$\text{PaCO}_2 \blacktriangledown$ $\text{HCO}_3^- \blacktriangledown$	$\text{HCO}_3^- \blacktriangle$ Hipoventilasyon ($\text{PaCO}_2 \blacktriangle$)

Basit asit-baz dengesi bozukluğunda meydana gelen kompensasyon düzeyi, beklenen kompanzasyon aralığının dışındaysa mikst asit-baz dengesi bozukluğu mevcut olabilir. Patolojik PaCO_2 ve HCO_3^- düzeyi varlığında normal pH mevcut ise yine mikst asit-baz dengesi bozukluğunun varlığı akla gelmelidir.

Tablo 5. Asit-baz dengesi bozukluğunda beklenen kompensatuvar yanıt değerleri^(5,19).

Asit-baz dengesi bozukluğu	Kompansatuvar yanıt değerleri
Solunumsal asidoz Akut Kronik	Her 10 mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- 1 mmol/L artar. Her 10 mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- 3,5 mmol/L artar.
Solunumsal asidoz Akut Kronik	Her 10 mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- 2 mmol/L azalır. Her 10 mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- 5 mmol/L azalır.
Metabolik asidoz	HCO_3^- de 1 mmol/L'lik azalma PaCO_2 de 1.0-1.3 mmHg'lik azalma yapar.
Metabolik asidoz	HCO_3^- daki her 1 mmol/L'lik artış için PaCO_2 0,5-0.7 mmHg artar.

Solunumsal asidoz nedenleri:

- Akciğer ve hava yolu hastalıkları: Amfizem, kronik bronşit, ağır astım, pnömoni, pnömotoraks,
- Nöromusküler hastalıklar: Diafram disfonksiyonu ya da paralizisi, Guillain-Barré sendromu, Myasthenia Gravis, müsküler distrofi, motor nöron hastalığı,
- Göğüs duvarı hastalıkları: Kifoskolyoz, yelken göğüs,
- Santral sinir sistemi depresyonu: İlaçlar,
- Nörolojik nedenler: Ensefalit, travma, beyin tümör ve apsesi,



- Diğer nedenler: Obesite hipovekilasyon sendromu, obstrüktif uyku apne sendromu, ARDS tedavisinde uygulanan akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi ve permisif hiperkapni.

Solunumsal alkaloz nedenleri:

- Santral sinir sistemi kaynaklı nedenler: Serebral ödem, beyin travması, beyin tümörleri, SSS infeksiyonları,
- Hipoksemi ya da hipoksi: Yüksek irtifa, solunum stimülasyonu,
- Pulmoner nedenler: Pulmoner ödem, pnömoni, pnömotoraks, pulmoner emboli, astım,
- İlaçlar, hormonlar: Salisilatlar, katekolaminler, medroksiprogesteron,
- Diğer: Ateş, ağrı, korku, anksiyete, gebelik, karaciğer hastalığı, sepsis, mekanik ventilasyon.

Metabolik alkaloz nedenleri:

- Gastrik sekresyon kaybı (kusma, nazogastrik drenaj),
- Potasyum kaybı (Örneğin, diuretikler),
- Cushing sendromu,
- Hiperaldosteronizm,
- Klor kaybı ile giden diare (Örneğin, villöz adenom),
- Aşırı bikarbonat alımı.

Metabolik asidoz nedenleri:

Artmış anyon açığı:

- Laktik asidoz (Örneğin, hipoksemi, iskemi, şok, sepsis),
- Ketoasidoz (diyabetik, açlık, alkolik),
- Böbrek yetmezliği (sülfat, fosfat, ürat birikimi),
- İntoksikasyon (aspirin, metanol, etanol ya da etilen glikol intoksikasyonu),
- Masif rabdomiyoliz.



Normal anyon açığı:

- Renal tübüler asidoz (tip 1, 2 ve 4),
- Diare (HCO_3 kaybı),
- Adrenal yetmezlik,
- Amonyum klorür alımı,
- Üriner diversion (Örneğin, ureterosigmoidostomi),
- İlaçlar (Örneğin, asetozolamid).

Venöz Kan Gazı

Venöz Kan Gazı (VKG) analizi klinik olarak yararlı bilgiler verebilir ve bazı ülkelerde özellikle acil servislerde AKG'ye alternatif olarak gidecek daha popüler hâle gelmektedir. VKG bazı klinik kararlarda yardımcı olacak bilgiler sağlayabilir. Örneğin, diyabetik ketoasidoz teşhis ve izlenmesinde yeterli görülmektedir. Bununla birlikte, arteriyel ve venöz kanda ölçülen PO_2 ve SaO_2 arasında büyük farklılıklar vardır. Bu nedenle VKG oksijenizasyonu değerlendirmede kullanılamaz. Venöz ve arteriyel olarak ölçülen PCO_2 arasında zayıf bir uyum vardır ve bu ilişki tahmin edilemez. Bu nedenle VKG doğrudan bir yedek olarak kullanılmamalıdır. Ancak venöz PCO_2 'nin 45 mm Hg'den düşük olması hâlinde arterial hiperkapni olasılığı düşüktür. PH değerlendirmesinde AKG ve VKG arasında uyum vardır. Bu nedenle asit-baz durumunu göstermede kullanılabilir. Ancak, turnike kullanımı iskemiye yol açıp asit baz durumunu bozacağı için kullanılması önerilmez. Laktat düzeyindeki anormallik venöz ve arteriyel kanda uyumsuz olsa da VKG'de laktat normale arteriyel laktat düzeyide normal olacağını düşünülebilir ^(6,20).

KAYNAKLAR

1. Zagelbaum GL, Welch MA, Doyle PR. The basics. In: Zagelbaum GL, Welch MA, Doyle PR. eds. Basic arterial blood gas interpretation. Boston: Little; 1988:1-38.
2. Ögüş C: Arter kan gazları. İç: Özlü T, Metintaş M, Kaya A, Karadağ M. Solunum sistemi ve hastalıkları (1. cilt). İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri; 2010:173-91.
3. Börekçi Ş, Umut S. Arter kan gazı analizi, alma tekniği ve yorumlanması. Türk Toraks Dergisi. 2011;12(Ek 1):5-9.



4. Acıcan T. Arter kan gazları. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003;3:160-75.
5. Pramod S, Gunchan P, Sandeep P. Interpretation of arterial blood gas. *Indian J Crit Care Med.* April-June 2010; Vol 14 Issue 2.
6. Hennessey IAM, Japp A.G. When and why is an ABG required? In: *Arterial Blood Gases Made Easy*. 2nd edition. Elsevier Ltd; 2016:54-57.
7. Grippi MA, Tino G. Pulmonary Function Testing. In: Grippi MA, Elias JA, eds. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 5th edition. New York: McGraw Hill; 2015:502-537.
8. Hennessey IAM, Japp A.G. ABG sampling technique. In: *Arterial Blood Gases Made Easy*. 2nd edition. Elsevier Ltd; 2016:48-54.
9. Williams AJ. ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ*, 1998;317:1213-12.
10. Saryal S. Arter kan gazları. İç: Numanoglu N. *Solunum sistemi ve hastalıkları*. Ankara: Antip AŞ; 1997:201-17.
11. Baird G. Preanalytical considerations in blood gas analysis. *Biochem Med (Zagreb)*. 2013;23(1):19-27.
12. Ochs M, O'Brodovich. The structural and physiologic basis of respiratory diseases. In: Kendig and Chernick's *Disorders of the respiratory tract in children* 8th edit. Philadelphia: WB Saunders Company; 2012:35-74.
13. Salmon AA, Galhotra S, Rao V, et al. Analysis of major complications associated with arterial catheterisation. *Qual Saf Health Care*; 2010:208-12.
14. Pierre D. A systematic approach to ABG interpretation. In: Ranson M and Pierre D. *Arterial Blood Gas interpretation: A case study approach*. London: M&K Publishing; 2016:7-13.
15. Singh V, Khatana, K, Gupta P. Blood gas analysis for bedside diagnosis. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, 2013;4(2):136-41.
16. Aygencel G. Arter kan gazlarının yorumlanması. *Turk Soc Cardiol*; 2014;42(2):194-202.
17. KMA Rogers and K McCutcheon. Four steps to interpreting arterial blood gases. 2015; March. Vol 25, Issue 3:1750-4589.
18. Verma AK, Roach P. The interpretation of arterial blood gases. *Australian Prescriber*. 2010;33:124-9.
19. Barthwal MS. Analysis of arterial blood gases-a comprehensive approach. *J Assoc Physicians India*. 2004 Jul; 52:573-7.
20. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, et al. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2014 Apr; 21(2):81-8.



Aspirasyon Pnömonisi

Dr. Nilüfer Aylin Acet Öztürk



Aspirasyon Pnömonisi

Uz. Dr. Nilüfer Aylin Acet Öztürk

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa

Aspirasyon; orofarengeal veya gastrik içeriğin larenks ve alt solunum yollarına yanlış yönelmesi olarak tanımlanmaktadır. Aspire edilen materyalin çeşidi, miktarı, aspirasyon süreci ve konak yanıtı farklı pulmoner sendromlar gelişmesinde rol oynamaktadır. Aspirasyon ilişkili akciğer hastalıkları; aspirasyon pnömoniti (Mendelson sendromu), aspirasyon pnömonisi, diffüz aspirasyon bronşioliti, hava yolu obstrüksiyonu, akciğer absesi, ekzojen lipoid pnömoni olarak sınıflandırılmaktadır ⁽¹⁾. Bu bölümde “aspirasyon pnömonisi” konusu işlenecektir.

Aspirasyon pnömonisi; orofarengeal aspirasyon riski artmış olgularda pnömoni ile uyumlu klinik semptomlara eşlik eden radyolojik infiltratların varlığı olarak tanımlanmaktadır ⁽¹⁾.

EPİDEMİYOLOJİ

Aspirasyonu objektif olarak kanıtlayan sensitif ve spesifik testlerin olmayışı aspirasyon ilişkili pulmoner sendromların epidemiyolojik değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Yapılan çalışmalarda ise sıklıkla aspirasyon pnömonisi ve aspirasyon pnömoniti arasında ayırım yapılmamaktadır ⁽¹⁾.

Mevcut epidemiyolojik çalışmalarda, toplum kökenli pnömonilerin %5-24’ü aspirasyon pnömonisi olarak sınıflandırılmaktadır ⁽²⁾. Pnömoni sıklığının yaşla beraber artış gösterdiği ^(3,4), en sık pnömoni ataklarının ise bakım evlerinde kalan yaşlı popülasyonda izlendiği ⁽⁵⁾ gösterilmiştir.

Aspirasyon pnömonisi için major faktörlerinden olan disfaji, önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Disfaji sıklığı altta yatan hastalığa bağlı olarak farklılık göstermekle birlikte, serebrovasküler olay geçiren olguların %30’unda, Parkinson hastalığı olanların %52-82’sinde, yaşlı bakım evinde kalan olguların %60’ında ve 65 yaş üstü erişkinlerin %40’ında disfaji saptanmıştır ⁽⁶⁾.



PATOFİZYOLOJİ

Korunmuş yutma refleksi ve öksürük refleksi orofarengeal aspirasyona karşı akciğerleri koruyan temel mekanizmalardır. Normal farengeal sekresyonlarda bulunan düşük virulansa sahip flora, aktif siliyer transport ile normal humoral ve sellüler immunité varlığı da akciğerleri aspirasyon pnömonisi gelişimine karşı korumaktadır. Bu yönleriyle aspirasyon pnömonisi multifaktöriyel özellik göstermektedir ⁽⁷⁾. Şekil 1’de aspirasyon pnömonisi için risk faktörleri ve birbiri ile olan ilişkileri gösterilmiştir ⁽⁸⁾.



Şekil 1. Aspirasyon pnömonisi için risk faktörleri (Kaynak 8’den uyarlanmıştır).

Sessiz Aspirasyon

Gleeson ve ark. tarafından yapılan radyonüklid işaretleme çalışmasında, normal popülasyonda %50’ye varan oranlarda farengeal aspirasyon olduğu gösterilmiştir ⁽⁹⁾. Videoflorskopi ile yapılan yutma fonksiyonu değerlendirmesinde aspirasyon saptanan ancak beraberinde öksürük veya rahatsızlık gibi belirtiler olmayan olgular sessiz aspirasyon olarak değerlendirilmektedir ⁽¹⁰⁾. Akut inme hastalarında %2-25 oranında sessiz aspirasyon izlenmekte iken ⁽¹⁰⁾, ciddi motor beceri ve/veya bilişsel becerilerini kaybeden olgularda bu oran %78’e çıkabilmektedir ⁽¹¹⁾. Sessiz aspirasyonun



mortalite ve morbidite üzerinde etkisi olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur ⁽¹⁰⁾. Nakashima ve ark., aspirasyon pnömonisi ile takip edilen 170 olguyu, sessiz aspirasyon açısından öksürük latans testi ile değerlendirmiş ve 30 günlük mortalite üzerine olumsuz etkisi olduğunu göstermişlerdir ⁽¹²⁾.

Disfaji

Disfaji yutma güçlüğü olarak tanımlanmaktadır. Çeşitli çalışmalarda, disfajinin pnömoni sıklığını 1.6-11.9 kat arttırdığı izlenmiştir ⁽¹³⁾. Van Der Marrel-wierink ve ark.'nın meta-analizlerinde disfajisi olan olgularda pnömoni gelişimi için odds ratio 9.84 olarak hesaplanmıştır ⁽¹⁴⁾. Lo ve ark.'nın 6.979 disfaji hastasını takip ettikleri çalışmalarında, yaş, cinsiyet ve komorbiditeler açısından eşleştirilmiş kontrol grubu ile karşılaştırıldığında disfaji grubunda 2.49 kat daha fazla aspirasyon pnömonisi ile 3.22 kat fazla mortalite saptamıştır ⁽¹⁵⁾. Aspirasyon pnömonisi için majör risk faktörü olması yanı sıra hastalarda protein enerji malnutrisyonu ve dehidratasyon gelişiminde önemli rol oynamaktadır ⁽¹⁾. Disfaji için önemli risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Disfaji ve aspirasyon pnömonisi risk faktörleri (Kaynak 1'den alınmıştır).

Serebrovasküler hastalıklar İskemik inme Hemorajik inme Subaraknoid kanama	Baş-boyun kanserleri Orofarengeal kanserler Oral kavite kanserleri Özefageal kanserler
Dejeneratif nörolojik hastalıklar Alzheimer demans Çoklu enfarkt ilişkili demans Parkinson Multipl skleroz Amiyotrofik lateral skleroz	Skleroderma Diyabetik gastroparezi Reflü özefajit Akalazya

Öksürük Refleksi

Öksürük refleksi, akciğer savunmasının önemli bir parçasıdır. Sekizawa ve ark. yaptıkları çalışmalarında, yaşlı pnömoni olgularında öksürük refleksinde zayıflama olduğunu göstermiş ⁽¹⁶⁾, benzer şekilde Nakazawa ve ark. da daha önce aspirasyon pnömonisi öyküsü olan demans hastalarında yutma ve öksürük reflekslerinde bozulma saptamışlardır ⁽¹⁷⁾.

Pnömoni ile takip edilen yaşlı hastaların balgamlarında azalan substans P düzeyinin gösterilmesi ⁽¹⁸⁾ ve anjiyotensin converting enzim (ACE) geninde izlenen polimorfizmin aspirasyon pnömonisi ile ilişkilendirilmesi ^(19,20) sonucunda ACE inhibitörü ilaçların bradikinin yolağı üzerinden



etki göstererek aspirasyon pnömonisine karşı koruyucu etkide olabileceği savunulmuştur. Myeles ve ark.'nın genel popülasyon içinde yürüttüğü vaka-kontrol çalışmasında, ACE inhibitörü kullanımının pnömoni riskinde anlamlı azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽²¹⁾.

Orofarenks Kolonizasyonu

Ağız bakımı ve oral florada değişimin aspirasyon pnömonisi ile ilişkisini araştıran pek çok çalışma mevcuttur. Yaşlı popülasyonda *S. aureus*, *K. pneumoniae* ve *E. coli* gibi patojenlerin orofarengeal kolonizasyonu daha sık görülmektedir ⁽¹⁾. Akut serebrovasküler olay nedeniyle hospitalize edilen hastaların %22'sinde *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* ve *E. coli* kolonizasyonu saptanmış, kolonizasyon ve bakteri yükü ile aspirasyon pnömonisi gelişimi ilişkilendirilmiştir ⁽²²⁾.

Akata ve ark.'nın ağız florası ve bronkoalveoler lavaj örneklerinde bakterilerin 16sRNA'larını değerlendirdikleri çalışmalarında, aspirasyon riski olan olgularda en sık saptanan bakterilerin oral streptokoklar olduğu gösterilmiştir ⁽²³⁾. Bir diğer çalışmada, oral hijyeni bozuk olan pnömoni olgularının bronkoalveoler lavaj örneklerinde daha yüksek oranda anaerob bakteri üremesi izlenmiştir ⁽²⁴⁾.

Diğer Risk Faktörleri

Yaşlılık pek çok çalışmada aspirasyon pnömonisi için bağımsız bir faktörü olarak tanımlanmış olsa da bazı çalışmalarda, aspirasyon pnömonisi ile başvuran hastaların toplum kökenli pnömoni ile başvuran hastalardan genç olduğu gösterilmiştir. Ancak, çalışmaların ortak sonucu aspirasyon pnömonisi gelişen yaşlı olguların mortalite oranlarının daha yüksek olmasıdır ⁽⁸⁾.

Nazogastrik tüp ile beslenme disfajisi olan olgularda aspirasyon pnömonisine karşı koruyucu olacağı görüşü ile değerlendirilmiş, ancak yapılan çalışmalarda aspirasyon pnömonisi riskini arttırdığı saptanmıştır ^(25,26). Uzun dönem nazogastrik tüp ile beslenen olgularda en sık ölüm nedeninin aspirasyon pnömonisi olduğu da çeşitli çalışmalarda gözlenmiştir ^(27,28).

Alkol intoksikasyonu; şuur durumunda değişiklik, kusma riskinde artış ve alkolün uzun dönem kullanımının immün sistem üzerine olumsuz etkileri mekanizmaları ile aspirasyon pnömonisi riskini arttırmaktadır ⁽²⁹⁾.

Opiat kullanımının aspirasyon pnömonisi riskini artırması da alkol kullanımı gibi multifaktöriyeldir. Şuur durumunda değişiklik ve sitokin salınımı ile makrofaj aktivitesinde bozulma etkisi negatif sonuçlarla ilişkilendirilmiştir ⁽⁸⁾.



ETİYOLOJİK AJANLAR

Klinik yaklaşımda anaerob ve aerob bakterilerin üremesi için uygun örnekleme yapılması, doğru etkenin izolasyonu ve antibiyoterapinin yönlendirilmesi için birinci koşuldur. Balgam örneklerinde orofarenks kolonizasyonu ile kontaminasyon riski bulunduğundan en uygun örnekler traheal aspirasyon veya bronkoalveoler lavaj ile elde edilmektedir ⁽⁸⁾.

Aspirasyon pnömonisinde etken bakterilerin araştırıldığı ilk çalışmalarda, Bartlett ve ark. *Bacterioides* sp., *Fusobacterium* sp. ve *Peptostreptococcus* sp. gibi anaerob bakterilerin tüm izolatların %87-93'ünü oluşturduğunu göstermiştir ^(29,31). Ancak, daha yeni çalışmalarda, anaerob etkenlerin oranı %26-41 olarak saptanmış ve sıklıkla *S. pneumoniae*, *H. influenzae* ile *S. aureus* izole edilmiştir ^(32,34).

Pnömoni etkenlerinin bu oranda değişimi uygun anaerobik kültür örneklemesinin yapılmaması veya eski çalışmalarda sadece kültürde üreme olan hastaların analize dahil edilmesi olabilir ⁽⁸⁾.

TANI

Aspirasyon pnömonisi; orofarengeal aspirasyon riski artmış olgularda pnömoni ile uyumlu klinik semptomlara eşlik eden radyolojik infiltratların varlığı olarak tanımlanmaktadır. Aspirasyon pnömonisi tanısı için altın standart bir tanı yöntemi tanımlanmamıştır. Aspirasyon pnömonitisi'nden farklı olarak aspirasyon epizodu sıklıkla tanıklı değildir ⁽¹⁾. Akciğer biyopsisinde aspirasyonu kanıtlanmış olan olguların sadece %27'sinde disfaji veya yemeklerden sonra boğulma tariflenmiş ve yine sadece %35 hastada klinik olarak aspirasyondan şüphelenilmiştir ⁽³⁵⁾. Tüm bu faktörler tanıda zorluklara sebep olmaktadır.

Ayırıcı Tanı

Aspirasyon pnömoniti, büyük miktarda asidik mide içeriğinin aspire edilmesi sonucunda gelişen kimyasal bir reaksiyondur. Akciğerde inflamatuvar yanıt özellikle asidite ve aspirat içindeki partiküllere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Yapılan araştırmalarda, aspirasyon pnömonitine neden olan aspire edilen materyalin özelliklerini tanımlamıştır. Aspire edilen materyalin pH'ın 2,5 altında ve miktarının ise hastanın kg. olarak ağırlığı başına 0.3 mL üzerinde olmasının aspirasyon pnömoniti için anlamlı olduğu gösterilmiştir ^(36,37). Aspirasyon pnömoniti klinik olarak sıklıkla tanıklı aspirasyon, hızlı gelişen derin hipoksi ile karakterizedir. Radyolojik olarak bilateral yama tarzında infiltrasyon izlenmektedir. Kırk sekiz saat içinde hızla rezole olabildiği gibi yıkıcı akciğer hasarı ile de sonuçlanabilir ⁽³⁸⁾.



Aspirasyon ilişkili akciğer hastalıklarının ayırıcı tanısında biyomarker kullanımı gündeme gelmiştir. Yapılan çalışmalarda, serum prokalsitonin düzeyi ile bronkoalveoler lavajda pepsinojen ve amilaz düzeyi değerlendirilmiş, sadece pepsinojen ile amilaz ölçümünün ayırıcı tanıda rol oynayabileceği gösterilmiştir ⁽¹⁾.

RADYOLOJİ

Yatar pozisyonunda aspire eden olgularda üst lobların posterior segmentleri ve alt lobların süperior segmentlerinde etkilenme izlenirken, oturur pozisyonunda veya yarı yatar pozisyonunda alt lobların bazal segmentlerinde etkilenme izlenir ⁽¹⁾.

Ryu ve ark.'nın akciğer biyopsisinde aspirasyon varlığı kanıtlanan 52 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında, %21 olguda üst ve orta lob dominansı izlenirken %21 olguda beklenenin aksine diffüz tutulum izlenmiştir. Olguların %19'unda yamalı konsolidasyon mevcutken, %42'sinde bronşiolitik ve/veya bronşiektazik görünümler saptanmıştır. Toraks bilgisayarlı tomografide özefagus ile ilişkili patolojik görünüm %48 olguda saptanmıştır ⁽³⁵⁾.

TEDAVİ

Aspirasyon pnömonisi tedavisi için belirlenmiş bir tedavi modalitesi yoktur. IDSA ve ATS toplum kökenli pnömoni rehberinde aspirasyon öyküsü olan, ilaç veya alkol kullanımına bağlı olarak şuur değişikliği izlenen, jeneralize nöbet sonrasında ve özefageal motilite bozukluklarında anaerob etkinlik gösteren antibiyotiklerin seçilmesi önerilmektedir ⁽³⁹⁾.

Bowerman ve ark.'nın aspirasyon pnömonisi ile takip edilen hastaların antibiyotik tedavilerini karşılaştırdıkları derlemede, hastalarda sıklıkla geniş spektrumlu hem Gram pozitif hem de Gram negatif bakterileri kapsayan antibiyoterapi rejimlerinin tercih edildiği görülmüştür. Başlangıç tedavisinde kullanılan ampisilin sulbaktam, klindamisin, sefalosporin, azitromisin ve karbapenemler arasında klinik başarı açısından farklılık saptanmamış, ancak geniş spektrumlu antibiyotiklerin *C. difficile* enfeksiyonu ve antibiyotik dirençli mikroorganizma gelişimi yönünden riski arttırdığı gösterilmiştir ⁽⁴⁰⁾. Çeşitli çalışmalarda, çok geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımının tedavi başarısını, hastane yatış süresini ve mortaliteyi etkilemediği gösterilmiştir ⁽⁴¹⁻⁴³⁾.

Tedavi süresini yönlendiren bir klinik araştırma bulunmadığından



antibiyoterapi öncesinde mikrobiyolojik örneklerin alınması ve hastanın klinik ile radyolojik yanıtının değerlendirilerek tedavi süresinin belirlenmesi önerilmektedir ⁽¹⁾.

PROGNOZ

Pnömoni ile takip edilen olgular içinde aspirasyon pnömonisi olan olguların hastane içi mortalite ve 30 günlük mortalite oranlarının, aspirasyonu olmayan olgulara göre 3.62 ve 3.57 kat fazla olduğu gösterilmiştir ⁽⁴⁴⁾. Lanspa ve ark.'nın toplum kökenli pnömoni ile aspirasyon pnömonisi olgularını karşılaştırdıkları çalışmalarında yaş, hastalık şiddeti ve komorbiditeler için eşleştirilmiş gruplar arasında aspirasyon pnömonisi varlığının mortalite riskini 2-3 kat arttırdığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada aspirasyon pnömonisi ile takip edilen hastalarda, pnömoni şiddet indeksinin öngörülüşünden daha yüksek mortalite oranları saptanmıştır ⁽⁴⁵⁾. Aspirasyonun birincil ölüm nedeni olduğu 57 hastanın değerlendirildiği çalışmada, mortalite ile ileri yaş ve bilateral infiltrasyon varlığı ilişkilendirilmiştir ⁽⁴⁶⁾.

KORUNMA

Aspirasyon pnömonisi için majör risk faktörü olarak tanımlanan disfajinin yönetiminin hastaların uzun dönemde karşılaşacağı komplikasyonlar açısından faydalı olabileceği, uygun nutrisyon ve hidrasyonun sağlanmasında ve yaşam kalitesinin düzeltilmesinde etkili olacağı öne sürülmüştür ⁽¹⁾. Ancak aspirasyon pnömonisi gelişimi üzerine etkisi netleştirilememiştir ⁽⁴⁷⁾. Toplum kökenli pnömoni ile başvuran tüm yaşlı hastaların, serebrovasküler olay öyküsü olan veya dejeneratif nöromusküler hastalığa sahip olan tüm hastaların yutma fonksiyonlarının değerlendirilmesi önerilmektedir ^(48,49). Disfaji saptanan hastalarda öncelikle diyet modifikasyonu, besinlerin viskozitesinin artırılması önerilir ⁽⁵⁰⁾. Hastanın postürünün, baş pozisyonunun ve spesifik yutma manevralarının kullanımı ile "chin-down" (çene aşağıda) postürünün aspirasyonu önlemede etkinliği gösterilmiştir ⁽⁵¹⁾. İskemik serebrovasküler olay sonrasında disfaji gelişen hastaları içeren randomize kontrollü çalışmada, inme sonrası erken dönemde başlanan, yutma ve beslenme fonksiyonlarına yönelik yapılan fizyoterapinin efektif yutma refleksi ve motor fonksiyonlarda düzelme ile anlamlı ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁵²⁾.

Oral kolonizasyonun aspirasyon pnömonisinde etkisi gösterildikten sonra yürütülen çalışmalarda ciddi bir ağız bakım programının potansiyel patolojik mikroorganizma kolonizasyonunu ve bakteriyel yükü azalttığı,



fatal pnömoni riskinde azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁵³⁾. Noguchi ve ark.nın 238 pnömoni hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında, ağız sağlığının revize oral kavite değerlendirme rehberi ile değerlendirilmesi-nin aspirasyon pnömonisini öngörmeye anlamlı olduğu gözlenmiştir ⁽⁵⁴⁾.

Fujiwara ve ark. tarafından yeni geliştirilen, öksürük gücü ile öksürük refleksine kadar geçen süreyi ölçen cihazın, aspirasyon pnömonisi açısından risk altında olan popülasyonun tanımlanmasında faydalı olacağı düşünülmektedir ⁽⁵⁵⁾.

Bakım evinde takip edilen yaşlı popülasyonda aspirasyon riskinde artışa sebep olduğundan sedatif ilaçların kullanımından kaçınılması ⁽⁵⁶⁾, orofarengeal yutma koordinasyonunda bozulmaya sebep olduğundan haloperidol ve fenotiyazin kullanımında dikkatli olunması vurgulanmaktadır ^(57,58). Antihistaminik ve antikolinergik ilaçlar da tükürük salgısında azalmaya sebep olarak hastalarda yutma güçlüğüne sebep olabilmektedir, kullanımında özen gösterilmelidir ^(57,59).

KAYNAKLAR

- 1 Marik PE. Aspiration Related Pulmonary Disorders. In: Grippi MA, ed. Fishman's pulmonary diseases and disorders, vol 2. 5th ed.McGraw Hill; 2015:1018-28.
- 2 Shariatzadeh MR, Huang JQ, Marrie TJ. Differences in the Features of Aspiration Pneumonia According to Site of Acquisition: Community or Continuing Care Facility. Journal of the American Geriatrics Society. 2006; 54(2):296-302.
- 3 Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. Am J Epidemiol. 1993;137:977-88.
- 4 Koivula I, Stenn M, Makela PH. Risk factors for pneumonia in the elderly. Am J Med. 1994;96:313-20.
- 5 Loeb M, McGreer A, McArthur M, Walter S, et al. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. Arch Intern Med. 1999;159:2058-64.
- 6 Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, et al. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. Dysphagia. 2002;17:139-46.
- 7 Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. Chest. 2003 Jul;124(1):328-36.



- 8 Rodriguez AE, Restrepo MI. New perspectives in aspiration community acquired pneumonia. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2019 Oct;12(10):991-1002. doi: 10.1080/17512433.2019.1663730
- 9 Gleeson K, Eggli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest*. 1997 May;111(5):1266-72.
- 10 Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia*. 2005 Summer;20(3):218-25.
- 11 Ishizuka C. Videofluorographic study of swallowing in patients with severe motor and intellectual disabilities--II. Impairment of oral phase. *No To Hattatsu*. 2000 Sep;32(5):390-4.
- 12 Nakashima T, Maeda K, Tahira K, Taniguchi K, et al. Silent aspiration predicts mortality in older adults with aspiration pneumonia admitted to acute hospitals. *Geriatr Gerontol Int*. 2018 Jun;18(6):828-832. doi: 10.1111/ggi.13250
- 13 Hayashi M, Iwasaki T, Yamazaki Y, Takayasu H, et al. Clinical features and outcomes of aspiration pneumonia compared with non-aspiration pneumonia: A retrospective cohort study. *J Infect Chemother*. 2014;20:436-42.
- 14 Van Der Maarel-Wierink CD, Vanobbergen JN, Bronkhorst EM, Schols JM, et al. Meta-analysis of dysphagia and aspiration in frail elders. *J Den Res*. 2011;90(12):1398-404.
- 15 Lo WL, Leu HB, Yang MC, Wang DH, et al. Dysphagia and risk of aspiration pneumonia: A nonrandomized, pair-matched cohort study. *J Dent Sci*. 2019 Sep;14(3):241-7. doi: 10.1016/j.jds.2019.01.005
- 16 Sekizawa K, Ujiie Y, Itabashi S, Sasaki H, et al. Lack of cough reflex in aspiration pneumonia. *Lancet*. 1990;335:1228-9.
- 17 Nakazawa H, Sekizawa K, Ujiie Y, Sasaki H, et al. Risk of aspiration pneumonia in the elderly. *Chest*. 1993;103:1636-7.
- 18 Nakagawa T, Ohru T, Sekizawa K, Sasaki H. Sputum substance P in aspiration pneumonia. *Lancet*. 1995;345:1447.
- 19 Morimoto S, Okaishi K, Onishi M, et al. Deletion allele of the angiotensin-converting enzyme gene as a risk factor for pneumonia in elderly patients. *Am J Med*. 2002;112:89-94.
- 20 Takahashi T, Morimoto S, Okaishi K, et al. Reduction of pneumonia risk by an angiotensin I-converting enzyme inhibitor in elderly Japanese inpatients according to insertion/deletion polymorphism of the angiotensin I-converting enzyme gene. *Am J Hypertens*. 2005;18:1353-9.
- 21 Myles PR, Hubbard RB, McKeever TM, Pogson Z, et al. Risk of community-acquired pneumonia and the use of statins, ace inhibitors and gastric acid suppressants: a population-based case-control study. *Pharmac Drug Saf*.



- 18:269-75.
- 22 Perry SE, Huckabee ML, Tompkins G, Milne T. The association between oral bacteria, the cough reflex and pneumonia in patients with acute stroke and suspected dysphagia. *J Oral Rehabil.* 2019 Nov 7. doi: 10.1111/joor.12903
 - 23 Akata K, Yatera K, Yamasaki K, Kawanami T, et al. The significance of oral streptococci in patients with pneumonia with risk factors for aspiration: the bacterial floral analysis of 16S ribosomal RNA gene using bronchoalveolar lavage fluid. *BMC Pulm Med.* 2016 May 11;16(1):79. doi: 10.1186/s12890-016-0235-z
 - 24 Hata R, Noguchi S, Kawanami T, Yamasaki K, et al. Poor oral hygiene is associated with the detection of obligate anaerobes in pneumonia. *J Periodontol.* 2019 Jul 31. doi: 10.1002/JPER.19-0043
 - 25 Finucane TE, Gynum JP. Use of tube feeding to prevent aspiration. *Lancet.* 1996;348:1421-4.
 - 26 Gomes CA, Andiolio RB, Bennett C, Lustosa SA, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;5:CD008096.
 - 27 Rahnemai-Azar AA, Rahnemaiazar AA, Naghshizadian R, Kurtz A, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol* 2014;20:7739-51.
 - 28 Suzuki Y, Tamez S, Murakami A, Taira A, et al. Survival of geriatric patients after percutaneous endoscopic gastrostomy in Japan. *World J Gastroenterol* 2010;16:5084-91.
 - 29 Dibardino DM, Wunderink MD. Aspiration pneumonia: A review of modern trends. *Journal of Critical Care.* 2015;30:40-8.
 - 30 El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, Aquilina AT, et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:1650-4.
 - 31 Mandell LA, Niederman MS. Aspiration pneumonia. *NEJM.* 2019; 380:651-3.
 - 32 Tokuyasu H, Harada T, Watanabe E, Okazake R, et al. Effectiveness of meropenem for the treatment of aspiration pneumonia in elderly patients. *Intern Med.* 2009;48:129-35.
 - 33 El-Solh AA, Vora H, Knight III PR, Porhomayon J. Diagnostic use of serum procalcitonin levels in pulmonary aspiration syndromes. *Crit Care Med* 2011;39:1251-6.
 - 34 Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, Tokunaga D, et al. Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration.* 2010;80(2):98-105.



- 35 Ryu AJ, Navin PJ, Hu X, Yi ES, et al. Clinico-radiologic Features of Lung Disease Associated With Aspiration Identified on Lung Biopsy. *Chest*. 2019 Aug 6. pii: S0012-3692(19)31428-X. doi: 10.1016/j.chest.2019.07.018
- 36 Marik PE. Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344(9):665-71.
- 37 Exarhos ND, Logan WD Jr, Abbott OA, Hatcher CR. The importance of pH and volume in tracheobronchial aspiration. *Dis Chest*. 1965;47:167-9.
- 38 DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. *J Crit Care*. 2015 Feb;30(1):40-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.07.011
- 39 Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2):S27-72. doi: 10.1086/511159
- 40 Bowerman TJ, Zhang J, Waite LM. Antibacterial treatment of aspiration pneumonia in older people: a systematic review. *Clin Interv Aging*. 2018;13:2201-13.
- 41 Teramoto S, Yamamoto H, Yamaguchi Y, Ishii M, et al. Antiplatelet cilostazol, an inhibitor of type III phosphodiesterase, improves swallowing function in patients with history of stroke. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1153-4.
- 42 Nakagawa T, Wada H, Sekizawa K, Arai H, Sasaki H, Amantadine and pneumonia. *Lancet*. 1999;353:1157.
- 43 Huang J, Cao Y, Liao C, Wu I, Gao F. Effect of histamine-2-receptor antagonists versus sucralfate on stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: a meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *Crit Care*. 2010;14:R194.
- 44 Komiya K, Rubin BK, Kadota J, Mukae H, et al. Prognostic implications of aspiration pneumonia in patients with community acquired pneumonia: A systematic review with meta-analysis. 2016. *Sci. Rep.* 6, 38097; doi: 10.1038/srep38097
- 45 Neufeld KJ, Yue J, Robinson TN, Inouye SK, et al. Antipsychotic Medication for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64:705-14.
- 46 Hu X, Yi ES, Ryu JH. Aspiration-related deaths in 57 consecutive patients: autopsy study. *PLoS One*. 2014 Jul 30;9(7):e103795. doi: 10.1371/journal.pone.0103795
- 47 Robbins J, Gensler G, Hind J, et al. Comparison of 2 interventions for liquid aspiration on pneumonia incidence: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2008;148:509-18.
- 48 Agency for Health Care Policy and Research Guidelines. Post-Stroke Reha-



- bilitation Clinical Guidelines; 1996. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books-helf/br.fcgi?book=hsarchive&part=A27305>.
- 49 Murray J. Manual of Dysphagia Assessment in Adults. San Diego, CA: Singular Publishing Group; 1999.
 - 50 Rofes L, Arreola V, Almirall J, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. *Gastroenterol Res Pract*. 2011;2011.
 - 51 Welch MV, Logemann JA, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74:178-81.
 - 52 Krajczyk E, Krajczyk M, Luniewski J, Bogacz K, et al. Assessment of the effects of dysphagia therapy in patients in the early post-stroke period: a randomised controlled trial. *Neurol Neurochir Pol*. 2019 Nov 14. doi: 10.5603/PJNNS.a2019.0053
 - 53 Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K, et al. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. *Oral Surg Med Oral Path Oral Radiol Endod*. 2002;94:191-5.
 - 54 Noguchi S, Yatera K, Kato T, Chojin Y, et al. Using oral health assessment to predict aspiration pneumonia in older adults. *Gerodontology*. 2018 Jun;35(2):110-6. doi: 10.1111/ger.12324
 - 55 Fujiwara K, Kawamoto K, Shimizu Y, Fukuhara T, et al. A novel reflex cough testing device. *BMC Pulm Med*. 2017 Jan 18;17(1):19. doi: 10.1186/s12890-017-0365-y
 - 56 Vergis EN, Brennen C, Wagener M, Muder RR. Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch Intern Med*. 2001;161:2378-81.
 - 57 Stoschus B, Allescher HB. Drug-induced dysphagia. *Dysphagia*. 1993;8:154-9.
 - 58 Sokoloff LG, Pavlakovic R. Neuroleptic-induced dysphagia. *Dysphagia*. 1997;12:177-9.
 - 59 Liedenberg B, Owall B. Masticatory ability in experimentally induced xerostomia. *Dysphagia*. 1991;6:211-3.



Akut Astım Atağı

**Uzm. Dr. Ümran Özden Sertçelik,
Prof. Dr. Ali Fuat Kalyoncu**



Akut Astım Atağı

Uzm. Dr. Ümran Özden Sertçelik, Prof. Dr. Ali Fuat Kalyoncu
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Astımın dünyada yaklaşık 300 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir. Farklı ülkelerde son 30 yılda yapılan araştırmalar astım prevalansında artış olduğunu göstermektedir. Astım prevalansındaki artış üç ana başlık altında toplamak mümkündür. Bunlardan birincisi, gerçek bir artış yerine, daha önce tanı konulamayan hastalara tanı konulmasıdır. Son yıllarda astımın oluş mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasının, laboratuvar testlerinin yaygınlaşmasının ve astımın klinik yansımasının kolay tanınır hâle gelmesinin rolü üzerinde durulabilir. İkinci ve artışta gerçek rol olabilecek neden ise çevre kirliliğidir. Kullanılan yeni teknolojilerin yaygınlaşması, insanların daha iyi şartlarda ve imkânlarda yaşamasına olanak sağlamaktadır. Ancak bu durum çevre kirliliğinin artmasına neden olmaktadır. Üçüncü neden ise, yine yaşam şartlarının ve imkânların değişmesiyle temas edilen alerjenler veya çevrede bulunan alerjenlerdeki artıştır ⁽¹⁾.

Astım atağı; hastanın kısa süre içerisinde ortaya çıkan astım semptomlarında artış ve akciğer fonksiyonlarında azalma ile karakterize epizodlar olarak tanımlanmaktadır. Bu dönemde hastaların solunum fonksiyon bozukluklarını düzeltmek için sistemik kortikosteroid gerekebilmektedir ⁽²⁾. Daha önce astım tanısı olan bir hastada atak oluşabileceği gibi, bazen tanısı olmayan bir hasta ilk kez atakla başvurabilir. Semptomların aniden ortaya çıkması **“atak”** olarak tanımlanırken, astımı kontrolsüz olan hastalarda semptomların günler içerisindeki ilerleyici bozulmaları için **“alevlenme”** tanımı kullanılabilmektedir ⁽³⁾.

Akut astım atağı zamanında ve doğru şekilde müdahale edilmediğinde ciddi morbidite ve mortalite nedeni olabilir. Zaten astıma bağlı mortalite, esasen atak esnasında görülür. Atak ile hastaneye başvuran hastaların %20-30'unun hastaneye yatışı gerekmektedir. Bunların birçoğu yoğun bakım ihtiyacı olan hastalardan oluşmaktadır. Sık acil servis başvurusu olan hastaların ek hastalıkları iyi sorgulanmalıdır. Özellikle psikolojik durumun uzman kişilerce değerlendirilmesi gerekir. Çünkü bu hastalarda atağın diğer astımlı hastalara göre daha ağır olabileceği ve daha riskli hasta gru-



bunda olabileceği düşünülmektedir.

Atakların çoğu tedavi ile 1-3 saat içinde düzelir ve hastalar acil servisten evlerine gönderilebilirler. Eve gönderilen hastaların %3'ü 24 saat, %7'si ise bir hafta içinde acil servise atak ile tekrar başvurdukları görülmüştür. Bu durumun ana nedeni ise hastaların, hastalık takibi için göğüs hastalıkları veya alerji uzmanlarına başvurmamalarıdır. Gerek sosyoekonomik düzeyin düşük olması ve gerekse tetikleyicilerden uzak kalınmaması nedeniyle ataklar sık sık tekrarlayabilir. Ayrıca bu hastaların sadece kısa etkili bronkodilatör tedavi ile daha iyi oldukları inancının doğru olmadığı biz hekimler tarafından uygun şekilde anlatılmalıdır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, hastaneye yatış ile ilişkili faktörler araştırılmış olup, ileri yaş, uzamış astım süresi, şiddetli astım varlığı, nonatopi, ilaç intoleransı, sinüzit ve düşük eğitim seviyesi olduğu bulunmuştur ⁽⁴⁾. Astımlı hastaların atak geçirdikten sonra ileri değerlendirme için takipte oldukları merkeze başvurmaları, takipte değillerse mutlaka göğüs hastalıkları veya alerji bölümüne başvurmaları sağlanmalıdır.

Astım atağının yönetimi, hastanın yazılı astım eylem planı eşliğinde kendi atağını yönetmesi ile daha ağır atakların sağlık merkezlerinde yönetimine kadar değişebilen bir sürecin parçasıdır. Bu bölümde, 1. basamak ve acil serviste astım atağı yönetimi ve tedavisinden bahsedilecektir.

Astım Atağı Şiddetinin Belirlenmesi

Astım atakları evde yazılı eylem planları eşliğinde iyi eğitilmiş hastanın kendisi tarafından ya da birinci basamak sağlık hizmeti koşullarında aile hekimleri tarafından tedavi edilebilen hafif-orta şiddette ataklardan, donanımlı hastane koşulları gerektiren ağır ve yaşamı tehdit edici ataklara kadar uzanan klinik bir spektrum ile kendini gösterebilirler. Astım atağı düşünülen hastada ayırıcı tanıları gözden geçirilmelidir ⁽⁵⁾ (Tablo 1). Bu hastalarda plevral efüzyon, spontan pnömotoraks ve kosta kırıkları da görülebilmektedir. Ayrıca özellikle kırsal kesimde yaşayan biomass teması

Tablo 1. Astım atağı ile karışabilecek acil klinik durumlar ⁽³⁻⁵⁾.

- KOAH, bronşektazi gibi kronik solunum yolu hastalıklarının alevlenmesi
- Akut epiglottitis
- Vokal kord disfonksiyonu (adolesan ve erişkinlerde)
- Akut bronşit, bronşiolit
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Pnömoni
- Akciğer ödemi
- Akciğer embolisi
- Sol kalp yetmezliği
- Hiperventilasyon sendromu



veya pasif sigara maruziyeti olan hastalarda Astım KOAH overlap (AKO) akla gelmelidir.

Astım atağı olduğu kabul edilen hastalarda semptom ve bulgulara göre atak şiddetinin belirlenmesi atak yönetimi için gereklidir. Semptom ve bulguların şiddetine göre astım atak şiddetinin belirlenmesi Tablo 2’de incelenebilir.

Hastanın önceki solunum fonksiyon testleri ile karşılaştırılan FEV1 ya da PEF değerleri astım atağının şiddeti hakkında objektif bilgi verir. Aynı zamanda tedavi yanıtını değerlendirmede fayda sağlayacaktır. Standart kan testleri, PA akciğer grafisi ve arter kan gazı analizleri rutinde kullanılmamaktadır. Hastanın ağır astım atağı ile uyumlu kliniği varsa ya da periferik kapiller oksijen saturasyonu %90-92 veya altında ise arter kan gazı ölçümü mutlaka yapılmalıdır ⁽⁶⁾.

Tablo 2. Semptom ve bulgulara göre astım atağı şiddetinin belirlenmesi
(Türk Toraks Derneği Astım tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)

	HAFİF-ORTA ATAK	AĞIR ATAK	YAŞAMI TEHDİT EDEN ATAK	
Hasta Pozisyonu	Yatmaktansa oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder	
	Ajite değildir	Ajitedir	Uykuya meyil, konfüzyon	
Konuşma	Kısa cümleler kurabilir	Kelime kelime konuşur	Konuşamaz	
Solunum sayısı	Solunum sayısı artmıştır (Fakat <30/dk)	>30/dk	>30/dk	Solunum için eforun yetmemesi, bitkinlik ve solunum yetmezliğine geçiş
Kalp hızı	100-120 atım/dk	>120 atım/dk	>120 atım/dk	Hipotansiyon, aritmi, bradikardi
Oksijen satürasyonu	%90-95	<%95	<%90	Siyanoz
Oskültasyon	Wheezing	Wheezing	- Sessiz akciğer - PEF yapabilecek performansı yoktur	
PEF	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değerin) >%50	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değerin) <%50		

Astım Atağı Nedenleri

Astım atağı için ayırıcı tanı yapıldıktan ve ağırlık şiddeti belirlendikten sonra atağa neden olan tetikleyen faktörler tespit edilemeli ve mümkünse



düzeltilmelidir. Ayrıca kontrolün bozulmasına neden olabilecek ek hastalıkları gözden geçirilmeli ve tedavileri düzenlenmelidir. Astım atağını tetikleyen nedenler ^(2,3):

1. Tetikleyicilerle karşılaşma (Tablo 3),
2. İlaç kullanım hataları:
 - a) Hastanın inhaler cihazını yanlış kullanıyor olması,
 - b) Hastanın anti inflamatuvar tedavisinin yetersiz olması,
 - c) Hastanın ilaçlarını önerilen dozda ve uygun teknikle kullanmıyor oluşu olarak sınıflandırılabilir.

Tablo 3. Astım tetikleyicileri.

- Allerjenler (polen, kedi...)
- İnfeksiyonlar (örn. viral solunum yolu...)
- Egzersiz (özellikle soğuk havada ağır egzersizler)
- Hava kirliliği (dış ortam ve ev içi)
- Gıda katkı maddeleri
- İlaçlar (duyarlı kişiler için aspirin, beta bloker içeren ilaçlar...)
- Gastroözefageal reflü (sonuç da olabilir)
- Psikoloji (stres, korku, kızgınlık...)
- Mesleki maruziyet (kuaför, fırıncı...)
- Sigara dumanı ve benzeri yoğun kokular

Astım atağı en sık viral infeksiyonlar (özellikle rinovirusler) sonucu görülmektedir. Virüsler, hava yollarında eozinofil ve/veya nötrofil ağırlıklı inflamasyon yaratarak veya var olan inflamasyona katkıda bulunarak hava yolu aşırı duyarlılığına neden olup bronş obstrüksiyonuna neden olmaktadır ^(7,8).

Soğuk hava ve egzersiz gibi bazı tetikleyiciler doğrudan düz kas spazmı yaparak atağa neden olmaktadır. Astım atağına neden olan mesleki ajanlar, iç ve dış ortam hava kirliliği ise var olan hava yolu inflamasyonunu hızla arttırarak etkisini göstermektedir. Aspirin, diğer nonsteroid anti inflamatuvar (NSAİD) ilaçlar ve beta-blokerler ise bilinen duyarlılığı olan hastalar için astım atağını tetikleyen ilaçlar içinde en sık görülen ajanlardır.

YAZILI EYLEM PLANI EŞLİĞİNDE ASTİM ATAĞININ HASTA TARAFINDAN TEDAVİSİ

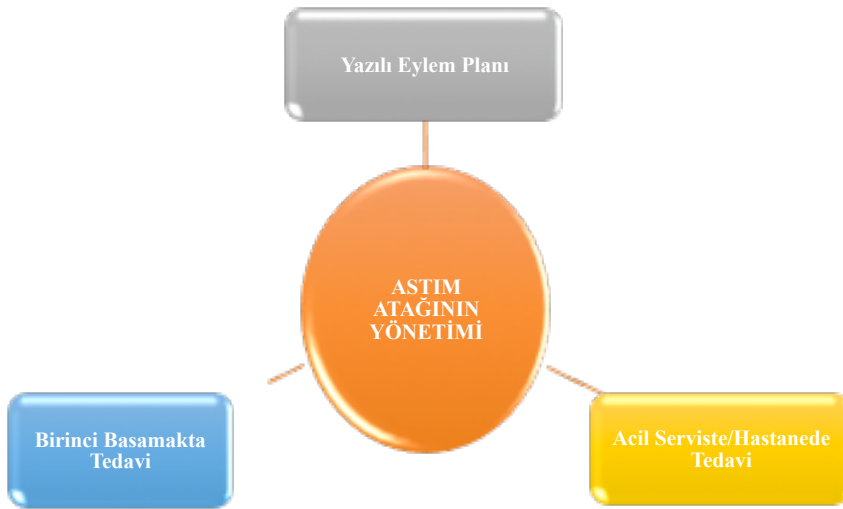
Her astım hastasının yazılı bir eylem planına sahip olması, hastanın astımının kötüleştiğinde, semptomlarını nasıl yöneteceklerini bilmelerini sağlar. Her hastaya özgü kişiselleşmiş eylem planı verilmelidir. Yazılı



Eylem Planı semptomlardaki değişikliklere ve/veya PEF değişkenliğine göre modifiye edilmelidir ^(2,9).

Yazılı Eylem Planında:

1. Hastanın her zaman kullandığı ilaçları,
2. Rahatlatıcı ve kontrol edici ilaçları ne zaman ve nasıl arttıracığı, oral kortikosteroidleri ne zaman başlayacağı,
3. Semptomları hızla kötüleşen hastalara hemen acil servise başvurmaları gerektiği mutlaka belirtilmelidir.



Şekil 1. Astım atağı yönetim modeli.

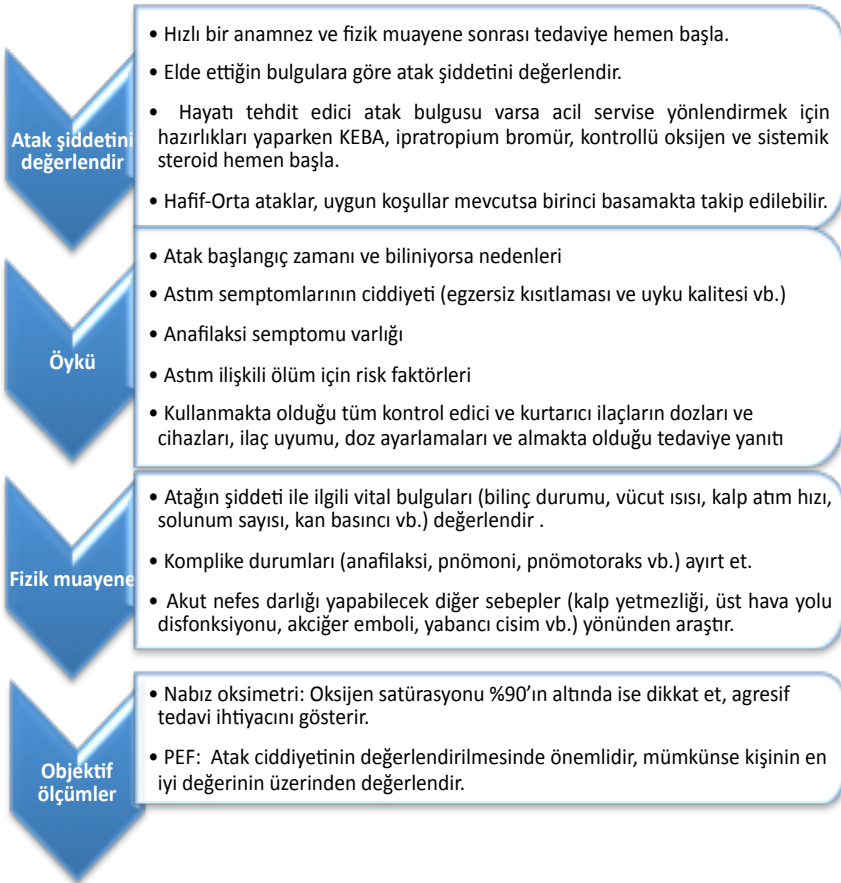
BİRİNCİ BASAMAKTA ASTIM ATAĞI TEDAVİSİ

Hafif-orta ağırlıkta ataklar, uygun koşullarlarda birinci basamakta takip edilebilir. Astım atağı ile başvuran hastada ağır/hayatı tehdit edici atak bulgusu varsa acil servise yönlendirmek için hazırlıkları yaparken kısa etkili beta-2 agonist (KEBA), ipratropium bromür, kontrollü oksijen ve sistemik steroid hemen başlanmalıdır. Eğer hastanın astım ilişkili mortal risk faktörlerinden herhangi biri (Tablo 4) varsa ağır atak riski artmaktadır. Bu hastalar çok yakından izlenmeli ve gerekli sevk işlemleri hızlı bir şekilde yapılmalıdır. Hastaların birinci basamakta astım atağına yaklaşım Şekil 2’de verilmiştir. Atak tedavisinde genel prensipler ise Şekil 3’te verilmiştir.



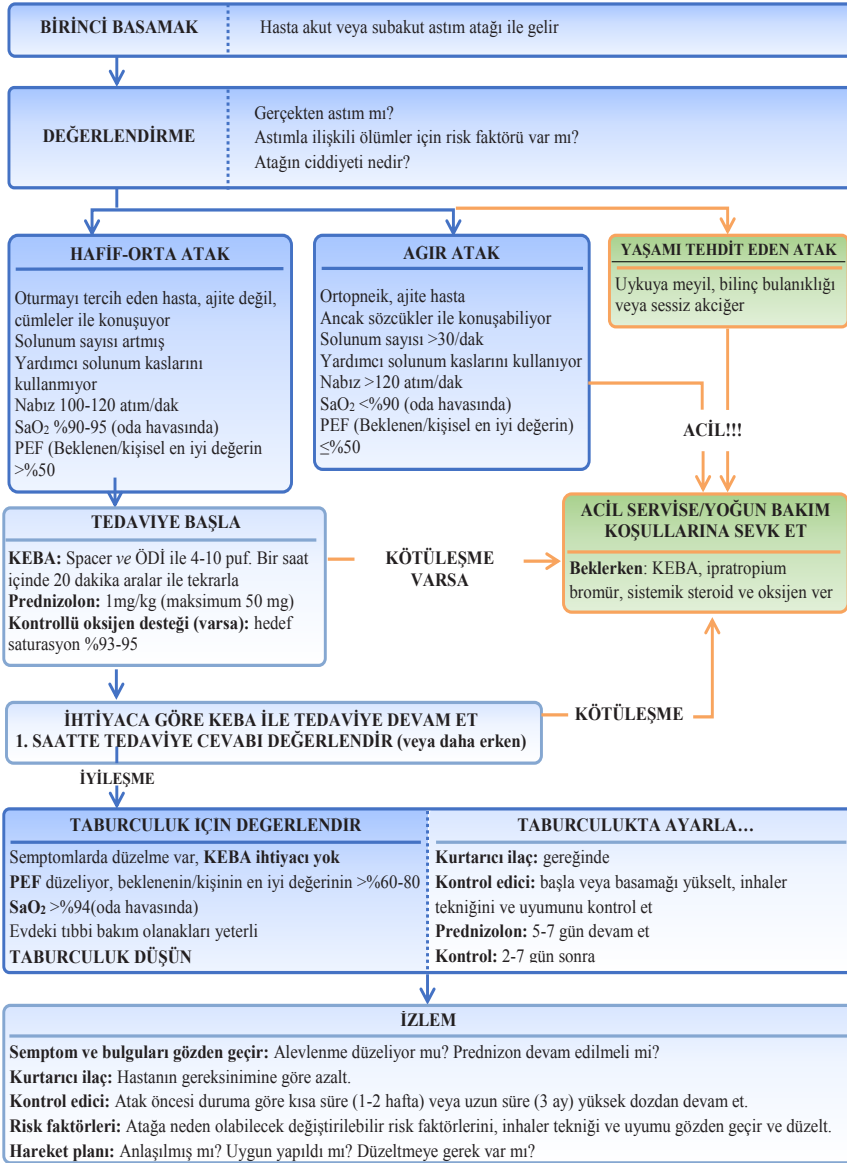
Tablo 4. Astım ilişkili ölüm riskini arttıran faktörler.

- Entübasyon ve mekanik ventilasyon gerektiren astım kliniği öyküsü
- Son 1 yıl içinde hospitalizasyon veya acil servis başvurusu öyküsü
- Kısa etkili beta 2 agonistlerin çok sık kullanımı olan (ayda bir kutu ilacın kullanılması), inhaler kortikosteroid ilacını kullanmayan ya da düzensiz kullanan
- Yakın zamanda veya halen oral sistemik kortikosteroid kullanımına ihtiyaç duyan hastalar
- Astım tedavisine uyumsuzluk ve/veya yazılı astım eylem planına uyumsuzluk (ya da eylem planı olmaması)
- Psikiyatrik hastalık, psikososyal problem öyküsü veya ilaç bağımlılığının olması
- Astımla beraber doğrulanmış gıda allerjisinin bulunması



Şekil 2. Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarında Astım Atağına Yaklaşım
 (Türk Toraks Derneği Astım tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)





Şekil 3. Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarında Astım Atağının Tedavisi
(Türk Toraks Derneği Astım tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)



BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞLARINDA HAFİF-ORTA ASTİM ATAĞINDA KULLANILACAK İLAÇLAR ve OKSİJEN TEDAVİSİ

1. İnhalasyon Kısa Etkili beta2-agonistler (KEBA)

Hafif ve orta şiddette astım ataklarında ilk bir saat içinde, 20 dk. aralarla 4-10 puf KEBA uygulanması hava akımı obstrüksiyonunu düzeltmek için genellikle en etkili tedavi şeklidir (kanıt düzeyi A)⁽¹⁰⁾. İlk bir saatten sonra KEBA gereksinimi genellikle 3-4 saat aralarla 4-10 puf ile 1-2 saat aralarla 6-10 puf arasında değişir. İlk tedaviye alınan yanıt iyiye KEBA ihtiyacı ortadan kalkacaktır (3-4 saat süreyle PEF beklenen ya da hasta için en iyi değer $>60-80$). Ara parça, (hazne yani spacer) ölçülü doz inhalerinin (ÖDI) kullanımını kolaylaştırmaktadır. İlacın direkt akciğerlere ulaşmasını sağlar. Böylece inhaler ilaçların kullanımı ile birlikte ağız ve boğazda depolanma ile hafif enfeksiyonların ve irritasyonların oluşmasına engel olmaktadır. Ağız el koordinasyonunu arttırmaktadır. Resim 1’de spacer örnekleri görülmektedir.



Resim 1. Ara parça 'spacer' örnekleri.

2. Kontrollü Oksijen Tedavisi

Mümkünse pulse oksimetre takibi yapılarak saturasyon %93-95 olacak şekilde oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Yüksek akım oksijen tedavisi özellikle ağır atak ile başvuran hastalarda ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğunu artırarak hiperkapniye neden olabileceği için önerilmez. Arteriel oksijen saturasyonu %95’in altında olan hastalara oksijen tedavisi verilmesi gerekmektedir (kanıt düzeyi B)⁽¹⁰⁾.



3. Sistemik Kortikosteroidler

Hasta kötüleşiyorsa ya da başvurudan önce kontrol edici ve kurtarıcı tedavisini kendisi artırmış olmasına rağmen, kötüleşerek başvurmuşsa OKS tedavisi hemen başlanmalıdır (kanıt düzeyi B). Erişkinler için önerilen doz, maksimum 50 mg/gün olacak şekilde, 0,5-1 mg/kg./oral prednizolon ve eşdeğeri şeklindedir. Oral yolla uygulama intravenöz yol kadar etkili, daha hızlı, daha az invazif ve daha ucuz olması nedeniyle tercih edilir. Tedaviye 5-7 gün devam edilmesi yeterlidir ^(11,12). Yan etkiler açısından hastalar uyarılmalıdır.

4. Kontrol Ediciler

Kontrol edici tedavi kullanmakta olan hastaların ilaçları en az 2-4 hafta süre ile arttırılır. Hastanın atak ile başvurmuş olması gelecek ataklar için risk faktörü olduğu için kontrol edici ilaç kullanmayan hastalara düzenli İKS içeren tedavi başlanır.

5. Antibiyotikler

Atağa neden olabilecek üst ve alt havayolları infeksiyonu tablosu (ateş, pürülan balgam ya da akciğer radyografisinde pnömoni görüntüsü) olmadığı sürece astım ataklarında antibiyotik kullanımını destekleyecek kanıt yoktur.

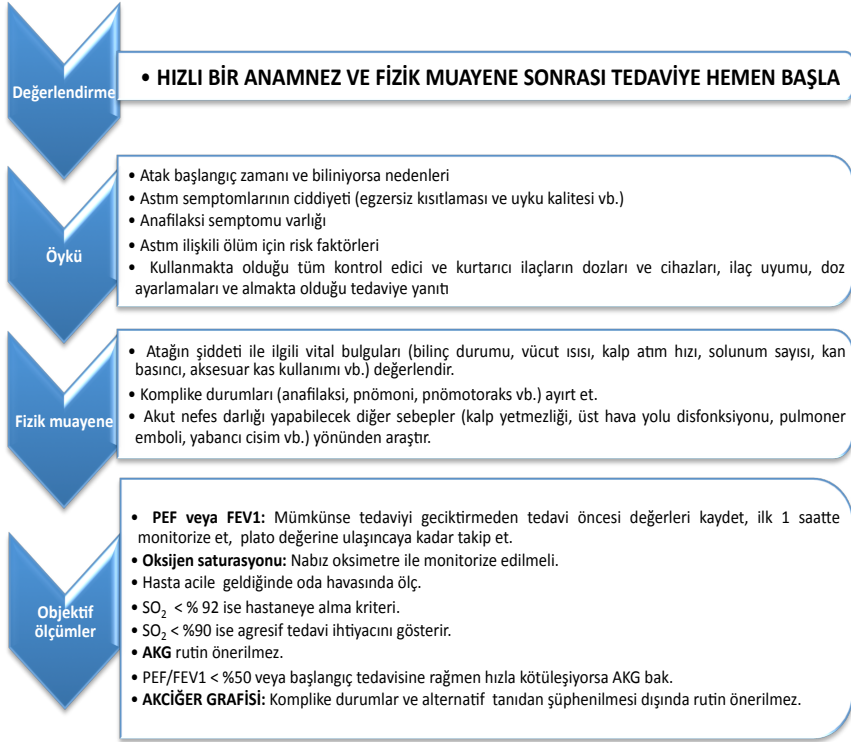
BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞLARINDA HAFİF-ORTA AĞIRLIKTAKİ ASTİM ATAK TEDAVİSİNDE YANITIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İZLEM

1. Hasta yakından izlenmeli ve yanıtı göre tedavi ayarlanmalı, tedaviye yanıt yeterli değilse bir üst sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Klinik ve fonksiyonel yanıt alınan hastalar evde bakım olanakları da yeterli ise evine gönderilebilir.
2. Evine gönderilen hastalarda, idame olarak kullandığı kontrol edici ilacında Yazılı Eylem Planı bölümünde anlatıldığı üzere mutlaka doz arttırımına gidilmelidir. Astım atağını arttıran risk faktörleri mevcutsa korunma ile ilgili bilgiler verilmelidir.
3. Hastaların doğru inhaler teknikleri ve tedavi uyumu gözden geçirilmeli, atağı takiben 2-7 gün içinde hastanın tekrar görülmesi planlanmalıdır ^(2,3).



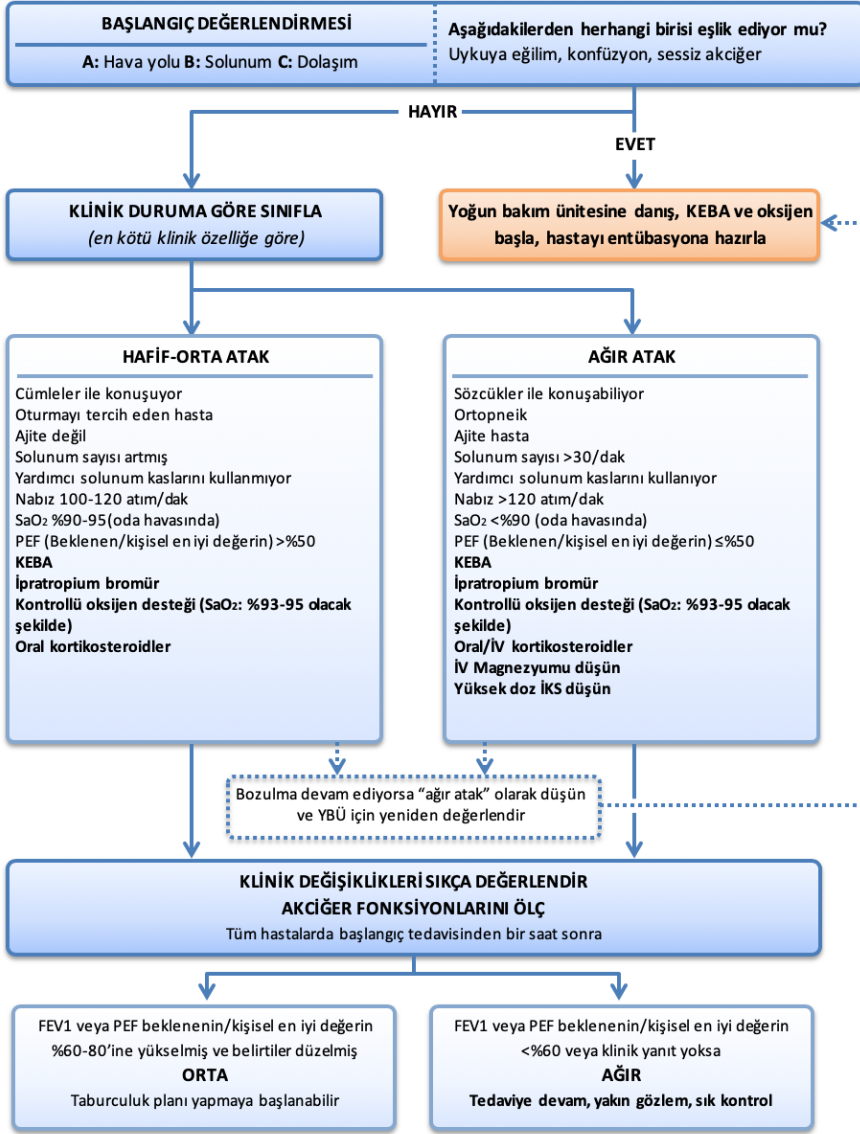
ACİL SERVİSTE ASTIM ATAĞI TEDAVİSİ

Ağır astım alevlenmeleri, acil serviste müdahale edilmesi gereken hayatı tehlikesi olan acil durumlardır. Hızlı bir anamnez ve fizik muayene sonrasında hızla tedaviye başlanmalıdır (Şekil 4). Acil serviste atak tedavisinin genel prensipleri Şekil 5’te incelenebilir.



Şekil 4. Acil Serviste/hastanede astım atağına yaklaşım
(Türk Toraks Derneği Astım tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)





Şekil 5. Acil Serviste/hastanede astım atağının tedavisi
(Türk Toraks Derneği Astım tanı ve tedavi rehberinden alınmıştır.)



AĞIR ASTIM ATAĞINDA ACİL SERVİS/HASTANEDE KULLANILACAK İLAÇLAR ve OKSİJEN TEDAVİSİ

1. Oksijen

Arteriyel oksijen satürasyonu %93-95 olacak şekilde nazal kanül ya da maske ile oksijen verilmelidir. Hasta ihtiyaca göre pulse oksimetre ile değerlendirilip oksijeni ayarlanabilir ⁽¹⁰⁾.

2. İnhalasyon Kısa Etkili beta2-agonistler (KEBA)

İnhalasyon KEBA tedavisi sık aralıklarla başlanmalıdır.

3. Anafilaksi Varlığında Adrenalin

Anafilaksi ile birlikte akut astım atağı söz konusu ise erişkinlerde 0.3-0,5 mg dozunda intramusküler adrenalin vakit kaybetmeden yapılmalıdır (kanıt düzeyi A). Anafilaksi tedavisi ile birlikte astım atak tedavisi uygulanmalıdır.

4. Sistemik Kortikosteroidler

Atağın düzelmesini hızlandırdığı ve relapsları engellediği için hafif-orta, ağır tüm astım ataklarında önerilmektedir (kanıt düzeyi A)⁽¹³⁾. İlk 1 saat içinde başlanması gereklidir. Hastanın semptomlarında:

1. KEBA tedavisi ile iyileşme sağlanamazsa,
2. Atak OKS kullanılmayken ortaya çıktıysa,
3. Hastanın geçmişte OKS gerektiren atak öyküsü mevcutsa sistemik kortikosteroid kullanımı gerekmektedir.

OKS'nin klinik olarak etkisi en az 4 saat sonra ortaya çıkmaktadır. Oral ya da intravenöz yolla verilmesi arasında etki açısından fark yoktur. Bu nedenle, oral alabilen her hastaya, steroid oral yoldan verilmelidir. Birçok hasta için sabah tek doz şeklinde uygulanan 50 mg prednizolon veya eşdeğeri, ya da bölünmüş dozlarda 200 mg hidrokortizon yeterlidir (kanıt düzeyi B). Erişkinlerde 5 ve 7 gün uygulamanın yeterli olduğu gösterilmiştir. Oral steroid iki haftadan daha kısa süre verilmişse doz azaltımı yapılmadan kesilebilir (kanıt düzeyi B).

5. Ağır Astım Atağı ve İnhalasyon Kortikosteroidler

Acil servise başvuran hastalarda, başvurunun ilk saati içinde verilen yüksek doz İKS hastaneye yatış oranlarını azaltmaktadır (kanıt düzeyi A) (14). Acilden taburcu edilecek olan hastalarda ise düzenli İKS tedavisi başlanmalıdır (kanıt düzeyi B). İKS içeren tedavi, astım ilişkili ölüm ve hastane yatışlarını azaltmaktadır (kanıt düzeyi A).



Ağır Astım Atağında Diğer Ek Tedaviler

1. **İpratropium Bromide:** Acil serviste KEBA ve kısa etkili bir antikolinergik olan ipratropiumun birlikte kullanılması, tek başına KEBA ile kıyaslandığında daha az hastane yatışı ve PEF ve FEV1'de daha fazla düzelmeye ilişkili bulunmuştur. Hastaneye yatış riski taşıyan ağır alevlenmelerde KEBA tedavisine eklenebilir (kanıt düzeyi B) ⁽¹⁵⁾.
2. **Magnezyum:** Bronş düz kasında kalsiyum kanallarını bloke ederek bronkospazmı azaltmaktadır. İntravenöz magnezyum sülfatın astım ataklarında rutin kullanımı önerilmemekle birlikte, 20 dk.'da toplam 2 gr. olacak şekilde tek sefer yapılan infüzyonu başvuru anında FEV1 değeri beklenen değerin $< \%25-30'$ u, ilk tedaviye yanıt vermeyen ve persistan hipoksemisi olan hastalarda hastane yatışlarını azalttığı görülmüştür (kanıt düzeyi A) ⁽¹⁶⁾.
3. **Aminofilin ve Teofilin:** Astım alevlenmelerinde intravenöz aminofilin ya da teofilin, zayıf etkinlik ve yan etkileri nedeniyle kullanılmamalıdır ⁽¹⁷⁾.
4. **Antibiyotikler:** Üst ve alt hava yolları enfeksiyon tablosu varsa eklenebilir.
5. **Sedatifler:** Solunum depresyonu yapma risklerinden dolayı kullanımı önerilmemektedir.
6. **Noninvazif Ventilasyon (NİV):** Astımda NİV'in rolü ile ilgili kanıt düzeyi zayıftır. Özellikle ajite hastalarda NİV ve sedatif ilaçlardan kaçınılmalıdır.
7. **Helyum Oksijen Terapisi**
8. **Lökotrien Reseptör Antagonistleri (LTRA)**
9. **IKS/UEBA Kombinasyonu**

} Kullanılması
konusunda yeterli
kanıt yok.

ACİL SERVİSTEN HASTANEYE YATIŞ İÇİN DEĞERLENDİRME KRİTERLERİ

Tedavi öncesi FEV1 veya PEF $< \%25$ (beklenen ya da kişisel en iyi değerinin) veya tedavi sonrası FEV1 veya PEF $< \%40$ altında olan hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Tedavi sonrası akciğer fonksiyonları beklenenin $\%40-60'$ ı ise risk faktörleri değerlendirildikten sonra takip tedavisi sağlanabilecek ise taburcu edilebilir ⁽²⁾.

Yatış için değerlendirilmesi önerilen riskli hasta grupları şu şekilde özetlenebilir:



1. Kadın,
2. İleri yaş,
3. Önceki 24 saatte ≥ 8 puff ve üzeri beta2-agonist almış olmak,
4. Daha önce ciddi atak öyküsü (entübasyon, sık başvuru),
5. Daha önce oral kortikosteroid kullanımı gerektiren plansız hastane ve acil servis başvurusu olması.

YOĞUN BAKIMA YATIŞ ENDİKASYONLARI

Astım, atak sırasında hasta acil serviste verilen tedaviye rağmen git-tikçe kötüleşiyorsa, oksijen tedavisine rağmen, $\text{PaO}_2 < 45$ mmHg ise, bilinç bozukluğu, siyanoz, sessiz akciğer mevcutsa, kalp ve solunum durması yaşandıysa, hastanın yoğun bakımda izlenmesi gerekmektedir ⁽⁵⁾. Yoğun bakım ve acil serviste astım atak nedeniyle takip edilen hastaların tedavi-sinde biyolojik ajanların yeri yoktur. Bu tedaviler ancak alerji veya göğüs hastalıkları uzmanları tarafından değerlendirilen seçilmiş hastalara uygulanmaktadır.

TABURCULUĞA UYGUNLUK KRİTERLERİ

Taburculuk esnasında hastalara mutlaka inhaler kullanım tekniği öğre-tilmeli, kontrol edilmeli, ilaçlarını nasıl kullanacağı ve yan etkilerinin neler olabileceği anlatılmalıdır. Ayrıca atağı tetikleyen etkenlerden uzak kalması gerektiği vurgulanmalıdır ^(18,20).

1. KEBA'lara 3-4 saatten daha kısa aralıklarla gereksinim olmaması,
2. $\text{SaO}_2 > \%90$ olması (oda havasında),
3. Hastanın rahatça yürür durumda olması,
4. Gece ya da sabaha karşı nefes darlığı ile uyanmıyor olması,
5. Fizik incelemenin normal ya da normale yakın olması,
6. PEF veya FEV1 değerinin $\%70$ 'in üzerinde olması (KEBA'dan sonra),
7. İnhalerleri düzgün durumda kullanıyor olması.

Sonuç olarak, astım atağı sık görülen tıbbi acil bir durumdur. Her as-tım hastası için önerilen rutin poliklinik kontrol viziti 3-12 ayda birdir ⁽³⁾. Atağı takiben ilk hafta içerisinde planlanan "erken kontrol viziti"ni taki-ben, rutin kontrol vizitlerini aksatmadan yapılması sağlanmalıdır. Düzen-li takiplerine giden ve yine düzenli olarak basamak 4-5 tedavi almasına rağmen, yılda 1-2 kereden fazla atak geçiren, sık hastaneye yatış veya sık acil başvurusu olan hastalar uzman görüşü için mutlaka ileri merkezlere yönlendirmelidir.



KAYNAKLAR

1. Barış İ. Bronş Astması El Kitabı. 1. Baskı. Barış İ, editör. Ankara: Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları No:4; 1993. 57 p.
2. Oğuz KILINÇ E, Pınar ÖNEN Z, Uğur DEMİR A. A-I Official journal of the Turkish Thoracic Society [Internet]. [cited 2019 Mar 6]. Available from: www.bilimseltipyayinevi.com
3. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2018 update) [Internet]. [cited 2019 Nov 21]. Available from: www.ginasthma.org
4. Bavbek S, Celik G, Demirel YS, Misirligil Z. Risk factors associated with hospitalizations for asthma attacks in Turkey. Allergy asthma Proc [Internet]. [cited 2019 Nov 21];24(6):437-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14763246>
5. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: A review. Vol. 125, Chest. American College of Chest Physicians; 2004. p. 1081-102.
6. Fergeson JE, Patel SS, Lockey RF. Acute asthma, prognosis, and treatment. Vol. 139, Journal of Allergy and Clinical Immunology. Mosby Inc.; 2017. p. 438-47.
7. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control [published erratum appears in Lancet 1999 Feb 27;353(9154):758] [see comments]. Lancet. 1999;353(9150):364-9.
8. Folkerts G, Busse WW, Nijkamp FP, Sorkness R, Gern JE. Virus-induced airway hyperresponsiveness and asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157(6 PART I):1708-20.
9. SIGN. SIGN 153 • British guideline on the management of asthma KEY TO EVIDENCE STATEMENTS AND GRADES OF RECOMMENDATIONS. 2016;(September 2016).
10. Perrin K, Wijesinghe M, Healy B, Wadsworth K, Bowditch R, Bibby S, et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. Thorax. 2011;66(11):937-41.
11. Hasegawa T, Ishihara K, Takakura S, Fujii H, Nishimura T, Okazaki M, et al. Duration of systemic corticosteroids in the treatment of asthma exacerbation; A randomized study. Intern Med. 2000;39(10):794-7.
12. Jones AM, Munavvar M, Vail A, Aldridge RE, Hopkinson L, Rayner C, et al. Prospective, placebo-controlled trial of 5 vs 10 days of oral prednisolone in acute adult asthma. Respir Med. 2002;96(11):950-4.
13. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane



- Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2007.
14. Edmonds ML, Milan SJ, Brenner BE, Camargo CA, Rowe BH. Inhaled steroids for acute asthma following emergency department discharge. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2019 Nov 21];12:CD002316. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235590>
 15. Kirkland SW, Vandenberghe C, Voaklander B, Nikel T, Campbell S, Rowe BH. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. Vol. 2017, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2017.
 16. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2000 [cited 2019 Nov 21];(2):CD001490. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796650>
 17. Nair P, Milan SJ, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to inhaled beta(2)-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2019 Nov 21];12:CD002742. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23235591>
 18. Kelly AM, Kerr D, Powell C. Is severity assessment after one hour of treatment better for predicting the need for admission in acute asthma? *Respir Med*. 2004 Aug;98(8):777-81.
 19. Weber EJ, Silverman RA, Callahan ML, Pollack C V., Woodruff PG, Clark S, et al. A prospective multicenter study of factors associated with hospital admission among adults with acute asthma. *Am J Med*. 2002 Oct 1;113(5):371-8.
 20. Rowe BH, Villa-Roel C, Abu-Laban RB, Stenstrom R, Mackey D, Stiell IG, et al. Admissions to Canadian hospitals for acute asthma: A prospective, multicentre study. *Can Respir J*. 2010;17(1):25-30.



Solunum Acillerinde Bronkoskopi

Dr. Nursel Dikmen



Solunum Acillerinde Bronkoskopi

Dr. Nursel Dikmen

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hatay

Bronkoskopi solunum yollarının gözlenmesine olanak sağlayan endoskopik bir işlemdir. Hava yolunun değerlendirilmesinde, tanısal ve terapötik amaçla yaygın olarak kullanılmaktadır. Genellikle fleksibl bronkoskopi tercih edilmekle birlikte, bazı özel durumlarda (yabancı cisim, masif hemoptizi vb.) tanı ve tedavi amaçlı olarak rijit bronkoskopi de kullanılmaktadır.

TARİHÇE

Hava yollarının ilk endoskopik işleminin, 1897 yılında Dr. Gustav Killian tarafından yapıldığı kabul edilmektedir. Dr. Gustav Killian, klinik deneyimlerinden sonra 1899 yılında rijit bronkoskopun temel özelliklerini tanımlamıştır. Gustav Killian'ın rijit bronkoskopu piyasaya sürmesinin ardından, Shigeto Ikeda 1964 yılında fleksibl fiberoptik bronkoskop önerisini sundu. Rijit bronkoskop ile ana bronşlar daha net değerlendirilirken, fleksibl bronkoskop ile daha periferde kalan subsegmental bronşlar değerlendirilebilirlik kazandı. Fleksibl bronkoskopun ortaya çıkışı ile hızlı bir şekilde geniş bir bronkopik tanı ve tedavi teknikleri dizisi geliştirildi. Reynolds 1970'li yılların ortalarında bronkoalveolar lavaj (BAL)'ı tanımladı. Andersen ve Zavala ve ark.'nın çalışmalarının ardından transbronşiyal akciğer biyopsi için teknikler geliştirildi. İlerleyen yıllarda video bronkoskoplar geliştirilmiştir. 2000'li yıllardan sonra ise, hava yollarının dışında kalan mediasten ve peribronşial alanlarının görüntülenmesine ve ultrasonografik görüntü rehberliğinde transbronşial biyopsiye olanak sağlayan endobronşial ultrason (EBUS) kullanılmaya başlanmıştır ^(1,2).

Günümüzde, özellikle solunum acillerinde olmak üzere hem tanı hem de tedavide fleksibl bronkoskop kullanım kolaylığı, konfor ve güvenliliği nedeni ile tercih edilmekle birlikte, bazı durumlarda rijit bronkoskopi de kullanılmaktadır.



RİJİT BRONKOSKOPİ

Sadece deneyimli kişiler tarafından yapılması gerekmektedir. Genellikle özel bir operasyon odasında ve genel anestezi altında uygulanmaktadır. Değişik çap ve boylarda metal bronkoskoplar kullanılmaktadır. Rijit bronkoskopun sert yapısı nedeni ile segment bronşlarına ulaşması zordur. Tanı için lob ve subsegment bronşlardan örnek alınması zordur. Ancak mevcut optik sistemleri nedeni ile daha net görüntü sağlar ve böylece hava yolları mukozasındaki değişiklikleri ve patolojik lezyonları daha net gösterir (Şekil 1). Daha geniş çapa sahip olması nedeni ile akciğerlerin ventilasyonuna olanak sağlar, yine geniş çap nedeni ile hemoptizilerde, sekresyonların drenajında ve yabancı cisimlerin çıkarılmasında önemli bir yere sahiptir. Ek olarak endobronşial tedavilerin uygulanmasında güvenle kullanılmaktadır ^(3,4).



Şekil 1. Rijit bronkoskop (Üç numaralı kaynaktan alınmıştır.)

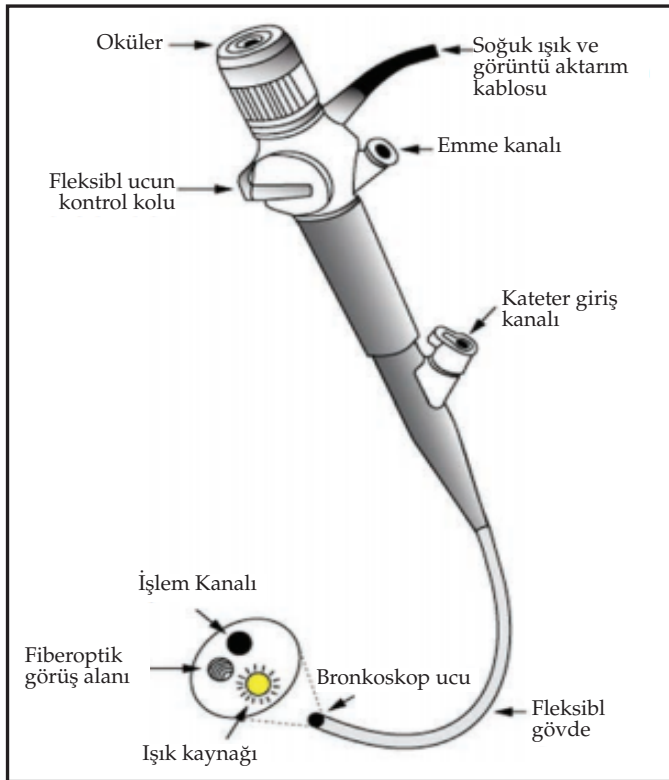
Endikasyonlar arasında; aspire edilen yabancı cisimlerin çıkarılması, masif hemoptizi, trakeabronşial stenozlar (entübasyon sekeli, trakeostomi sekeli vb.), trakeomalazi tedavisi, trakea ve ana bronşların benign ve malign tümörlerinde ve trakea ve bronşu ekstrasik bası ile daraltan nedenlerin tedavisi yer alır. Ayrıca tedavi amaçlı olarak; stent yerleştirilmesi, balon dilatasyonu, lazer uygulamaları (Nd, YAG, argon, karbondioksit vb.), elektrokoter uygulamaları ve kriyobiyopsi amaçlı da kullanılabilir.

Her türlü bronkoskopik girişim için olan genel kontrendikasyonlar, rijit bronkoskopi için de geçerlidir. Buna ek olarak, unstabil servikal vertebra, maksillo-fasiyal travmalı olan hastalarda da mümkün olduğunca rijit bronkoskopiden kaçınmak gerekir ⁽⁴⁾.

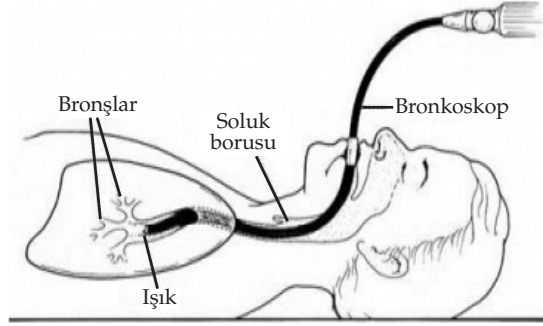


FLEKSİBL FİBEROPTİK BRONKOSKOPİ

Fleksibl fiberoptik bronkoskopi (FOB), fiberoptik ışık sistemine sahip, kolayca eğilebilir bir yapıya sahiptir (Şekil 2, 3). Rijit ile karşılaştırıldığında daha kolay öğrenilir ve daha kolay uygulanır. Ayrıca nazal, oral, trakeostomi kanülü içinden veya entübasyon tüpü içinden uygulanabilir. Özellikle bronş ağacının 5.-6. dallanmasına kadar değerlendirme sağlayabilir. Genellikle hafif sedasyon ve topikal anestezi ile uygulanabilir. Günümüzde fiberoptik ve videobronkoskopi olmak üzere iki farklı fleksibl bronkoskop vardır. Fleksibl bronkoskopide kullanılabilecek birçok ekipman bulunmaktadır. Sitoloji fırçaları, biyopsi forsepsleri, bronkoskopik iğneler ve korunmuş fırça kataterler yardımı ile birçok örnek alınabilmektedir ^(1,2,5).



Şekil 2. Fiberoptik bronkoskop görünümü (Altı numaralı kaynaktan alınmıştır.)



Şekil 3. Fiberoptik Bronkoskop uygulaması (Yedi numaralı kaynaktan alınmıştır.)

BRONKOSKOPİ ENDİKASYONLARI

Tanı Amaçlı Bronkoscopi Endikasyonları

* Solunumsal belirti ve bulgular varlığında:

- Hemoptizi varlığı,
- Nedeni bilinmeyen dispne ve stridor,
- Tek taraflı wheezing,
- Ses kısıklığı,
- Açıklanamayan kronik öksürük veya öksürük niteliğinde değişme.

* İnfeksiyonlar:

- İmmün sistemi baskılanmış hastalarda pnömoni,
- Rezolüsyonu gecikmiş veya tekrarlayan pnömoni,
- Akciğer grafisinde kaviter lezyon.

* Diffüz akciğer hastalığı varlığı:

- İnterstisyel akciğer hastalığı,
- Diffüz alveoler hemoraji ve hasar,
- İlaça bağlı akciğer hastalığı.

* Malignite:

- Akciğer nodülü veya kitlesi,
- Akciğer tümörleri tanı, evreleme ve tedavi yanıtını değerlendirme,
- Endobronşial tümör,
- Balgam sitolojisi pozitif, görüntüleme negatif hastalarda tümör araştırması,
- Mediastinal veya hiler lenfadenopati veya kitle,
- Mediastinal evreleme veya evreleme.



* Diğer hava yolu hastalıkları:

- Mukus tıkaçı,
- Akciğer grafisinde atelektazi varlığı,
- Yabancı cisim aspirasyonu,
- Benign hava yolu striktürü.

* Yoğun bakım:

- Zor entübasyon varlığında bronkoskopi eşliğinde entübasyon uygulanması,
- Endotrakeal tüp pozisyonu.

* Diğer Durumlar:

- Akciğer nakli,
- Bronkoplevral fistül,
- Hava yollarının kimyasa/termal yaralanması.

Tedavi Amaçlı Bronkoskopi Endikasyonları

- * Yabancı cisim çıkarılması,
- * Büyük hava yollarında darlığa neden olan lezyonların tedavisi (balon, stent),
- * Endobronşiyal tümörlerin rezeksiyonu,
- * Bronşiyal kanama odağının tedavisi (elektrokoter, argon plazma koterizasyon),
- * Mukus tıkaçlarının temizlenmesi,
- * Kist aspirasyonu veya abse drenajı,
- * Bronşiyal termoplasti,
- * Endoskopik akciğer hacminde azalma,
- * Bronkoplevral fistül tamiri,
- * Endobronşiyal tümör tedavisi (lazer, argon plazma koterizasyon, kriyoterapi, brakiterapi veya fotodinamik terapi).

BRONKOSKOPİ KONTRENDİKASYONLARI

Mutlak Kontrendikasyonlar

- Ağır bronkospazm,
- Unstabil astım,
- Kontrol edilemeyen aritmi varlığı,
- Oksijen tedavisine refrakter hipoksi varlığı,
- Unstabil anjina,
- Hastanın işlemi kabul etmemesi,
- Bronkoskopi yapacak personelin yetersiz sayıda veya deneyimsiz olması,



- İşlem yapılacak laboratuvarında gerekli ekipman ve ilaçların bulunmaması.

Rölatif Kontrendikasyonlar

- Kardiyovasküler hastalıklar (yakın zamanda geçirilmiş MI, ciddi hipertansiyon, aritmi, ciddi karotis darlığı),
- Serebrovasküler hastalık varlığı (konvulsiyon, kafa içi basınç artışı, ciddi ajitasyon),
- Kooperasyon kurulamayan hasta,
- Trombositopeni (biyopsi yapılacak hastalarda $<50.000/mm^3$, BAL için $<20.000/mm^3$),
- Üremi(BUN >30 ; kreatinin >3 mg/dl),
- Ciddi anemi,
- Portal hipertansiyonla birlikte siroz,
- Pulmoner hipertansiyon.

BRONKOSKOPİ KOMPLİKASYONLARI

Bronkoskopi genel olarak düşük komplikasyon oranına sahip güvenli bir tanı yöntemidir. Komplikasyon vakaların% 1'inden azında ortaya çıkar. Rapor edilen ölüm oranı düşüktür (Yapılan çalışmalarda, %0 ila %0.04 ölüm oranı rapor edilmiştir.). Major komplikasyonları arasında, masif kanama, kardiyak veya solunum arresti, solunum yetmezliği, hava yolu obstrüksiyonu, aritmi, akciğer ödemi ve ölüm olarak raporlanmıştır.

Minör komplikasyonlar arasında, ateş, bulantı-kusma, minimal kanama, minimal pnömotoraks, aritmi, minör aritmiler ve alerjik reaksiyonlar vardır.

Komplikasyon özellikle ek sistemik hastalığı olan hastalarda, ciddi kanama diyatezi olan, altta yatan kardiyovasküler veya nörolojik hastalığı olan, ileri yaş, ciddi malnutrisyonu olan, işlem süresi uzun olan ve invaziv işlem uygulanan hastalarda daha sık görülmektedir ^(5,7).

BRONKOSKOPİ ÖNCESİ HAZIRLIK

Öncelikle hastaya yapılacak işlemle ilgili ayrıntılı bilgi verilmeli, işlemin nerede, ne zaman, ne için ve kim tarafından yapılacağı anlatılarak hastadan yazılı bir onam alınmalıdır. Hastanın bronkoskopi açısından bir kontrendikasyonu olup olmadığı araştırılmalıdır. Hastaların mevcut hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, ilaç allerjisi sorgulanmalı ve detaylı bir kardiyopulmoner değerlendirme yapılmalıdır. Her hastadan akciğer grafisi,



hemogram ve kanama-pıhtılaşma zamanı istenmelidir. İşlem öncesi hastalara mutlaka damar yolu açılmalıdır. KOAH'lı hastalarda solunum fonksiyon testi yapılmalı, özellikle $FEV_1 < \%40$ ve/veya $SO_2 < \%93$ olan hastalarda arter kan gazı alınmalıdır. Astımlı hastalarda veya ciddi obstrüksiyonu olan KOAH hastalarına işlem öncesinde bronkodilatör tedavi uygulanmalı, hipertansiyonu olan hastalar işlem öncesi mutlaka ilaçlarını almış olmalıdır ^(8,9).

Asplenik hastalar, geçirilmiş bakteriyal endokardit öyküsü olan veya yapay kalp kapağı olan hastalara 1 saat önce profilaktik antibiyotik tedavisi verilmelidir (2 gr. amoksisilin veya 600 mg klindamisin).

Bronkoskopi öncesinde hastalar en az 4 saat, ideal olanı 8 saat aç olmalıdır.

Biyopsi planlanan hastalarda oral antikoagülan kullanımı en az 3 gün önce kesilmeli, antikoagülan zorunlu ise heparine geçilmeli ve işlem öncesi $INR < 1,5$, trombosit sayısı $> 50.000/mm^3$ olmalıdır. Bronkoskopik bronşiyal inceleme ve lavaj, trombosit düzeyi 20.000 ve üzeri ise uygulanabilir ^(1,7).

Bronkoskopiden 30 dk. önce, bronş sekresyonlarını azaltmak ve vazovagal refleksi önlemek amacı ile 0,5-1 mg atropin verilebilir.

Üst hava yolları ve trakeobronşiyal ağacın topikal anestezisinde kısa yarı ömrü ve geniş güvenlik aralığı nedeniyle lidokain tercih edilen bir ilaçtır. Öksürük ve stridora engel olurken sedasyon ihtiyacını da azaltır. Vokal kord ve trakea için en etkin lidokain uygulaması sprej yöntemidir. Bu yöntemde %1-2'lik lidokain uygulanmalıdır. Lidokainin nebulizasyonla uygulanması önerilmemektedir. Yüksek doz lidokain uygulamalarında artmış yan etki profili nedeniyle lidokain total dozu takip edilmelidir.

Bronkoskopi odasının işlem öncesinde teknik donanımının yeterli olup olmadığı mutlaka kontrol edilmelidir. Bronkoskopi cihazı ve yardımcı ekipmanlar, acil durumlarda kullanılacak ilaçlar kontrol edilmelidir. İşlem sırasında hastaya oksijen desteği mutlaka verilmeli ve hasta monitörize edilerek yakın saturasyon takibi yapılmalıdır. Ek kardiyovasküler hastalığı olanlarda EKG takibi gerekebilir. İşlem sırasında dezenfeksiyon kurallarına mutlaka uyulmalı, bronkoskopi ekibi de koruyucu ekipman (maske, gözlük, eldiven vb.) kullanılmalıdır.



BRONKOSKOPİ SIRASINDA ve SONRASINDA GÖZLEM

Hastalar mümkünse işlem süresince monitörlize edilmelidir. Pulseoksimetre ile saturasyon takibi, saturasyon %90 ve üzerinde olacak şekilde nazal veya oral yolla oksijen desteği verilmesi gerekmektedir. Ek kardiyak hastalık varlığında EKG takibi yapılmalıdır.

Bronkoskopi ünitesinde deneyimli bronkoscopist, hemşire ve anesteziyolog bulunmalıdır.

Rijit bronkoskopi sırasında genellikle genel anestezi tercih edilmektedir. Genel anestezi için genellikle kısa etki süreli ajanlar kullanılmaktadır. En sık kullanılan ajanlardan biri hızlı başlangıçlı, kısa yarılanma ömrüne sahip olan propofoldür.

Fleksibl bronkoskopi ise genellikle hafif sedasyon ile lokal anestezi altında yapılır. Sedasyon için genellikle midazolom veya propofol kullanılabilir. İdeal midazolom dozu 0.07 mg/kg.'dır. Doz hastaya yavaş yavaş artırılarak uygulanır (tercihen birer mg arttırılır). Lokal anestezi için işlem öncesi uygulanan lidokain işlem sırasında da anestezi amaçlı uygulanır. Oral veya nazal yolla epiglot geçildikten sonra ses telleri üzerine ve sonrasında trakea duvarı boyunca 1-2 ml lidokain uygulanır. Trakea incelendikten sonra her iki akciğer lob ve segment girişlerinde lidokain uygulanır. Maksimum lidokain dozu 600 mg (29 ml)'dir. Rutin olarak mecbur kalınmadıkça 300-400 mg'dan fazla dozlardan kaçınılması önerilmektedir. Lidokainin ortalama etkisi 30 dk. kadar sürer ^(7,8).

İşlem hangi yolla yapılırsa yapılsın tüm solunum yollarının sistematik ve dikkatli şekilde değerlendirilmesi önerilir. Sonrasında mutlaka ayrıntılı rapor yazılmalıdır. Rapora varsa patolojik bulguların raporu eklenmeli ve alınan örnekler ayrıntılı yazılmalıdır.

İşlem sonrasında en az 2 saat daha açlığa devam etmeli, eğer sadece tanısal amaçlı değerlendirme yapıldıysa en az 1-2 saat daha gözlenmeli ve gerekirse yakın saturasyon takibi ve oksijen desteği verilmelidir. Tanısal amaçlı bir işlem (transbronşiyal biyopsi gibi) yapıldı ise sonrasında kontrol amaçlı akciğer grafisi çekilmelidir. Sedatize olmuş hastaların işlemden 24 saat sonrasına kadarki dönemde araba kullanmamaları, dikkat gerektiren işlerden kaçınmaları ve kanuni bağlayıcı dökümanlara imza atmamaları tavsiye edilmelidir. Riskli hastalarda işlem sonrası bir geceyi gözlem altında geçirmeleri tercih edilir ⁽⁹⁾.

İşlem sonrasında bronkoskop temizliğine dikkat edilmeli, işlem bittikten sonra spanç ile bronkoskopun dışı makroskopik olarak temizlenmeli, sekresyonların tıkanmasını önlemek için mutlaka aspirasyon kanalları



temizlenmeli, sonrasında optik sistemler zarar görmeyecek şekilde dezenfeksiyon kaplarına aktararak yeterli süre bekletilmelidir. %2'lik glutaraldehit elle veya otomatik temizlemede kullanılır ve bronkoskoplar, başlangıçta ve hastalar arasında 20 dk. işlemde tutulmalıdır. Şüpheli atipik mikobakteriyal enfeksiyonlu hastalar ve HIV pozitif hastalarda bu işlem 60 dk. sürmelidir. Dezenfekte edilmiş bronkoskop özel bir kılıf içinde saklanmalıdır. Eğer tüberküloz şüphesi olan hastalara bronkoskopi yapılacaksa en son yapılmalıdır.

SOLUNUM ACİLLERİNDE TERAPÖTİK AMAÇLI BRONKOSKOPİ KULLANIMI

Yabancı Cisim Aspirasyonu

Yabancı cisim aspirasyonu, özellikle çocuklarda, ölümle sonuçlanabilen bir hava yolu acilidir. Larenks ve trakeanın tamamının tıkanması nedeniyle ani solunum sıkıntısı, bronşiyal ağacın obstrüksiyonuna bağlı pulmoner atelektazi veya amfizem meydana gelebilir. Erişkinler balık kılçığı ya da diğer hayvanların kemiklerini aspire ederken çocuklar daha çok gıda artıklarını aspire etmektedirler. Aspire edilen cisimlerin niteliği ülkeden ülkeye, kültürden kültüre, ülkenin sosyoekonomik düzeyine göre değişmektedir. Yabancı cisim aspirasyon öyküsü tam olarak verilemeyebileceği için öncelikle yabancı cisimden şüphelenmek en önemli unsurdur. Aksi takdirde komplikasyonlara bağlı semptomlar ortaya çıkabilir. Yabancı cisim aspirasyonları semptomları için tanımlanan triad, öksürük, wheezing, etkilenen tarafta hava hapsidir. Taşipne ve stridor bu semptomlarla beraber ya da ayrı olarak karşımıza çıkabilir. Konvansiyonel radyolojik yöntemler tanıda önemli bir yer tutar. Radyoopak yabancı cisimler iki yönlü akciğer grafisinde net olarak görülmekle birlikte, radyolusent olanlar indirekt bulgulara neden olurlar. İndirekt bulgular arasında, aerasyon artışı, atelektazi, konsolidasyon olabilir. Bunlar arasında en sık radyografik bulgu aerasyon artışıdır.

Larinks düzeyindeki yabancı cisimler laringoskop yardımıyla veya McGillis forsepsleri ile çıkartılabilir. Yabancı cisim çıkartılmasında fiberoptik bronkoskop (FOB) mu yoksa rijit bronkoskopi mi yapılacağı tartışılmalı bir konudur. Bu konuda izlenecek yol şu şekilde olmalıdır: Asfiksi, radyoopak cisim ya da akciğer seslerinin bir tarafta alınamaması, obstrüktif amfizem varlığında rijit bronkoskopinin, bunların dışındaki olgularda, daha periferik yerleşimli yabancı cisimlerde FOB ile yabancı cismin yerinin belirlenmesinin ardından rijit bronkoskopla (gerekirse rijit bronkoskop içerisinden uygulanı FOB ile) çıkartılması önerilmiştir. Rijit bronkoskopla



hava yolu hâkimiyeti ve yabancı cisme müdahale daha kolaydır. Ayrıca geniş iç çapı nedeni ile ventilasyonu kolaylaştırır. Biyopsi bölgesinden kanama olduğunda veya doku travmasına bağlı ödem geliştiğinde hava yollarında obstrüksiyon gelişebilir. Bu durumda rijid enstrümanlar ile dilatasyon yapılarak ventilasyon sağlanabilir. Trakeobronşial yabancı cisimlerin çıkarılmasında olanak varsa genel anestezi altında rijit bronkoskopi uygulanmalıdır. Hastaya uygun ölçülerde bronkoskop, teleskop, yabancı cisim forsepsleri, entübasyon tüpü, laringoskop hazır olmalıdır. Genel olarak hava yollarının minimal travmatizasyonu için yabancı cisme ulaşılacak en kısa ve en geniş bronkoskop seçilir ⁽¹⁰⁾.

Bronkoskopiden sonra hasta gözlem altında tutulmalıdır. Yabancı cismin bronkoskopik olarak çıkarılması esnasında gelişebilecek acil komplikasyonlar pnömomediastinum, laringeal obstrüksiyon, objenin çıkarılamaması, laringeal ödem ve bronkospazmdır. Geç komplikasyonlar; pnömoni, atelektazi, granülom veya striktür oluşumudur.

Eğer fiberopitik bronkoskopi ile işlem yapılacak ise; mutlaka oral yolla girilmelidir. Yardımcı gereç olarak yabancı cisim forsepsleri (yakalayıcı, basket veya mıknaatıslı forsepsler) kullanılabilir. FOB ile yabancı cisimler çıkarılırken, trakeobronşial veya larengal yaralanmalara neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

Hemoptizi

Bronkoskopi, hemoptizilerde hem tanı hem değerlendirme hem de tedavi amaçlı olarak kullanılır ve kanamanın lokalizasyonu hakkında bilgi verir.

Rijit veya fleksibl bronkoskopi uygulanabilir, ancak geniş lümenli olması ve aspirasyon kolaylığı nedeni ile rijit bronkoskopi tercih edilir. Periferik bronşların değerlendirilememesi rijit bronkoskop için bir dezavantajdır. Fiberoptik bronkoskopta ise ne kadar geniş kanallı olan kullanılsa da özellikle masif hemoptizilerde kan ile görüntü kapanabileceği için yetersiz müdahaleye neden olabilir.

Kanamanın yeri bronkoskopik inceleme ile saptandıktan sonra kan aspire edilir. Soğuk fizyolojik serum ile veya topikal vazodilatör ilaçlarla [Adrenalin 1:20.000, 20 mL (1 mL adrenalin, 19 mL SF)] geçici de olsa kanamayı kontrol altına alabilir. Kanın geldiği lob veya segment bronşu fleksibl bronkoskobun ucuyla tıkanabilir. Bu yöntemle durmayan kanamalarda fleksibl bronkoskobun içinden geçirilen Fogarty kateterinin balonunun şişirilmesiyle lob veya segment bronşu tıkanır. Balon 24 saat sonra boşaltılıp kanamanın devam edip etmediği kontrol edilir. Bronkoskopun içinden ince bir kateter geçirilip fibrinojen-trombin ve cyanoacrylate uygulanmasıyla pıhtı



oluşturup kanamanın durdurabileceğini gösteren çalışmalar da vardır. Lazer ve argon plazma koagülasyon endobronşiyal ve malign lezyonlardan kaynaklanan hemoptizilerin kontrolünde etkili olabilen yöntemlerdir ⁽¹¹⁾.

Atelektazi

Atelektazi özellikle yoğun bakım ünitelerinde sık karşılaşılan bir sorundur. Özellikle yeni gelişen ve total atelektaziye neden olan hastalarda en kısa zamanda bronkoskopi yapılmalı, atelektaziye neden olabilecek durumlar (dıştan bası mukus tıkaçı vb.) ortaya konmalı ve mümkünse neden ortadan kaldırılmalıdır. Göğüs grafisi normal olan kritik hastalarda atelektazinin en sık nedeni mukus tıkaçlardır ve çoğunlukla bronşiyal sekresyonların birikimine ve öksürük etkinliğinde azalmaya bağlı olarak gelişirler. Bronkoskopi lobar atelektazilerin açılmasında başarılı iken segmental atelektazilerde sonuçlar aynı derecede yüz güldürücü değildir. Sekresyon temizliği amacıyla yapıldığında hastaların sadece %44'ünde başarı sağlanmıştır. Koyu, yapışkan ve kolay çıkarılamayan mukusu yumuşatmak için bronkoskopi esnasında asetil sistein verilebilir, ancak bronkospazmı uyurabileceği için astımlı hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Hava Yolu Obstrüksiyonları

Endobronşiyal veya dıştan bası sonucu oluşan hava yolu darlıklarının tedavisinde birçok bronkoskopik yöntem kullanılmaktadır. Özellikle malignite olmak üzere, değişik sebeplerle ortaya çıkan endobronşiyal lezyonların tedavisinde lazer veya brakiterapi uygulanırken, dıştan bası sonrası oluşan obstrüksiyonlarda ise genellikle trakeabronşiyal stent uygulamaları yapılmaktadır.

Akciğer kanserli hastaların yaklaşık %20-30'unda hava yolu darlığına bağlı komplikasyonlar (dispne, atelektazi, obstruktif pnömoni vb.) oluşmakta ve %40'ında ölüm, lokal progresyona bağlı gelişmektedir. Lezyon nedeniyle trakea çapı 8 mm'ye indiğinde efor dispnesi gelişir. Lümeninde 5 mm.den daha az bir açıklık kaldığında istirahat dispnesi oluşur. Fiberoptik bronkoskopi tanı koydurucudur, ancak hayatı tehdit eden hava yolu darlıklarında rijit bronkoskopi yapılması önerilir. Girişimsel işlem planlanan hastalarda darlık distalindeki hava yolunu değerlendirmede ve vasküler tutulumu belirlemede kullanılan invaziv yöntemler (ultra-thin bronkoskopi, radial prob endobronşiyal ultrasonografi) imkân varsa işlem öncesi veya sırasında yapılması önerilir. Malign hava yolu darlıklarında girişimsel bronkoskopik işlemlerin ortalama başarı oranı %85'tir.

Lazer Tedavisi: Neodymium lazer (Nd-YAG) bronkoskopik girişimler için en yaygın kullanılan lazer tipidir, çünkü dokuları buharlaştırmak için yeterli güce sahiptir ve mükemmel koagülasyon etkisi meydana getirir.



Dalga boyu gözle görülmeyen aralıkta bulunan 1.0-64 nm'dir; bu nedenle genellikle kırmızı renk aralığındaki bir pilot ışığına ihtiyaç gösterir. Hem temas eden hem de temas etmeyen problemler bulunmaktadır. Merkezi hava yollarının tıkaçıcı lezyonlarını tedavi ederken, amaç sert bronkoskobun ucuyla tümörü devaskularize etmektir. FOB ile uygulandığı zaman, lezyon devaskularize veya karbonize edilir ve kalan doku forseps ile çıkarılır veya lezyonun tamamı buharlaştırılır ^(12,13).

Karbon dioksit (CO₂) lazer neredeyse bistüri hassasiyetindeki mükemmel bir kesi aletidir. Bununla birlikte, kötü koagüle edici özellikleri ve daha önemlisi ana karinaya göre distalde kullanılması gerekliliği bulunan hantal bir kol temin sistemine ihtiyaç duyulması nedeniyle bunun trakeobronşiyal ağaç içerisinde uygulanması sınırlanmıştır. CO₂ lazer rijit bronkoskop ile uygulanır.

Lazer tedavisi için, tek kesin kontrendikasyon dışarıdan basıdır. Hipoksemi, bronko-özefajiyal fistül ve koagülopati gibi rölatif kontrendikasyonlar bulunmaktadır. Lazer bronkoskopi komplikasyonları hipoksiyi, kanamayı, perforasyonu, fistül oluşumunu ve yanmadır. Yanma riski nedeniyle solunan oksijen konsantrasyonunun %40 ile kesin olarak sınırlanması gerektir. Lazer tedavisinin tek kesin kontrendikasyonu hava yollarının dıştan bası ile daralmasıdır. En sık görülen komplikasyonlar ise hemoraji, hipoksemi, kardiyak olaylar ve perforasyon olup, bu komplikasyonlar %5 civarında görülmektedir.

Kriyoterapi: Canlı dokuda soğukun sitotoksik etkilerine dayanan bir yöntemdir. Donma-erime siklusları ile doku yıkımına yol açar. Özellikle santral yerleşimli endobronşiyal lezyonların tedavisinde kullanılır. Fleksibl bronkoskop ile de uygulanabilir. Daha ucuz, basit, kolay ve daha az komplikasyon oranları nedeni ile daha çok tercih edilmektedir. Bronkoskopi ile uygulanan iki adet kriyojen ajan vardır. Bunlar sıvı nitrojen ve nitrik oksittir. En önemli endikasyonu endobronşiyal lezyonların tedavisidir. Dıştan bası ile oluşan bronş darlığında yarar sağlamaz. Kriyoterapi ayrıca mukozal kitleler, yabancı cisimler, granülasyon dokuları ve kan pıhtılarını uzaklaştırmak için kullanılabilir. Komplikasyon oranı düşüktür. Kanama, kriyoterapiye bağlı gelişen reaktif ödem sonucu öksürük ve nefes darlığı görülebilir. Kriyoterapi sonrası ortalama 10. günde bronş temizliği amacı ile tekrar FOB yapmak gerekir ⁽¹³⁾.

Brakiterapi: Brakiterapi lokal sınırlı bir bölgeye yüksek doz radyoterapi verilmesini sağlayan bir tedavi yöntemidir. Radyoaktif kaynak özel bir kateter ile istenilen bölgeye yerleştirilir. Endobronşiyal brakiterapi için çeşitli radyonüklidler kullanılmıştır. 1980'lerden sonra en sık kullanılan nükleotid iridyum-192'dir. FOB yardımı ile yerleştirilen brakiterapi kateteri ile



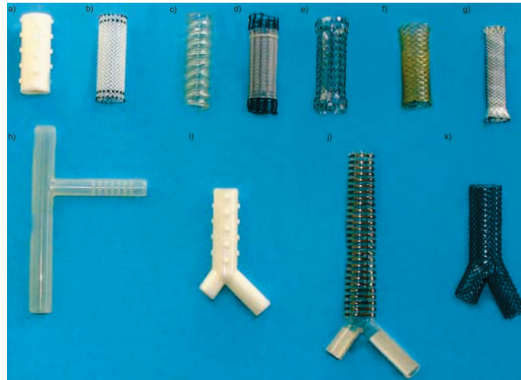
kaynağın radyoaktivitesine göre düşük (1 Gy/saat), orta (2-10 Gy/saat) veya yüksek (>10 Gy/saat) dozlarda brakiterapi uygulanabilir. Katater yerleştirildikten sonra buruna sabitlenerek radyasyon onkoloğu eşliğinde hastaya tedavi verilir. Endobronşial brakiterapinin ana endikasyonları, intraluminal tümör büyümesinin oluşturduğu bronş obstrüksiyonu nedeni ile gelişen dispne, postobstruktif pnömoni, atelektazi, öksürük ve hemoptizi semptomlarının olduğu akciğer kanserli olgulardır. Bazı seçilmiş olgularda küratif amaçlı olarak da kullanılır. En ciddi komplikasyon masif hemoptizi ve mediastinal fistül oluşumudur. Daha nadir komplikasyonları, pnömotoraks, bronkospazm, stenoz ve radyasyon bronşitidir ⁽¹⁴⁾.

Endobronşial Stent Uygulamaları

Endobronşial stentler, trakea ve ana bronşlar gibi merkezi hava yolu tıkanıklıklarında kullanılır. Stentler metal tel, plastik, silikon veya bu maddelerin karışımından oluşur. Santral havayollarına yerleştirilerek bozulmuş hava yolu pasajını düzeltir, trakeomalazi gibi kıkırdak desteğinin zayıfladığı durumlarda ve fistül kaçaklarının onarılmasında kullanılabilir. Kullanılacak stent boyu ve tipi olası komplikasyonların önüne geçmek için önemlidir. Trakeabronşial stentlerin 3 ana endikasyonu vardır: 1. Dıştan bası ile veya içten daralmış santral hava yolları darlığının tedavisi. 2. Trakeomalazi gibi yetersiz kartilaj desteği varlığında. 3. Santral hava yollarında mevcut fistüllerin (trakeoözefageal veya trakeaoplevral fistüllerin) onarılması.

Endobronşial darlıklarda öncelikle lazer, kriyoterapi tedavisi denemeli, dıştan basılarda ise direkt olarak stent yerleştirilmelidir ^(11,15).

Günümüzde hava yollarında kullanılacak stentler 4 ana grupta toplanabilir (Şekil 4):



Şekil 4. Günümüzde kullanılan bazı stentler (Dokuz numaralı kaynaktan alınmıştır.)

1. **Polimer stentler (Dumon veya Polyflex gibi):** Silikondan yapılmışlardır. Rijit bronkoskop ile takılır ve tekrar çıkarılabilme özelliğine sahiptir.
2. **Metalik stentler (Palmaz, Wallstent gibi):** Metal ağ ile kaplı stentlerdir. Palmaz stentler kaplı değildir bu nedenle infiltrate tümörlerde kullanmaktan kaçınılmalıdır. Palmaz stentler ince duvar yapısı nedeni ile küçük bronşlar için daha ideal olabilir. Wallstentler ise, fleksibl ve basınç uygulanabilen stentlerdir. Mekanik özellikleri nedeni ile kum saati şeklinde darlıklarda ya da trakea, ana bronş gibi geçiş bölgelerinde kullanılabilir.
3. Kaplı metalik stentler (Kaplı Wallstent veya kaplı ultraflex stent)
4. **Hibrit stentler (Orlowski veya Dinamik stent gibi):** Orlowski stentin çelik tel halkaları vardır. İstenilen boyda kesilebilir. Stentin dışındaki halkalar stentin migrasyonuna engel olması amacı ile yerleştirilmiştir. Çıkarılması zordur. Dinamik stentler anatomiye uygun biçimlendirilmiş, dallı Y stentlerdir.

En sık görülen komplikasyonlar, yerinden kayma, mukus birikimi, migrasyon, hemoptizi ve fistül oluşumudur.

Bronkoskopik Bronkoplevral Fistül Tedavisi

Bronkoplevral fistül (BPF), parankim veya trakeabronşial ağaç ile plevra arasında bağlantı olmasıdır. Pnöminektomi veya diğer pulmoner rezeksiyonlardan sonra daha sıklıkla görülen bir komplikasyondur. Morbidite %25 ile %71 arasında değişmektedir ve tanı ve tedavi genellikle zordur. BPF'nin diğer yaygın nedenleri arasında nekroz, pulmoner spontan pnömotoraks, kemoterapi veya malignite nedeniyle radyoterapi, tüberküloz, bülloz akciğer hastalıkları, akciğer absesi sayılabilir. BPF tedavisi, bronkoskopik veya cerrahi müdahale ile fistülün onarımıdır. BPF tanısı, klinik, radyografik ve bronkoskopik bulguların bir kombinasyonu kullanılarak koyulabilir. Malignite ve infeksiyon dâhil akciğer rezeksiyonu dışındaki nedenlerden kaynaklanan BPF hastaları bronkoskopik yöntemlerle tedavi edilir. Bronkoskopik tedavi öncelikle geçici fistül kapanması için yararlıdır, ancak altta yatan neden geri dönüşümlü ise küratif cerrahi için köprü olarak kullanılabilir. FOB, rijit bronkoskoptan daha üstündür ve %30-80 oranlarında işlem başarı ile sonuçlanır. Özellikle 5 mm.den daha küçük fistüller bronkoskopik tedavi ile daha iyi sonuçlar verir. Sekiz mm'ye kadar olan fistüllerin tedavisinde stent veya coil kullanılabilir. FOB ile fistül çevresine iritan ajanlar verilerek granülasyon dokusu oluşturularak fistülün kapanması sağlanır. Bronkoskopik yöntemlerde fistül bölgesine kriyop-



resipitat, fibrin yapıştırıcılar, NN-bütül 2-siyanoakrilat, otolog kan, okside rejenere selüloz, albümin-glutaraldehit doku yapışkan enjeksiyonları ile yapılan fistül kapatmalarında başarılı sonuçlar alan çalışmalar mevcuttur. BPF'li hastalar için argon plazma pıhtılaşması ve Neodimyum katkılı itriyum alüminyum granat (Nd: YAG) lazeri nadir durumlarda kullanılabilir. Kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücrelerin ve dehidrate amniyotik membran allogreftinin BPF kapatılmasında başarılı olduğu bildirilmiştir. Sekiz milimetreden büyük fistüllerde sıklıkla cerrahi onarım gerekmektedir ⁽¹⁷⁾.

Entübasyon veya Trakeotomi Sonrasında Kontrol

Herhangi bir nedenle entübe edilmiş ve entübasyon sonrası saturasyon düşüklüğü olanlarda, yatak başı FOB yapılarak tüpün lokalizasyonu tespit edilebilir.

Yine cerrahi veya perkutan yolla trakeotomi açılan hastalarda, bronkoskopi ile kanülün yeri, trakeada hasar ve kanama olup olmadığı, varsa kanamanın yeri hakkında bilgi sahibi olunur. Trakeotomi kanalında tıkanmaya neden olabilecek hemoraji veya sekresyonlar da temizlenerek ventilasyona yardımcı olur ⁽¹⁸⁾.

Zor Entübasyon

Klasik yöntemlerle üç denemeden fazla entübasyon girişimi gerekiyorsa veya rijit larengoskopi ile 10 dk.dan daha uzun süreli deneme gerekcek ise zor entübasyondan bahsedilmektedir. Üst hava yolu obstrüksiyonu şüphesi, morbid obezite, kısa-kalın boyun, orofarengeal tümör varlığı, konjenital ya da akkiz maksilla fasiyal deformiteler, temporamandibüler eklemlerin ankilozu, zor entübasyon öyküsü varlığı, servikal fraktür(ler) ya da şüphesi veya artritlik ankilozları, spondilitleri, baş ve yüz travması, trismus, kord vokal pozisyon bozuklukları risk faktörlerini oluşturur.

Bronkoskopi eşliğinde entübasyon planlandığında öncelikle endotrakeal tüp ile FOB çapları arasındaki uyum, tüp içinde bronkoskopun hareketleri ve görüşü kontrol edilmelidir. Daha sonra bronkoskopun üzerine entübasyon tüpü geçirilir ve oral yaklaşımla bronkoskop ile vokal kordlar geçilerek trakeaya ilerlenir. Sonrasında entübasyon tüpü bronkoskop üzerinden kaydırılarak trakeaya yerleştirilir ve tüpün kafi şişirilir. Hızlıca bronkoskopi geri çekilerek uygun oksijenizasyon sağlanır. FOB eşliğinde bronkoskopi sonrası tüpün yerini kontrol etmek için ek akciğer grafisi çekilmesine gerek kalmamaktadır ⁽¹⁹⁾.

Uyanık hastada entübasyon başarısını arttırmak için premedikasyon önemlidir. Sekresyonları azaltmak amacıyla lokal anestezi 10-15 dk.



önce antimuskarinik bir ajan olan 0.2-0.3 mg glikopirolat intravenöz verilebilir. Aşırı sekresyonlar lokal anestezi etkilerini önleyerek hava yolu reflekslerinin aktif kalmasına ve tekniğin başarısız olmasına neden olabilir. Sedasyon için opiyoid ve/veya sedatif ilaçlar kullanılabilir. Bu amaçlar için fentanil (1,5 µg/kg.) ve midazolam (30 µg/kg.) kombinasyonu başarıyla kullanılmaktadır. Opiyoidler analjezi sağlar ve verbal komutlara uyum sağlar. Hava yolu reflekslerinin baskılanması gastrik içeriğin aspirasyonuna yatkınlık yaratacağından dikkatli olunmalı, hastanın 6-8 saat önceden oral alımı kesilmeli ya da parenteral beslenen hastaların midesinin boş olup olmadığı nazogastrik (NG)'ten kontrol edilmelidir. Apne, solunum arresti riski ve hava yolu obstrüksiyonu olan hastalara (Örneğin, kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı solunum yetmezliği) sedasyon çok az verilmeli ya da hiç verilmemelidir.

Spontan soluyan, entübasyonu zor olacağı düşünülen hastanın entübasyonu FOB ile uzman bronkoscopist tarafından 4-5 dk. içinde başarılmalıdır.

Travma

Künt toraks travması geçiren hastalarda trakeobronşiyal ağaçtaki hasarın hızlı tanı ve tedavisi için FOB önerilmektedir. Travma sonrası trakeobronşiyal sistemde rüptür düşündüren dispne, siyanoz, hemoptizi semptomları ve subkütan amfizem, sternal hassasiyet, yelken göğüs, ateletazi ve pnömotoraks ya da pnömomediasten gibi semptomlar varlığında FOB uygulanması önerilmektedir.

Akut İnhalasyon Hasarının Değerlendirilmesi

Yangın mağdurlarında, akut inhalasyon hastası ve termal yaralanmalarda trakea ve bronşlarda oluşmuş olabilecek hasarları ve derecesini belirlemek için FOB yapılmalıdır. Özellikle yangının neden olduğu ölümlerin %80'inden inhalasyon hasarı sorumludur. Bu vakalarda hava yolu mukozasında soyulma ve mukus tıkaçları, ateletazi ve solunum yetmezliğine neden olabilir. Yüz yanıkları, yanmış burun deliği kılları, ağız ve nazofarenks yanıkları, karbonsu balgam ve "wheezing", boğaz ağrısı, ses kısıklığı gibi ateşe uzun süreli temas bulguları inhalasyon hasarını düşündürmesi bakımından çok önemlidir. FOB ile ayrıca trakea veya bronşlarda yanık materyali varsa debritman yapma şansı vardır ⁽²⁰⁾.

Tanı ve Tedavi Amaçlı Bronkoalveolar Lavaj (BAL)

Diffüz alveolar hemoraji düşünülen hastalarda yapılacak BAL sıvısının hemorajik gelmesi, patolojik incelemede hemosiderin yüklü alveolar makrofajların gösterilmesi tanı koydurucudur.



Hastane kökenli pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni düşünülen hastalarda FOB sırasında yapılan BAL ile enfeksiyon ajanlarını belirlemede ve sonuçlarla daha akılcı antibiyotik tedavisi kullanmada önemli bir yere sahiptir.

Diffüz parenkimal akciğer hastalıklarında tanısıl yaklaşımda BAL çok önemli bir yere sahiptir. Alınan örneklerin incelenmesi ile bronkoalveolar karsinom, lenfanjitis karsinomatoza, sarkoidozis gibi tanılara ulaşmak mümkündür ⁽²¹⁾.

Tedavi amacı ile BAL, özellikle pulmoner alveolar proteinozis olgularında uygulanabilir. Bu hastalara ameliyathane koşullarında rijit bronkoskopi eşliğinde total akciğer lavajı da yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Miller RJ, Casal RF, Lazarus DR, et al. Flexible Bronchoscopy. Clin Chest Med 2018;39:1-16.
2. Casal RF, Ost DE, Eapen GA. Flexible Bronchoscopy. Clin Chest Med 2013;34:341-52.
3. Metintaş M, Zamani A, Altın S, Selçuk T, Kaya A. Bronkoskopi. İç: Görgüner M. Lazer Bronkoskopi Cihazı ve Sistemleri. Ankara: Poyraz; 2008;25-33.
4. Sinha V, Umesh ST, Jha SG. Rigid Bronchoscopy in Pediatric Patients. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. (Oct-Dec 2017) 69(4):449-52.
5. Netter FH. The Netter Collection Of Medical Illustrations. Cilt 7. Solunum Sistemi. (Çeviri editörü: Lütfi Ç.) In: Netter FH. Tanı ve Tedavi Girişimleri. Ankara: Güneş Tıp; 2008:280-284.
6. Arseven O. Temel Akciğer Sağlığı Ve Hastalıkları Ders Kitabı (Toraks Kitapları). İç: Selçuk ZT. Bronkoskopi. İstanbul; Nobel: 2015: 111-114.
7. Kaya A, Sevinç C. Solunum Acilleri. İç: Sevinç C. Bronkoskopi. Ankara: Poyraz; 2007:85-100.
8. Rand IAD, Blaikley J, Booton R, et al. British Thoracic Society guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults. Thorax 2013;68:i1-i44.
9. Dooms C, Seijo L, Gasparini S, et al. Diagnostic bronchoscopy: state of the art. Eur Respir Rev 2010; 19:117, 229-236.
10. Erol MM, Çiftçi H, Döngel İ. Trakea Bronşiyal Yabancı Cisim Aspirasyonlarına Güncel Yaklaşım. Selçuk Tıp Derg 2012;28(3):201-4.
11. Erturan S. Masif Hemoptizi. Solunum 2003;5(6):307-10.



12. Beamis JF, Becker HD, Cavaliere S, et al. ERS/ATS statement on interventional pulmonology. *Eur Respir J* 2002;19:356–73.
13. Bolliger CT, Sutedja TG, Strausz J, Freitag L. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. *Eur Respir J* 2006;27:1258-71.
14. Metintaş M, Zamani A, Altın S, Selçuk T, Kaya A. Bronkoskopi. İç: Altın S. Lazer Bronkoskopi. Ankara: Poyraz: 2008;249-268.
15. Metintaş M, Zamani A, Altın S, Selçuk T, Kaya A. Bronkoskopi. İç: Moğulkoç N. Endobronşiyal Brakiterapi. Ankara: Poyraz: 2008. 277-288
16. Metintaş M, Zamani A, Altın S, Selçuk T, Kaya A. Bronkoskopi. İç: Dalar L, Altın S, Dutau H. Endobronşiyal Stentler ve Uygulamaları. Ankara: Poyraz: 2008;337-354.
17. Salık I, Abramowicz AE. Bronchopleural Fistula. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2019 Jan-.2019 Oct 28.
18. Puchalski J, Musani AI. Tracheobronchial stenosis: causes and advances in management. *Clin Chest Med*. 2013 Sep;34(3):557-67.
19. Artine CA, Roy S, Hagberg CA. The Difficult Airway. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019 Dec;52(6):1115-25.
20. Bai C, Huang H, Yao X, et al. Application of flexible bronchoscopy in inhalation lung injury. *Diagn Pathol*. 2013 Oct 21;8:174.
21. Gharsalli H, Mlika M, Sahnoun I, et al. The utility of bronchoalveolar lavage in the evaluation of interstitial lung diseases: A clinicopathological perspective. *Semin Diagn Pathol*. 2018 Sep;35(5):280-7.



Diffüz Alveoler Hemoraji Tanı ve Tedavisi

Dr. Enver Yalnız



Diffüz Alveoler Hemoraji Tanı ve Tedavisi

Dr. Enver Yılmaz

Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Hastanesi, İzmir

Diffüz Alveoler Hemoraji (DAH) alveoler kapillerlerden kaynaklanan kanamanın (eritrositler) alveol içinde birikmesi olarak tanımlanan kliniko-patolojik bir sendromdur. Alveoler hemoraji sendromlarının ortak paydası pulmoner mikrovasküler dolaşımda meydana gelen hasardır ⁽¹⁾. Bu hasar, arteriollerin, venüllerin veya alveolar septal (alveolar duvar veya interstisyel) kılcal damarların yaralanması veya iltihaplanması nedeniyle ortaya çıkar ^(1,2). Çok değişik klinik bulgular olmasına rağmen, hemoptizi, anemi ve ilerleyici hipoksemi klinik triyadıyla tanımlanır. Akciğer grafisinde nonspesifik yama tarzında veya diffüz pulmoner infiltrasyonlar dikkati çeker. Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen, DAH hâlâ önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle, hastalığın erken tanınması mortalite ve morbiditenin azaltılması için önemlidir ⁽³⁾.

ETİYOPATOGENEZ

Diffüz alveoler hemoraji (DAH) sendromunun gelişimi ile ilişkili çeşitli hastalıklar vardır (Tablo 1) ^(4,5). DAH'nin altında yatan neden genellikle histopatolojik paterndir. Histopatolojik olarak pulmoner kapillaritis, hafif pulmoner hemoraji ve diffüz alveoler hasar görülebilir. DAH'de en sık görülen histopatolojik bulgu küçük damar vaskülitisi olarak bilinen pulmoner kapillaritistir.

Pulmoner kapillaritis, alveoler septalarda (interstisyum) nötrofilik yoğun infiltrasyon, alveol ve kapiller duvarlarında fibrinoid nekroz ile karakterizedir. Bu enflamasyon ve nekroz sonucu, alveolo-kapiller bazal membran hasar görür ve bütünlüğü bozulur. Sonuçta, alveol yüzeyinde ve interstisyumda eritrositler birikir. Pulmoner kapillaritin en sık nedenleri arasında sistemik vaskülitler, anti-glomerüler bazal membran (anti-GBM, Goodpasture) hastalığı, romatizmal hastalıklar, bazı ilaçlar, idiyopatik pulmoner hemosideroz ve idiyopatik pulmoner kapillaritis bulunur ^(6,7).



Tablo 1. Histolojik tipe göre Alveoler Hemoraji Sendromunun nedenleri ^(4,5).

Pulmoner Kapillaritis Sistemik vaskülitler Behçet hastalığı Krioglobülinemi Henoch-Schoenlein purpurası IgA nefropatisi Pauci-immun glomerulonefrit Wegener granulomatosisi Mikroskopik polianjitis Bağ dokusu hastalıkları Mikst bağ dokusu hastalığı Goodpasture sendromu Polimiyozit Primer antifosfolipit sendromu Romatoid artrit Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) Skleroderma İlaçlar Difenilhidantoin Propiltiourasil Retinoik asit Diğer Otolog kemik iliği nakli İnfektif endokardit İzole pulmoner kapillaritis Leptospiroz Akciğer transplant rejeksiyonu Myastenia Gravis Ülseratif kolit İdiopatik pulmoner fibroz	Hafif Alveoler Hemoraji Bağ dokusu hastalıkları Goodpasture sendromu Sistemik Lupus Eritematozus İlaçlar Antikoagülan tedavi Platelet glikoprotein IIB/IIIA Amiodaron Nitrofurantoin Penisilamin Diğer İdiyopatik pulmoner hemosi-derozis Leptospiroz Mitral stenoz Veno-oklüziv hastalık Koagülasyon bozuklukları İzosiyanat maruziyeti Multiple myelom İnfektif endokardit Trimellitik anhidrit	Diffüz Alveoler Hasar İnfeksiyonlar İnfeksiyona bağlı ARDS İmmunsuprese hastada fırsatçı infeksiyon Virüsler Bağ dokusu hastalıkları Polimiyozit Sistemik Lupus Eritematozus İlaçlar Amiodaron Kokain Sitotoksik ilaçlar Nitrofurantoin Penisilamin Propiltiourasil Sirolimus Diğer ARDS Pulmoner kapiller hemanjiomatozis Pulmoner enfarkt Trimellitik anhidrit Tuberoskleroz Radyasyon tedavisi Kemik iliği nakli
--	--	---

Hafif pulmoner hemoraji, alveoler yapıların enflamasyonu veya yıkımı olmadan alveol boşluklarına kanama ile karakterizedir. Bu durum genellikle sol ventrikül diastol sonu basıncında artma, kanama bozuklukları ve antikoagülan tedaviye sekonder görülür ⁽⁸⁾.

Diffüz alveoler hasar, Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) olarak da bilinen bu patern alveoler septada ödem ve alveoler yüzeyde hiyalen membran oluşumuyla karakterizedir. Diffüz alveoler hasar, sitotoksik, non-sitotoksik ilaçlar, infeksiyonlar ve bağ dokusu hastalıklarına sekonder görülebilir ve alveoler hemorajiye neden olabilir ⁽⁹⁾.



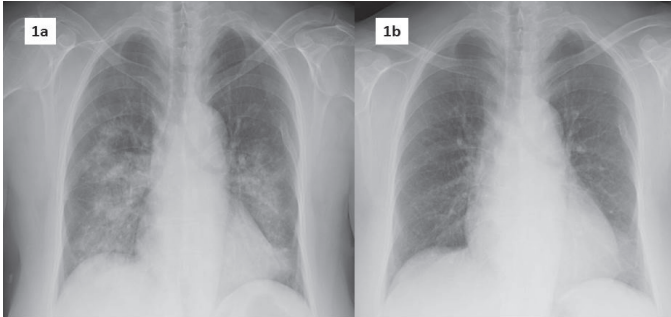
KLİNİK

DAH ölümle sonuçlanma veya kalıcı organ fonksiyon kaybı (başta böbrekler olmak üzere) gelişme riski çok yüksek bir durum olduğu için göğüs hastalıkları klinik pratiğini ilgilendiren en önemli acil durumlardan biridir. DAH'den şüphe edildiği durumlarda, klinik değerlendirmenin iki önemli hedefi olmalıdır: 1-DAH tanısının teyit edilmesi ve 2-DAH'ye neden olan altta yatan durumun belirlenmesi. DAH olan bir hastada bulunan semptom, muayene ve laboratuvar bulguları ya spesifik bir tanıya yada spesifik bir tanı olmaksızın sadece sendromun genel tanısına ulaşmamızda yol göstericidir. Öncelikle sendromun genel tanısına ulaşmamız için yapmamız gerekenleri irdelememiz gerekir.

Semptomlar ve Bulgular

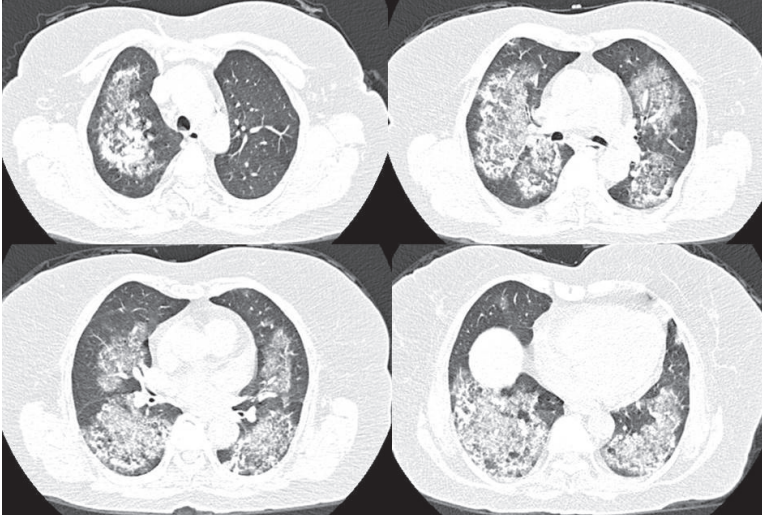
DAH'de semptomların başlangıcı genellikle akut veya bir haftadan kısa sürelidir. Öksürük, hemoptizi, ateş ve nefes darlığı en sık görülen başvuru semptomlarıdır. Bu klasik bulgular her hastada bulunmayabilir. Bu hastaların 1/3'ünde yaygın intra-alveoler kanama olmasına rağmen başlangıçta hemoptizi görülmeyebilir ⁽¹⁰⁾. Bununla birlikte, bazı hastalarda mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetmezliği tablosu görülebilir. DAH'ye yol açan altta yatan nedene bağlı olarak ateş ve diğer sistemik vaskülit ve kollajen doku hastalığına bağlı semptom ve bulgular görülebilir. DAH'de fizik muayene genellikle normal olmasına rağmen, sistemik vaskülit veya kollajen doku hastalığının oküler, üst solunum sistemi, eklemler ve cilt tutulumuna ait bulguları tespit edilebilir.

Radyolojik Bulgular: Akciğer grafisi bulguları da non-spesifik olup, en sık olarak yeni gelişen yamalı veya diffüz alveoler opasiteler görülür (Resim 1). Tekrarlayan ataklar pulmoner fibrozise bağlı intertisyel opasitelere



Resim 1a. Alveolar hemoraji ile yatan ve mikroskopik polianjit tanısı alan hastanın yatış posteroanterior akciğer grafisinde bilateral alt ve orta zonda yamalı diffüz alveoler opasiteler. **1b.** Steroid tedavisi sonrası akciğer grafisinde tam regresyon.





Resim 2. Alveolar hemoraji ile yatan ve mikroskopik polianjit tanısı alan hastanın toraks bilgisayarlı tomografide bilateral yaygın buzlu cam ve konsolidasyon görünümü.

yol açabilir ⁽¹¹⁾. Toraks BT’de karakteristik bulgular, genellikle diffüz ve bilateral buzlu cam ve konsolidasyon görünümüdür (Resim 2). Bu görünümüler bazen tek taraflı da olabilir. Bu lezyonlar periferden ziyade santral alanda görülür ⁽¹²⁾.

Laboratuvar Bulguları: DAH’de anemi, lökositoz, üre ve kreatinin yüksekliği, idrar sedimentinde eritrosit silenderlerinin görülmesi en sık laboratuvar anormallikleridir. Eritrosit sedimentasyon hızı özellikle sistemik hastalıklara eşlik eden DAH olgularında artmıştır.

Solunum Fonksiyon Testleri: DAH’li olgularda bazen ventilatör desteği gerektirecek boyutta olabilen, çeşitli derecelerde hipoksemi görülür. Hastalığın ciddiyeti nedeniyle, çoğu hasta solunum fonksiyon testini yapamaz. Karbonmonoksit diffüzyon kapasitesinde (DLCO) artış DAH için önemli bir bulgudur. Bu durum kanamaya sekonder alveol içinde artmış hemoglobin düzeylerine bağlıdır ⁽¹³⁾. Diffüz parankimal infiltrasyonlar, gaz alış verişinde ciddi bozulma ve DLCO’da artış triadı hem tanı güçlüğü olan olgularda tanıya hem de daha önce tanı konan olgularda atakların tespitine yardımcı olur.

Bronkoalveoler Lavaj (BAL): Radyolojik olarak opasitelerin bulunduğu bir alandan yapılır. BAL işlemi sırasında lavaj sıvısının giderek daha hemorajik gelmesi hangi nedene bağlı olursa olsun DAH tanısını destekler.



Aynı zamanda BAL sıvısı Prusya mavisi ile boyanarak hemosiderin yüklü makrofajlar gösterilebilir. İki yüz makrofajın %20'sinden fazlası hemosiderin ile pozitif boyandığında genellikle DAH teşhisi konulur. Bu durum özellikle hemoptizi olmayan olgularda diffüz alveoler opasitelerin ayırıcı tanısında önem kazanmaktadır ⁽¹⁴⁾.

DAH'YE NEDEN OLAN HASTALIKLARIN AYIRICI TANISI

DAH'nin altta yatan nedenini saptamak için ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene, seçilmiş serolojik ve radyolojik çalışmalar, bronkoalveoler lavajın patolojik ve mikrobiyolojik kültürü ve tutulan organların biyopsisi ile tanımlanabilir. Altta yatan nedenin tanımlanması, başarılı bir tedavi için önemlidir.

Anamnez: Ayrıntılı bir anamnez bazı spesifik etiyolojileri aydınlatmada çok faydalı olabilir.

1. Amiodaron, kokain, nitrofurantoin, penisilamin, propiltiourasil, TNF alfa antagonistler, sirolimus veya trimellitik anhidrit gibi ilaçlara ve ajanlara maruziyet,
2. Kemik iliği nakli ve sitotoksik ilaç kullanımı gibi ARDS gelişimi ile ilişkili durumlar,
3. Sistemik vaskülit, bağ dokusu hastalığı veya mitral kapak hastalığı sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene: Ağız ve burun mukozasında ülserler, üveit, artrit veya cilt bulguları gibi altta yatan sistemik vaskülitler veya bağ dokusu hastalıklarına ait bulgular mevcut olabilir. Bunun dışında akciğer muayene bulguları genellikle nonspesifiktir.

Laboratuvar Testleri: DAH teşhisinin kuvvetle şüphelenildiği veya teşhis edildiğinde, spesifik etiyolojiyi tanımlamak için ek laboratuvar testleri gerekir. En önemli adım, enfeksiyonu dışlamak için mikrobiyolojik testler yapılmalıdır. Fokal segmental nekrotizan glomerulonefit ve pulmoner hemoraji birlikteliği olarak tanımlanan pulmono-renal sendromda tipik olarak anormal idrar bulguları (hematüri, proteinüri vb.) ile birlikte kan kreatinin düzeylerinde artış söz konusudur. Mitral darlık veya akciğer ödemi şüphesi varsa, beyin natriüretik peptidi (BNP) veya N-terminal pro-BNP bakılması ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Spesifik antikorlar, pozitif mikrobiyolojik kültürler ve toksikoloji araştırmaları DAH'nin altında yatan hastalığın tanısında faydalı olabilir.

1. Antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA)-Anti-proteinaz 3 antikorları (anti- PR3) olarak tanımlanan cytoplasmic ANCA



(C-ANCA) en sık granümatöz polianjitis (Wegener) tanısında, anti-myeloperoksidaz (anti-MPO) olarak tanımlanan perinükleer ANCA (P-ANCA) ise mikroskopik poliarteritis veya eozinofilik granülo-matozis polianjitis (Churg-Strauss sendromu) tanısında kullanılmaktadır.

2. Anti-glomerüler bazal membran antikorları (anti-GBM)-DAH ile birlikte serumda bu antikorların gösterilmesi Goodpasture hastalığı için tanısaldır.
3. Serolojik bulgular sistemik lupus eritematozisi (SLE) düşündürülebilir. Antinükleer antikorlar, anti-dsDNA antikorları ve kompleman düşüklüğü SLE tanısında faydalıdır.
4. Antifosfolipit antikorlar-IgG ve IgM antikardiyolipin antikorlar, IgG ve IgM anti-beta2-glikoprotein I ve/veya lupus antikoagülan antifosfolipid sendromu tanısında kullanılır.
5. Antistreptokokal antikorlar veya pozitif kan kültürü-Antistreptolizin O, anti- DNase B veya hialuronidaz gibi streptokokal antijenlere karşı gelişen antikorlar veya pozitif kan kültürü poststreptokokal glomerulonefrit tanısına götürebilir.
6. Toksikolojik tarama kokain kullandığından şüphelenilen hastada yapılabilir.

Radyolojik ve Ekokardiyografik Bulgular: Bazı radyolojik ve ekokardiyografik bulgular altta yatan hastalığı gösterebilir.

1. Sistemik vaskülitler ve bağ dokusu hastalıklarıyla ilişkili DAH'de bazen miyokardit veya plevral efüzyona bağlı kardiyomegali görülebilir.
2. Pulmoner enfarktüs DAH olarak ortaya çıkabilir, ancak radyografik özellikler farklıdır. Akciğer enfarktüsü tipik olarak, genellikle tek taraflı plevral efüzyonla birlikte, segmental veya subsegmental, kama biçiminde, plevraya oturan opasiteler şeklindedir.
3. Akciğer grafisinde Kerley B çizgileri mitral stenoz veya pulmoner veno-oklüziv hastalık olasılığını akla getirir.
4. EKO mitral stenoz tanısının konmasında faydalı olabilir.

Bronkoalveoler Lavaj: Bronkoalveolar lavaj DAH tanısında anahtar bir rol oynasa da, DAH için spesifik bir etyolojinin tanımlanmasında sınırlı faydası vardır. BAL sıvısının mikrobiyolojik kültür ve sitolojik analizi



ARDS için olası sorumlu infeksiyon ajanını ortaya koymada yararlı olabilir.

Biyopsi: DAH sistemik bir hastalığın parçası değil ve serolojik testler negatif ise, genellikle kesin histolojik tanı için cerrahi biyopsi önerilir. Cerrahi biyopsiler akciğer, böbrek ve ciltteki lezyonlardan yapılır.

Genellikle biyopsiye en az invaziv yöntem olan cilt biyopsisi alma işlemi ile başlanılabilir. Cilt lezyonlarından alınan biyopsilerle lökositoklastik vaskülit, eozinofilik granülomatozis polianjitis veya başka bir vaskülit göstererek tanıyı koyabiliriz.

Bazen, anti-GBM hastalığı veya sistemik vaskülit gibi belirli bir etiyolojik tanı için güçlü bir şüphe olsa bile, böbrek tutulumunun derecesini değerlendirmek veya eşlik eden hastalıkları dışlamak için böbrek biyopsisine ihtiyaç duyulur.

DAH nedenini belirlemek için yapılan akciğer biyopsisinde, etiyolojiye ilişkin histopatolojik ipuçları aşağıdakileri içerir:

1. Kapiller bazal membran boyunca lineer IgG depozitleri görülmesi Goodpasture sendromu için tanısaldır. Olguların %5-10'unda hastalık akciğerle sınırlı olabilir ⁽¹⁵⁾.
2. Granüler tarzda immün kompleks birikimi bağ dokusu hastalıklarında (özellikle SLE'de) görülür. Bununla birlikte, immün depozitler IgA sınıfı ise Henoch- Schönlein purpurası veya IgA nefropatisi olası tanılardır ⁽¹⁶⁾.
3. Granümatöz polianjitis (Wegener), mikroskopik polianjitis veya izole pulmoner kapillaritis olan hastalarda immünfloresan veya elektron mikroskopisiyle immün depozitler görülmez. (Bu nedenle pauci-immün pulmoner kapillaritis olarak adlandırılırlar.) ⁽¹⁷⁾.

Sistemik Bulguları Olmayan DAH: Sistemik bulgular olmaksızın DAH için olası nedenler olarak klinisyenler öncelikle ilaç ve çevresel maruziyetler, mitral kapak hastalığı, koagülasyon bozuklukları veya ARDS'ye yol açabilecek predispozan durumları dışlamalıdır. Bu durumlar dışlandığında 4 olası temel tanı söz konusudur.

1. Akciğerle sınırlı anti-GBM antikorları hastalığı (Goodpasture sendromu)
2. P-ANCA (+) izole pulmoner kapillaritis
3. ANCA (-) izole pulmoner kapillaritis
4. İdiyopatik pulmoner hemosiderozis



Goodpasture hastalığı, zaman zaman glomerülonefrit olmadan DAH olarak ortaya çıkabilir veya tekrarlayabilir ⁽¹⁸⁾. Bu durumda kanda dolaşan anti-GBM antikorları yoktur. Tanı sadece akciğer dokusunda immunfloresan yöntemle lineer depozitlerin gösterilmesi yoluyla konabilir. Altta yatan histolojik bulgular ya hafif pulmoner hemoraji ya da pulmoner kapillaritis olabilir.

P-ANCA pozitifliği olsun ya da olmasın izole pulmoner kapillaritis, akciğerle sınırlı bir küçük damar vaskülitisi şeklindedir ^(6,17). Bu durum olağan vaskülitik sendromlara uymaz. ANCA negatif hastaların ilk tanısından itibaren dört yıl boyunca yapılan takip değerlendirmelerinde sistemik tutulumun kanıtı bulunamamıştır ⁽¹⁷⁾.

İdiyopatik pulmoner hemosiderozis (İPH) tanısı bir dışlama tanısıdır. Hastalık özellikle gençlerde görülür. Erişkin dönemde olguların sadece %20'sinde görülür ⁽¹⁹⁾. Pediatrik yaş grubundaki olguların %50'si çölyak hastalığı ve artmış IgA düzeyleriyle ilişkilidir. İPH tanısı akciğer biyopsisinde immun kompleks depozitleri olmaksızın hafif pulmoner hemoraji histolojik bulgularının görülmesiyle konur.

Diffüz alveoler hemorajiye sık olarak neden olan hastalıkların laboratuvar ve klinik özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir ^(2,20).

Tablo 2. Diffüz alveoler hemorajiye neden olan başlıca hastalıkların laboratuvar bulguları ve sistemik tutulum yerleri ^(2,20).

	ANCA Düzeyi	ANA	Ds DNA	RF	Kompleman	ABMA	Sistemik tutulum yeri
Wegener granülomatozu	+C-ANCA	+/-	Negatif	+/-	Normal	Negatif	Böbrek, cilt, eklem
Mikroskopik polianjit	+P-ANCA	+/-	Negatif	+/-	Normal	Negatif	Böbrek, cilt, eklem
Behçet hastalığı	Negatif	Negatif	Negatif	Hayır	Normal	Negatif	Göz, cilt, pulmoner, nörolojik
İzole pulmoner kapillaritis	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Normal	Negatif	Yok
Sistemik lupus eritematozus	Negatif	Pozitif	Pozitif	Pozitif	Düşük	Negatif	Böbrek, cilt, eklem
Henoch-Schönlein purpura	+/-	Negatif	Negatif	Negatif	Normal	Negatif	Böbrek, cilt, eklem
Goodpasture sendromu	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Normal	Pozitif	Böbrek
İdiyopatik pulmoner hemosiderozis	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Normal	Negatif	Yok

ABMA= Anti-bazal membran antikor; ANA= anti-nükleer antikor; ANCA= anti-nötrofil sitoplazmik antikor; RF= Romatoid faktör



DAH ile İLİŞKİLİ SPESİFİK HASTALIKLARDAN VASKÜLİTLER

Granülomatozisli Polianjitis (Wegener Granülomatozu)

Granülomatozisli polianjitis (GPA) (önceden Wegener granülomatozis olarak biliniyordu) en sık görülen küçük damar vaskülit olup, ANCA ile ilişkilidir. En sık üst havayolu, alt hava yolları ve böbrekleri tutar. Akciğer tutulumunun görüldüğü en sık vaskülit formu olup granülomatöz inflamasyon bütün organları etkileyebilir.

GPA her yaşta gelişebilir (ortalama 40-55 yaş) ve erkek ve kadında eşit oranda görülür. GPA bir multisistem hastalığı olup, bulguları tutulan alana göre değişkenlik gösterir. GPA'da üst solunum sistemi, alt solunum sistemi ve böbrekler haricinde eklem (miyalji, artralji, artrit), göz (konjunktivit, episklerit, üveit), deri (veziküller, purpurik ve hemorajik lezyonlar, subkutan nodüller), sinir sistemi (mononöritis multipleks, kranial sinir anormallikleri, eksternal oftalmopleji, tinnitus, işitme kaybı), kalp (perikardit, miyokardit, iletim sistemi anormallikleri) tutulur ⁽²¹⁾. Sınırlı GPA'de ise böbrek ve sistemik vaskülit bulguları yoktur ve hastanın hayatını ve vital organ fonksiyonlarını bozacak tutulum görülmez ⁽²²⁾.

GPA'da akciğer semptomları nonspesifiktir ve öksürük, hemoptizi ve dispne en sık görülen semptomlardır. Pulmoner semptomlar genellikle radyolojik anormalliklerle birliktedir. Klasik radyolojik bulgu yaklaşık yarısı kaviteleşebilen farklı boyut ve şekillerde bilateral pulmoner nodüllerdir.

Amerikan Romatoloji Derneği (ARD) GPA ile ilgili çalışmalara alınan hastaları standardize etmek için aşağıdaki sınıflandırma kriterlerini belirlemiştir ve diğer vaskülit formlarından ayırmasına yardımcı olmuştur. ARD kriterlerinin GPA ile mikroskopik polianjitis (MPA)'i ayırma değeri düşüktür. GPA için ARD sınıflama kriterleri:

1. Nazal veya oral inflamasyon (ağrılı veya ağrısız oral ülserler veya pürülan veya kanlı nazal akıntı)
2. Akciğer grafisinde nodüller, infiltratlar, kaviteler
3. Anormal idrar sedimenti (kırmızı hücre silindirleri ile beraber olan veya olmayan mikroskopik hematüri)
4. Arter ve perivasküler alan biyopsisinde granülomatöz inflamasyon

Bu dört kriterden iki veya daha fazlasının olması hâlinde duyarlılık %88 ve özgüllük %92'dir ⁽²³⁾.

Histopatolojik olarak pulmoner kapillaritis genellikle Wegener hastalığının tipik histopatolojik bulgularıyla birliktedir, ancak nadiren tek başına



da olabilir ⁽²⁴⁾. Mikroskopik polianjitisten ayırım güçtür. Spesifik tanı klinik bulgularla birlikte c-ANCA pozitifliğine dayanır. Bu hastalıkta karakteristik klinik (Örneğin, sinüzit, kaviter akciğer lezyonları) ve histopatolojik bulgular (küçük-orta damar vaskülit, granülomatöz inflamasyon ve doku nekrozu) alveoler hemoraji ve kapillaritis tablosundan aylar-yıllar sonra ortaya çıkabilir ⁽²⁾. Alveoler hemoraji tekrarlayan özellikte ve genellikle subkliniklidir. Sık tekrarlayan alveoler hemorajilere bağlı BAL'da hemosiderin yüklü makrofajlar, ANCA pozitif vaskülitlerde ve bağ dokusu hastalıklarından çok daha sık görülür ⁽²⁵⁾. DAH'na böbrek hastalığı (fokal segmental nekrotizan glomerulonefrit), ciltte lökositoklastik vaskülit ve artrit sıklıkla eşlik eder. Solunum veya böbrek yetmezliğine bağlı erken mortalite oranı %37'dir ⁽²⁴⁾.

Tedavinin olmadığı veya etkin tedavinin uygulanmadığı yıllarda GPA'li hastalarda ortalama yaşam süresi 5 aydı ve mortalite böbrek yetmezliği veya solunum yetmezliğine bağlıydı. Günümüzde etkin tedaviyle yaşam süresi uzamış olmakla birlikte, olguların %50'sinde nüks gelişmektedir ⁽²⁶⁾.

GPA'de görülen DAH tedavisi, temel vaskülit tedavi prensipleriyle aynıdır. Önerilen başlangıç tedavisi yüksek doz kortikosteroid ile siklofosfamid'dir. Terapatik yanıt oluştuktan sonra, siklofosfamid tedavisine 6-12 ay aynen devam edilirken, kortikosteroid tedavisi 2-6 ay boyunca azaltılarak devam edilir. Bu tedavi rejimi ile *Pneumocystis jirovecii* sıklığının yüksek olması nedeniyle, trimetoprim-sulfametaksazol profilaksisi önerilmektedir ⁽⁶⁾. Tedavinin azaltılmasıyla nüksler görülebilir. Hastalığın aktivitesi sedimentasyon, ANCA düzeyi, difüzyon kapasitesi ve idrar tahlilleri ile izlenir. Standart tedaviye rağmen, nüksler veya persistan hastalık olduğunda intravenöz immünglobülinler denenebilir ⁽²⁷⁾. Yeni tedavi seçenekleri arasında antilenfosit monoklonal antikorlar (rituksimab), plazmaferez ve tümör nekrozis faktör (TNF) inhibitörleri bulunmaktadır ^(28,29). DAH nedeniyle refrakter hipoksemik solunum yetmezliği olan hastaları desteklemek için ekstrakorporyal membran oksijenasyonu (ECMO) sınırlı sayıda hastada kullanılmıştır. ECMO kullanımı, antikoagülasyon kullanımı sonrası alveoler kanamayı kötüleştirme riski nedeniyle tartışmalıdır ⁽³⁰⁾.

Mikroskopik Polianjitis (MPA)

Küçük damarları tutan bu vaskülitin poliarteritis nodosanın (PAN) bir varyantı olabileceği düşünülmektedir. Abdominal organları daha az tutması, astım ve hipertansiyon olmaması, orta boy damarları etkilememesi ile PAN'dan ayrılabilir. Ayrıca alveoler hemoraji PAN'da beklenen bir durum değildir.



MPA'in GPA ile birçok benzer yanı vardır. Erkeklerde daha sıktır ve ortalama başlangıç yaşı 50'dir ⁽³¹⁾. Pulmoner tutulum hastaların %50'sinde bulunur ve alveoler hemoraji şeklinde olan bu tutulum, yaşamı tehdit eder. Diffüz alveoler hemoraji olguların %30'unda hastalığın başlangıcında bulunur ⁽³²⁾. Hastaların tama yakınında hızlı progressif glomerulonefrit vardır ve MPA pulmoner renal sendromun en sık görülen nedenidir ⁽³³⁾.

Hastalarda ateş, kilo kaybı, cilt lezyonları, miyalji, artralji, epistaksis, periferik nöropati, hipertansiyon, diyare ve mukozal vaskülitte bağlı gastrointestinal kanama diğer bulgulardır. Diğer vaskülitlerde olduğu gibi sedimentasyon artmıştır. RF ve ANA pozitifliği görülebilir. Anti DNA antikorları ve kompleman azlığı gibi SLE düşündürülen bulgular yoktur. Serum p-ANCA pozitifliği MPA'in GPA'den ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. Bununla birlikte, hastaların %15 kadarında c-ANCA'da pozitif olabilir ⁽³⁴⁾. MPA ile GPA'ı birbirinden ayırt etmek her zaman mümkün değildir. Ayrımında en güvenilir yol GPA'de vaskülitin yanında granülom yapısının bulunmasıdır. Bu granülomatöz yapıların görülebileceği en olası yer solunum sistemidir ve sadece renal biyopsilere bakıldığında granülomların atlanabileceği bildirilmektedir ⁽³⁵⁾.

GPA ile aynı tedavi protokolu uygulanmaktadır. MPA steroidlere ve siklofosfamide cevap verir ve tam iyileşme hastaların yaklaşık olarak %70'inde görülür ⁽³⁶⁾. Ancak, alveoler hemoraji sendromu mevcut ise erken mortalite oranı %25'lere kadar çıkabilir. Tedavi kesilince nüks eğilimi vardır. Masif alveoler hemorajisi olan bir olguda faktör VIIa çok başarılı bir şekilde kullanılmıştır ⁽³⁷⁾.

Behçet Hastalığı

Behçet hastalığı, multisistem tutulumu olan bir vaskülit olup, ilk olarak 1937 yılında Hulusi Behçet tarafından oral ve genital rekürren aftlar ve relaps gösteren üveitlerden oluşan bir triad olarak tanımlanmıştır ⁽³⁸⁾. İlk tanımlamadan sonra diğer organ tutulumları da bildirilmiştir. Deri, santral sinir sistemi, gastrointestinal sistem, böbrekler, eklemler ve pulmoner tutulum saptanmıştır. Pulmoner vaskülit Behçet hastalığının akciğer tutulumunda görülen esas bozukluktur. Pulmoner vaskülit sonucu akciğerlerde pulmoner arter anevrizması (trombotik veya non-trombotik), pulmoner hemoraji, pulmoner arter oklüzyonu (pulmoner emboli) ve mikroskobik vasküler hastalık gelişebilir ⁽³⁹⁾.

Hastalık genellikle yaşamın ikinci veya üçüncü dekadında ortaya çıkar. Öksürük, hemoptizi, göğüs ağrısı ve ateş semptomları ile kendini gösteren pulmoner tutulum erkeklerde kadınlardan çok daha sık gö-



rülür. Pulmoner hemoraji olguların yaklaşık %40'ında ölüm nedenidir ve ölüm genellikle ilk hemoptizi atağından sonra 6 yıl içinde görülür. Behçet hastası alveoler hemoraji tablosu ile başvurduğunda agresif immünsüpresif tedavi ("pulse" kortikosteroid ve siklofosfamid) kullanılır (39,40). Bazı olgu sunumlarında anti-TNF tedavisi ile dramatik sonuçlar bildirilmiştir (41).

Henoch-Schönlein Purpurası

Anaflaktoid purpura ve alerjik purpura olarak da bilinen Henoch-Schönlein purpurası (HSP) daha çok çocukları etkileyen bir küçük damar vaskülitidir olmasına rağmen, erişkinler de nadiren bu hastalıktan etkilenebilirler. Hastalığın en önemli özelliği daha çok kalça ve alt ekstremitelerde görülen palpabl purpura, hematüri (nekrotizan glomerülo nefrite bağlı), karın ağrısı, gastrointestinal kanama ve artraljidir. Akciğer tutulumu daha çok büyük çocuklar ve erişkinlerde görülür. Akciğer tutulumu olan hastaların büyük çoğunluğunda DAH tablosu gelişir. Pulmoner kapillerite bağlı DAH en belirgin histopatolojik özelliktir (42). İmmunhistokimyasal çalışmalarda cilt ve böbrekte olduğu gibi alveoler septumda IgA depolanması görülür (43). HSP'na bağlı gelişen DAH tedavisinin temelini agresif immünsüpresif tedavi oluşturmaya rağmen, mortalite yüksektir (42).

İzole Pauci-İmmun Pulmoner Kapillaritis

İzole Pauci-immun pulmoner kapillaritis (biyopside immün depozit olmayan akciğerle sınırlı kapillaritis) sistemik hastalıklarla ilişkilendirilmiş klinik veya laboratuvar bulguları olmaksızın akciğerle sınırlı küçük damar vaskülitisi olarak tanımlanır. Pozitif seroloji olmadan ve p-ANCA pozitifliği ile birlikte seyreden iki tip tanımlanmıştır. P-ANCA negatif olan tip en sık rastlanılandır ve akciğere yönelik direkt immünofloresan çalışmalar negatif sonuç verir. Pulmoner kapillaritis tanısı biyopsi ile doğrulanmış 29 olguluk bir seride DAH'nin en sık nedeni olarak izole pauci-immun pulmoner kapillaritis bulunmuştur (17). Ayırıcı tanıda Goodpasture sendromunun akciğere sınırlı formu, bağ dokusu hastalıklarının başlangıç dönemi, antifosfolipid sendromu ve mitral stenoz gibi DAH'na neden olan pulmoner kapillaritis tabloları göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca pulmoner kapillaritisle ilişkili olmayan idiyopatik pulmoner hemosiderozis (IPH)'den de ayrılmalıdır. Hastalıkta ventilatuvar destek gerektiren solunum yetmezliğine sık rastlansa da steroid ve siklofosfamid tedavisine karşı olan yanıt iyidir. Nüks görülebilir, diğer DAH'ye sebep olan nedenlere göre daha iyi bir prognoza sahiptir.



İMMUNOLOJİK HASTALIKLAR

Bağ Dokusu Hastalıkları

DAH sistemik lupus eritematozis (SLE), romatoid artrit (RA), skleroderma, polimiyozit ve miks kollajen doku hastalığında görülebilmektedir. Primer antifosfolipid sendromu bulunan hastalar da alveoler hemoraji sendromuyla başvurabilirler. Bununla birlikte, DAH'ye en sık neden olan bağ dokusu hastalığı tartışmasız SLE'dir.

DAH ile hastaneye başvuran SLE'li hastaların %4'ünde saptanır ve pulmoner kapillerit genellikle altta yatan nedendir. İmmünsuprese bir SLE'li hastada, DAH nedeni olarak, infeksiyöz pnömoni ekarte edilmelidir. SLE'a bağlı DAH'li hastaların çoğunda glomerülonefrit de vardır ve DAH'li olguların %80'i, SLE hastası olarak bilinen vakalardır ⁽⁴⁴⁾. Olgular sıklıkla kadındır ve yaş ortalaması 27'dir. Serum kompleman düzeyinde azalma ve ANA düzeyinde artış tanıyı doğrular. DAH, SLE'da hemoptizinin diğer nedenlerinden ayrılmalıdır (akut lupus pnömonitisi). Akut lupus pnömonitisinde ateş, öksürük ve dispne mevcuttur. DAH'nin tersine lupus pnömonitisinde plevral ve perikardiyal efüzyon sık, anemi ise nadirdir. DAH düşünülen lupus olgularında olası diğer tanılar infeksiyöz pnömoniler ve pulmoner embolidir. Histopatolojik değerlendirmede kapillaritis beklenen bulgudur. Ancak, hafif pulmoner hemoraji ve diffüz alveoler hasar da tanımlanmıştır. Alveoler intertisyumda ve kan damarlarının duvarında IgG ve kompleman (C3) granüler depozitleri mevcuttur. Akciğer içinde immün komplekslerin birikimi ve kompleman aktivasyonu, SLE'de parankimal hastalık gelişiminin temelini oluşturur. SLE'li bir hastada DAH saptanmışsa, rekürrensler beklenmelidir.

SLE'ye bağlı oluşan diffüz alveoler hemoraji sendromunun tedavisinde yüksek doz intravenöz steroidle birlikte azotipirin veya siklofosamid kullanılır. Bazı olgularda immünsupresif tedaviye plazmaferez eklenmiş ancak yeterli ek katkı sağlamamıştır. Birkaç olgu sunumunda, SLE nedeniyle DAH gelişen hastalarda rituximab kullanımı (genellikle diğer ajanlarla kombinasyon hâlinde) tanımlanmıştır ^(45,48). İnfeksiyon alveoler hemorajiyi tetikleyebileceğinden tedaviye geniş spektrumlu antibiyoterapinin eklenmesi önerilmektedir. Alveoler hemoraji SLE'de mortalitenin %50'si ile ilişkilidir. Ölüm; alveoler hemoraji, eşlik eden pnömoni, böbrek veya santral sinir sistemi hastalığındandır ⁽⁴⁹⁾.

Goodpasture Sendromu (GS)

İmmün aracılı alveoler hemoraji vakalarının yaklaşık dörtte birini Goodpasture sendromu (anti glomerüler bazal membranın hastalığı) oluşturur ⁽⁵⁰⁾. GS, DAH ve anti-bazal membran antikorunun (ABMA) serumda,



böbrekte ve/veya akciğerlerde bulunduğu glomerülonefrit ile karakterize olan otoimmün bir hastalıktır. Bu antikorlar glomerüller ve alveoler bazal membranın majör komponenti olan tip IV kollajene karşı oluşmuştur. Hastalığın kesin etiyojisi bilinmemesine rağmen, inhale hidrokarbonlara maruziyet ve viral, özellikle influenza infeksiyonu risk faktörleri olarak görülmektedir. Sigara içme önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir.

GS'nun kliniği oldukça değişkendir. Çoğu hasta progresif şiddetli nefes darlığı, alveoler infiltrasyonlarla ve hemoptizi ile başvururlar. Antiglomerüller bazal membran hastalığında glomerülonefrite bağlı mikroskobik hematüri, eritrosit silendirleri ve proteinüri çoğunlukla görülebilir. Azotemi başlangıçta hastaların yarısından fazlasında görülür ve tedavi edilmezse günler ve haftalar içinde progresif böbrek yetmezliği gelişebilir. Hastaların 1/3'ünde alveoler hemoraji olmaksızın glomerulonefrit görülür. Böbrek hastalığı olmadan alveoler hemoraji ise çok daha nadirdir (akciğerle sınırlı anti GBM hastalığı). Akciğer grafisindeki hava bronkogramları içeren infiltratlar kanamanın durması ile 1-2 gün içinde kaybolur. Olguların çoğunda anemi mevcuttur. Radyoimmunoassey veya ELİSA yöntemiyle bakılan anti-GBM antikorları %95'in üzerinde sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Anti-GBM antikor düzeyi hastalığın şiddeti ile kesin ilişkili olmamakla birlikte, genellikle ciddi renal hastalığı olanlarda daha yüksektir. Tanı için tercih edilen invaziv yöntem böbrek biyopsisidir. Işık mikroskopisinde proliferatif veya nekrotizan glomerulonefrit ve hücresel kresentler görülür. İmmunfloresan veya elektron mikroskopisiyle glomeruler bazal membran boyunca kompleman (C3) ve IgG'nin lineer birikimi patognomoniktir. Akciğer biyopsisine nadiren gerek duyulur ⁽²⁴⁾.

Goodpasture hastalığının tedavisi kortikosteroidler, siklofosamid veya azatiopirin ve plazmaferez kombinasyonundan oluşmaktadır. Bu tedavi mortaliteyi %20'nin altına indirmiştir. Sadece DAH ile seyreden hastalar kortikosteroidlerle tek başına tedavi edilebilirler. Erken tedavi irreversibl böbrek fonksiyon bozukluğunu önlemede çok önemlidir. Klinik seyir düzelene kadar ve anti-GBM antikorları serumda kaybolana kadar günlük veya gün aşırı plazmaferez önerilir. Bu tedaviye kortikosteroid ile birlikte siklofosamid veya azatiopirin eklenir ⁽⁵¹⁾.

İDİYOPATİK PULMONER HEMOSİDEROZİS (İPH)

İPH sistemik bir hastalık olmaksızın tekrarlayan DAH ataklarıyla seyreden nadir görülen bir hastalıktır. İPH primer olarak çocukluk çağı hastalığı olmasına rağmen, hastaların %20'si erişkin döneminde görülür. Erişkinlerde hastalık daha çok 20-40 yaş aralığında görülür ⁽⁵²⁾. Erkeklerde



daha sıktır ve ailesel olgular bildirilmiştir. Çocuk ve genç erişkin olgular-da çölyak hastalığının seyri sırasında geliştiği ve serum IgA düzeylerinde artış olduğu gösterilmiştir.

Balgamla karışık hafif düzeyden, hayatı tehdit edici masif hemoptiziye kadar çeşitli derecelerde tekrarlayan hemoptizi atakları görülür. Ateş öksürük, göğüs ağrısı ve anemiye bağlı hâlsizlik semptomları olabilir. Bazı çocuk olgularda lenfadenopati ve hepatosplenomegali mevcuttur. Böbrek tutulumu yoktur. Kronik tekrarlayan hastalıkta pulmoner fibrozise bağlı ilerleyici dispne, çomak parmak ve inspiratuar raller görülür. Solunum fonksiyon testlerinde restriksiyon mevcuttur. Aktif kanama dönemlerinde karbonmonoksit diffüzyon testinde (DLCO) artış görülür. Radyolojik olarak iyi tanımlanmış sentrilobüler nodüller ve diffüz buzlu cam opasiteler görülür. Serum antikor testlerinde alternatif tanı düşündürcek bulgular yoktur. Histolojik olarak kapillaritis vardır ve immün kompleks depozitleri yoktur. Alveoler bazal membran kalınlaşmış ancak bütünlüğü korunmuştur. Tekrarlayan alveoler hemoraji epizodları sonucu hemosiderin yüklü makrofajlar ve demir birikimi olur ⁽⁵³⁾.

İPH tanısı temelde alveoler hemorajiye neden olabilecek hastalıkların ekartasyonu ile konulur ⁽⁵⁴⁾. BAL'da hemosiderin yüklü makrofajlar görülür. Özellikle erişkin hastalarda, akciğer biyopsisi, vaskülit ve izole pulmoner kapillerit gibi diğer nedenleri ekarte ederek hafif pulmoner hemorajinin gösterilerek kesin tanının konması için gerekli olabilir.

Tedavi seçenekleri arasında antiinflamatuvar ilaçlar, sitotoksik ajanlar ve muhtemelen plazmaferes de yer almaktadır ⁽⁵⁵⁾. İPH nedeniyle akut DAH atağında olan hastalar için, sistemik kortikosteroid tedavisi önerilmektedir. Solunum yetmezliği gelişen hastalarda, genellikle intravenöz olarak metilprednizolon (günde 1-2 mg/kg.) kullanılır. Sistemik kortikosteroidlerin akut alveoler kanaması olan olgularda morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Ek olarak verilen immünosüpresif tedavinin rolü net olmasa da, bazı vaka serilerinde siklofosamid, azotiopirin ve hidrok-siklorokinin etkili olduğu tanımlamıştır ^(56,57). Olguların %25'inde ilk atak sonrası hastalık tekrar etmez. Yüzde 25 olguda ise aktif hastalık olmadan dispne ve anemi semptomları devam eder. Diğer %25'lik bir grup olguda, persistan hastalık ve tekrarlayan hemoraji atakları sonucu fibrozis ve ciddi restriktif akciğer hastalığı görülür. Geri kalan ¼'lik kısım ise tedaviye yanıt vermeyen alveoler hemorajiye bağlı solunum yetmezliği tablosu ile kaybedilir. Persistan hastalıkta ortalama sağkalım 3-5 yıldır. Erişkinlerde prognoz çocuklardan daha iyidir ⁽⁵⁵⁾. Akciğer transplantasyonu bu hastalıkta tartışmalıdır, çünkü bilateral akciğer transplantasyonu sonrası hastalığın tekrar ettiği raporlanmıştır ⁽⁵⁸⁾.



ALVEOLER HEMORAJİ SENDROMUNUN DİĞER NEDENLERİ

İlaça Bağlı ve Toksik Pulmoner Hemoraji

DAH'ye yol açan pek çok ilaç raporlanmıştır. Bu ilaçlar arasında varfarin, trombolitik ajanlar ve antiplatelet ajanlar gibi koagülasyon sistemi ile ilişkili ilaçlar en başta yer alır. Bu hastalara K vitamini replasmanıyla birlikte taze donmuş plazma verilmesi kanamayı durdurmadaki en başta kullanılması gereken tedavi yöntemleridir.

DAH'ye yol açan ilaç ve toksinlerin çoğu histopatolojik olarak hafif pulmoner hemoraji yapar. DAH'ye neden olduğu bildirilen ilaçlar; abciximab, amiodaron, azotipirin, karbamazepin, fenitoin, propiltiourasil, siklosporin, dosetaksel, fludarabin, hidralazin, mitomisin, metotreksat, radyolojik kontrast maddeler, retinoik asid, sirolimus, TNF-alfa ve valproattır⁽⁵⁹⁾. Penisilamin özellikle yüksek doz ve uzun süreli kullanıldığında, DAH ve glomerülonefrite neden olarak "pseudo Goodpasture sendromuna" neden olabilir⁽⁶⁰⁾.

Kokain kullanımı da direk alveoler hasara yol açarak DAH'ye neden olabileceği bildirilmiştir⁽⁶¹⁾. Uyuşturucuya bağlı DAH'den şüphelenildiğinde hasta etken ajandan uzaklaştırılır. Ayrıca, solunum yetmezliği olan çoğu hasta için, sistemik kortikosteroidler önerilir.

Boya ve plastik üretiminde kullanılan asit anhidridlerin (trimelitik anhidrid ve piromelitik dianhidrid) inhalasyonunun direk toksik etki ve immun mekanizmalar aracılığıyla DAH'ye neden olduğu bildirilmiştir⁽⁶²⁾. Tedavi genellikle tam klinik düzelmeye sonuçlanan anhidrid maruziyetini önlemek ve destek tedavisinden oluşur.

Mitral Kapak Hastalığı

Mitral kapak darlığı diffüz alveoler hemorajinin iyi bilinen bir nedenidir. Şiddetli mitral yetmezliği de DAH'ye yol açabilir. Mitral kapak hastalığında iki nedenden DAH geliştiği düşünülmektedir. (1) Mitral kapak darlığında dilate ve variköz bronşiyal venlerin rüptürü veya (2) pulmoner kapillerlerin stres yetmezliği sonucunda. Bu hastalarda esas şikâyet hemoptizidir. Kapak problemi düzeltilmeyen hastalarda tekrarlayan DAH atakları pulmoner hemosiderozis ve akciğer fibrozisi gelişebilir.

Pulmoner Venookluziv Hastalık

Pulmoner venookluziv hastalık (PVOH), küçük pulmoner venlerin fibroz obliterasyonuna bağlı pulmoner hipertansiyona neden olan nadir bir hastalıktır. Erkek ve kadınları eşit oranlarda etkiler. Bleomisin ve carmustine gibi kemoterapötik ajanlara, kemik iliği transplantasyonuna ve



bağ dokusu hastalıklarına bağlı olarak ortaya çıkabilse de birçok olgu idiyopatikdir ⁽⁶³⁾. PVOH'da dispne, ortopne, alveoler hemoraji sendromu, senkop ve kor pulmonale düşündürülen ciddi sağ kalp yetmezliği bulguları olabilir. Çünkü PVOH postkapiller pulmoner hipertansiyon nedenlerindendir. Sağ kalp kataterizasyonu ile prekapiller pulmoner hipertansiyon nedenlerinden ayırmak güçtür ⁽⁶⁴⁾. Çünkü pulmoner kapiller wedge basınç genellikle normaldir. Akciğer grafisinde pulmoner hipertansiyon bulguları mevcuttur. Bazı olgularda konjesyon düşündürülen septal kalınlaşmaların gözleendiği interstisyel opasiteler ve DAH'ye bağlı buzlu cam opasiteleri görülebilir. Tedavide pulmoner vazodilatatörlerin kullanımı potansiyel zararlı etkileri olabileceğinden tartışmalıdır. Nifedipin ve epoprostenol ile olumlu sonuçlar bildirilmekle birlikte, bu ajanlar masif pulmoner ödemi tetikleyerek ölüme neden olabilirler ⁽⁶⁵⁾. Hastaların çok az bir kısmında prednizon ve azotiopirin klinik fayda sağlamıştır. Antikoagülan tedavi PVOH'ın patogenezinde trombozun olası rolü nedeniyle önerilmektedir. Ancak DAH gelişen olgularda antikoagülanlar kesilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Lara AR, Frankel SK, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. In: Interstitial Lung Disease, 5th ed, Schwarz MI, King TE Jr (Eds). Shelton, CT, USA: People's Medical Publishing House, 2011: 805-832.
2. Collard HR, King TE Jr, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage and rare infiltrative disorders of the lung. In: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 6th, Broadus VC, Mason RJ, Ernst JD, Lazarus SC, King TE Jr, Murray JF, Nadel JA, Slutsky AS, Gotway MB (Eds). New York: Elsevier, 2016: 1207-1220.
3. Uzun O. Diffüz alveoler hemorajiler. İç: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, ed. Solunum sistemi ve hastalıkları. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2010: 1143-54.
4. Franks TJ, Koss MN. Pulmonary capillaritis. Curr Opin Pulm Med. 2000;6:430-35.
5. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse Alveolar Hemorrhage. Chest 2010;137:1164-71.
6. Schwarz MI, Brown KK. Small vessel vasculitis of the lung. Thorax 2000; 55:502-10.
7. Brown KK. Pulmonary vasculitis. Proc Am Thorac Soc 2006;3:48-57.
8. Bansal S, Khan R, Cicienia J, et al. Alveolar hemorrhage associated with administration of glycoprotein IIA/IIIB inhibitor eptifibatide. Crit Care Med 2006;34:A165.



9. Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschmann JV. Leptospirosis presenting as diffuse Alveoler hemorrhage: case report and literature review. *Chest* 2003;123:639-43.
10. Zamora MR, Warner ML, Tudor R, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage and systemic lupus erythematosus: clinical presentation, histology, survival and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:192-202.
11. Collard HR, Schwarz MI. Diffuse alveoler hemorrhage. *Clin Chest Med* 2004;25:583-92.
12. Lichtenberger JP 3rd, Digumarthy SR, Abbott GF, et al. Diffuse pulmonary hemorrhage: clues to the diagnosis. *Curr Probl Diagn Radiol* 2014; 43:128-39.
13. Greening AP, Hughes JM. Serial estimations of carbon monoxide diffusing capacity in intrapulmonary haemorrhage. *Clin Sci (Lond)* 1981;60(5):507-12.
14. De Lassence A, Fleury-Feith J, Escudier E, et al. Alveoler hemorrhage. Diagnostic criteria and results in 194 immunocompromised hosts. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:157-63.
15. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest* 2010;137:1164-71.
16. Anantham D, Chan KP, Chuah KL, et al. Pulmonary capillaritis in IgA nephropathy. *South Med J* 2007;100:605-07.
17. Jennings CA, King TE Jr, Tudor R, et al. Diffuse alveolar hemorrhage with underlying isolated, pauciimmune pulmonary capillaritis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1101-09.
18. Tobler A, Schürch E, Altermatt HJ, Im Hof V. Anti-basement membrane antibody disease with severe pulmonary haemorrhage and normal renal function. *Thorax* 1991;46:68-70.
19. Yeager H Jr, Powell D, Weinberg RM, et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: ultrastructural studies and responses to azathioprine. *Arch Intern Med* 1976;136:1145-49.
20. Olson AL, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. In: Costabel U, du Bois RM, Egan JJ (eds). *Diffuse Parenchymal Lung Disease*. Basel: Karger, 2007: 250-63.
21. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener granülomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med* 1992;116:488-98.
22. Stone JH. Limited versus severe Wegener's granulomatosis:baseline data on patients in the Wegener's granulomatosis etanercept trial. *Arthritis Rheumon* 2003;48:2299-309.



23. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1101-7.
24. Travis WD, Hoffman GS, Leavitt RY, et al: Surgical pathology of the lung in Wegener's granulomatosis. Review of 87 open lung biopsies from 67 patients. *Am J Surg Pathol* 1991;15:315-33.
25. Schnabel A, Reuter M, Csernok E, et al. Subclinical alveolar bleeding in pulmonary vasculitides: Correlation with indices of disease activity. *Eur Respir J* 1999;14:118-24.
26. Khasnis A, Langford CA. Update on vasculitis. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:1226-36.
27. Jayne DR, Chapel H, Adu D, et al. Intravenous immunoglobulin for ANCA-associated systemic vasculitis with persistent disease activity. *Q J Med* 2000; 93:433-9.
28. Gómez-Puerta JA, Hernández-Rodríguez J, López-Soto A, Bosch X. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides and respiratory disease. *Chest* 2009;136:1101-11.
29. Yates M, Watts RA, Bajema IM, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2016;75:1583-94.
30. Abrams D, Agerstrand CL, Biscotti M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the management of diffuse alveolar hemorrhage. *ASAIO J* 2015;61:216-8.
31. Atul Khasnis, MD, a and Carol A. Langford, MD, MHSa, b Cleveland, Ohio Update on vasculitis. *J Allergy Clin Immunol* 2009;123:1226-36.
32. Marten K, Schnyder P, Schirg E, et al. Pattern-based differential diagnosis in pulmonary vasculitis using volumetric CT. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:720-33.
33. Bosch X, Guilbert A, Font J. Antineutrophil cytoplasmic antibodies. *Lancet* 2006; 368:404-1.
34. Guillemin D, Durand-Gasselin B, Cevallos R, et al. Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in eight-five patients. *Arthritis Rheum* 1999;42:421-30.
35. Franssen CFM, Stegeman CA, Kallenberg CGM, et al. Antiproteinase 3- and antityeloperoxidase-associated vasculitis. *Kidney International* 2000;57:2195-206.
36. Jennette J, Thomas D, Falk R. Microscopic polyangiitis (microscopic polyarteritis). *Semin Diagn Pathol* 2001;18:3-13.



37. Betensley AD, Yankaskas JR. Factor VIIa for alveoler hemorrhage in microscopic polyangiitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1291-2.
38. Behçet H. Über rezidivierende aphthose, durch ein virus verursachte Geschwure am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatol Wochenschr* 1937;105:1152-7.
39. Uzun O, Erkan L, Akpolat I, Findık S, et al. Pulmonary involvement in Behçet's disease. *Respiration* 2008;75:310-21.
40. Hamuryudan V, Er T, Seyahi E, et al. Pulmonary Artery Aneurysm in Behçet Syndrome. *Am J Med* 2004;117:867-70.
41. Sfikakis PP. Behçet's disease: A new target for anti-tumour necrosis factor treatment. *Ann Rheum Dis* 2002;61:51-3.
42. Nadrrous HF, Yu AC, Specks U, Ryu JH. Pulmonary involvement in Henoch-Schonlein purpura. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1151-7.
43. Kathuria S, Cheifec G. Fatal pulmonary Henoch-Schonlein syndrome. *Chest* 1982;82:654-6.
44. Zamora MR, Warner ML, Tudor R, Schwarz MI. Diffuse alveoler hemorrhage and systemic lupus erythematosus. Clinical presentation, histology, survival, and outcome. *Medicine Baltimore* 1997;76:192-202.
45. Pottier V, Pierrot M, Subra JF, et al. Successful rituximab therapy in a lupus patient with diffuse alveolar haemorrhage. *Lupus* 2011;20:656-9.
46. Gonzalez-Echavarri C, Pernas B, Ugarte A, Ruiz-Irastorza G. Severe multi-organic flare of systemic lupus erythematosus successfully treated with rituximab and cyclophosphamide avoiding high doses of prednisone. *Lupus* 2014;23:323-6.
47. Tse JR, Schwab KE, McMahon M, Simon W. Rituximab: an emerging treatment for recurrent diffuse alveolar hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2015;24:756-9.
48. Na JO, Chang SH, Seo KH, et al. Successful early rituximab treatment in a case of systemic lupus erythematosus with potentially fatal diffuse alveolar hemorrhage. *Respiration* 2015;89:62-5.
49. Santos-Ocampo AS, Mandell BF, Fessler BJ. Alveoler hemorrhage in systemic lupus erythematosus: Presentation and management. *Chest* 2000;118:1083-90.
50. Rosenbluth DB. Alveoler hemorrhage syndromes. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM eds. *Fishman's Manual of Pulmonary Disease of Disorders*. 3th ed. Philadelphia: McGraw-Hill 2005; 443-8.
51. Levy JB, Turner AN, Rees AJ, Pusey CD. Long-term outcome of anti-



- glomerular basement membrane antibody disease treated with plasma exchange and immunosuppression. *Ann Intern Med* 2001;134:1033-42.
52. Gencer M, Ceylan Ei Bitiren M, Koç A. Two sisters with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Can Respir J* 2007;14:490-3.
 53. Green RJ, Ruoss SJ, Kraft SA, et al. Pulmonary capillaritis and alveolar hemorrhage. Update on diagnosis and management. *Chest* 1996;110:1305-16.
 54. Ioachimescu OC, Sieber S, Kotch A. Idiopathic pulmonary haemosiderosis revisited. *Eur Respir J* 2004;24:162-70.
 55. Cohen S. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Am J Med Sci* 1999;317:67-74.
 56. Naithani R, Chandra J, Singh V, et al. Life threatening exacerbation in idiopathic pulmonary hemosiderosis salvaged by cyclophosphamide infusion. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2006;48:287-9.
 57. Chin CI, Kohn SL, Keens TG, et al. A physician survey reveals differences in management of idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Orphanet J Rare Dis* 2015;10:98.
 58. Calabrese F, Giacometti C, Rea F, et al. Recurrence of idiopathic pulmonary hemosiderosis in a young adult patient after bilateral single-lung transplantation. *Transplantation* 2002;74:1643-5.
 59. Camus P. Drug-induced infiltrative lung disease. In Schwarz MI, King TE Jr (eds): *Interstitial Lung Diseases* (4th ed). Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker 2003. pp.485-534.
 60. Israel-Biet D, Labrune S, Huchon GJ. Drug induced lung disease: 1990 review. *Eur Respir J* 1991;4:465-78.
 61. Gailouj K, Bricchet A, Lamblin C, Walaert B. Pulmonary hemorrhagic syndrome after inhalation of cocaine. *Rev Mal Respir* 1999;16:560-2.
 62. Kaplan V, Baur X, Czuppon Ai et al. Pulmonary hemorrhage due to inhalation of vapor containing pyromellitic dianhydride. *Chest* 1993;104:644-45.
 63. Johnson SR, Patsios D, Hwang DM, Granton J. Pulmonary veno-occlusive disease and scleroderma associated pulmonary hypertension. *J Rheumatol* 2006;33:2347-50.
 64. Palevsky HI, Pietra GG, Fishman AP. Pulmonary veno-occlusive disease and its response to vasodilator agents. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:426-9.
 65. Palmer SM, Robinson LJ, Wang A, et al. Massive pulmonary edema and death after prostacyclin infusion in a patient with pulmonary veno-occlusive disease. *Chest* 1998;113:237-40.



Hiperventilasyon Sendromları

Dr. Özge Aydın Güçlü



Hiperventilasyon Sendromları

Dr. Özge Aydın Güçlü

Boyabat 75. Yıl Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Sinop

Hiperventilasyon sendromu, metabolik ihtiyaçların ötesinde dakika ventilasyonunda uygunsuz bir artışın, net bir organik neden olmadan çok çeşitli semptomların görüldüğü bir klinik durumu tanımlamaktadır. Genel olarak hiperventilasyon epizotları veya atakları eşlik eden panik bozukluğu ile ilişkili olabilirken, diğer nedenler de göz önünde tutulmalıdır ⁽¹⁾.

Tanımlar

Takipne: Solunum sayısında dk.da 20'den fazla olan artıştır.

Hiperpne: Dakika ventilasyonunda artışa neden olan solunum derinlik ve sayısında artıştır.

Hiperventilasyon: Alveoler ventilasyonun karbondioksit üretimiyle orantılı olarak arttığı durumda alveolar hiperventilasyon mevcuttur ve bu durumda arterial karbondioksit (PaCO_2) normal aralığın altına (<36 mmHg veya <4.8 kPa) düşmektedir.

Hiperventilasyon sendromu: Hiperventilasyon sendromu, yaygın olarak kabul görmüş tanısal kriterleri olmayan bir hastalıktır. Nefes almada zorluk, hiperventilasyon ile birlikte genel bir sıkıntı hissi ve endişe haliyle karakterizedir ⁽²⁾.

Prevalans ve Epidemiyoloji

Tahminler küçük örneklem büyüklüklerine, değişken tanı ölçütlerine ve sendromun psikolojik semptomlarla ilişkisine dayandığından, hiperventilasyon sendromunun prevalansının doğru olarak değerlendirilmesi zordur. Hiperventilasyon sendromu ile panik bozukluğu ve anksiyete bozukluğu arasında önemli bir birliktelik bulunmaktadır. Anksiyete bozukluğu olan hastalarda hiperventilasyon sendromu sıklığının %25-83 oranında görüldüğü ve hiperventilasyon sendromunun kadınlarda erkeklere göre daha sık meydana geldiği bildirilmiştir ⁽³⁾.



Patofizyoloji

Psikopatoloji:

Hiperventilasyon sendromu ile panik bozukluğu gibi psikolojik durumlar arasındaki ilişki bilinmemektedir ancak mevcut psikolojik durumun primer mi yoksa sekonder mi olduğu genellikle belirsizdir. Psikolojik rahatsızlığı olan hastalarda hem solunum hem de somatik semptomlar yaygın olarak bulunmaktadır ⁽⁴⁾. Yapılan bir çalışmada, idiyopatik hiperventilasyon sendromu olan hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek depresyon ve anksiyete skorları olduğu saptanmıştır ⁽⁵⁾. “Orantısız nefes darlığı”, kişinin hastalığının ciddiyeti ile ilgili depresyon, endişe, öfke ve belirsizlik ile ilişkilidir ⁽⁶⁾. Ek olarak, anksiyete bozukluğu olan hastalar göğüs duvarındaki hislere (Örneğin, interkostal kas gerginliği) hiperventilasyonla tepki verebilirler ⁽⁷⁾. Endişeli hastalar, “iç çekme” olarak adlandırılacak solunum semptomlarından şikâyet edebilirler. Hastalar kendilerini yeterince hava veya oksijen alamıyormuş veya akciğerlerini havayla dolduramıyormuş gibi hissederler. Bazı hastalar, müphem bir alt-ksifoid basınç hissi tanımlarlar ⁽⁸⁾.

Panik bozukluğu veya hastanın solunum semptomlarına neden olabilecek diğer psikolojik durumlar, hızlı ve sık solunum, düzensiz solunum paternleri, iç çekme ve hiperventilasyon nöbetleri ile prezente olabilir. Bu semptomlar ve eşlik eden anksiyetenin, hiperventilasyonun kendisinden de kaynaklanıyor olabileceği unutulmamalıdır ⁽²⁾.

Düzenleyici sistemler:

Solunum kontrolündeki anormallikler, hiperventilasyon sendromu olan bazı hastalarda semptom gelişiminde önemli rol almaktadır. Uyanıklıkta solunum paternlerini düzenleyen beyin sapındaki retiküler aktive edici sistem, hiperventilasyon sendromunda aşırı aktif olabilmektedir. Normal şartlar altında, sağlıklı bireyler istemli olarak çaba göstermeksizin düzenli nefes alırlar. Hiperventilasyon sendromu olan olgularda istemli olarak dakika ventilasyonunu arttırmaları istendiğinde sendrom ile ilişkili semptomlar ortaya çıkabilir. Örneğin, bu hastalarda bir ağızlıktan nefes almaları istendiğinde hiperventilasyon semptomları uyarılırken, normal bireyler bunu genellikle klinik semptomları olmaksızın ventilasyon artışı ile birlikte yapabilirler ⁽⁹⁾. Karbondioksit düzeyindeki değişikliklere karşı artmış duyarlılık ya da duyarlılığı artmış bir korku yolağı (hipokampus, medial prefrontal korteks, amigdala ve beyin sapı), hiperventilasyon sendromu ve eşlik eden psikolojik semptomlarla ilişkili olası mekanizmalar olarak düşünülmektedir ⁽²⁾.



Nörolojik semptomların patogenezi:

Hiperventilasyonda görülen parestezi, baş ağrısı, baş dönmesi ve tetani gibi semptomlara neden olan mekanizma tam olarak belirlenememiştir. Bu semptomların lokal ve/veya serebral vazokonstriksiyona bağlı olabileceği düşünülmektedir. Serebral kan akımı PaCO_2 düzeyindeki azalma ile lineer bir şekilde azalmaktadır; PaCO_2 düzeyinde 1 mmHg azalma beyin kan akımında %2 azalma ile ilişkilidir ⁽¹⁰⁾. Bu nedenle hiperventilasyon, hipokapni ve solunumsal alkalozu ikincil olarak beyin kan akımındaki bir azalma nörolojik semptomları açıklayabilir. Bu hipoteze göre bu nörolojik belirtilerin PaCO_2 seviyelerinin normalleşmesi ile hızlı bir şekilde düzelmesi beklenmektedir. Olası bir diğer mekanizma, solunumsal alkalozun ve bunun sonucunda kalsiyumun albümine bağlanmasının tetiklediği iyonize serum kalsiyum seviyelerindeki akut değişikliklerin parestezi veya tetani ile sonuçlanabileceğidir ⁽¹¹⁾. Ancak, hiperventilasyonun toplam serum kalsiyum seviyelerinde değişikliklere yol açtığına dair bir kanıt bulunmamaktadır. Hiperventilasyonlu hastalarda hipofosfatemi varlığı tespit edilmiş olup, tetaniye katkısının olabileceği düşünülmüştür. Vestibüler bozukluklar, baş dönmesi semptomlarına neden olan hiperventilasyon sendromu olan bazı hastalar için etiyolojide bir rol oynayabilir. Vestibüler patolojiye bağlı postüral semptomlar aynı zamanda hiperventilasyonu tetikleyebilir. Vestibüler sistem ayrıca vücut pozisyonundaki değişikliklere cevap olarak solunum kaslarının aktivitesini de etkilemektedir ⁽¹²⁾. Vestibüler patolojisi olan hastalarda, bu tür cevaplar abartılı bir şekilde görülebilir ve ventilasyonda uygunsuz artışlara neden olabilir.

Solunumsal semptomların patogenezi:

Duyusal sinyaller (pulmoner ve göğüs duvarı gerilim reseptörlerinden) ve motor sinyaller (motor korteksten) arasındaki dengesizlik, hiperventilasyon sendromunda algılanan dispnenin nedeni olabilir ve bu dengesizlik arttıkça dispnenin şiddeti de artmaktadır ⁽¹³⁾. Dispne hissi daha sonra istemli olarak dakika ventilasyonunda artışa neden olmaktadır. Hiperventilasyon sendromu tanısı alan bazı hastalarda pulmoner semptomlar tanımlanmamış bir solunumsal patolojiye bağlı olabilir ⁽¹⁴⁾. Bazı hiperventilasyon sendromu vakalarında astıma bağlı aralıklı, hafif, klinik olarak tanımlanmayan bir hava yolu obstruksiyonu altta yatan nedeni açıklayabilmektedir ⁽¹⁵⁾.

Klinik

Hiperventilasyon sendromu ile ilişkili somatik şikâyetler arasında dispne (%60), baş dönmesi (%13-50), göğüs ağrısı (%43), parestezi (%35-60),



çarpıntı (%13) ve karpopedal spazm (%9) semptomları yer almaktadır ⁽¹⁶⁾. Olgular aralıklı olarak semptomatiktir ve semptomların ortaya çıkış sıklığı öngörülememektedir. Akut bir epizotta hastalarda dispne, hava açlığı, tam nefes alamama/tatmin edici soluklanamama hissi bulunabilmektedir. Hiperventilasyon sendromu olgularının solunum paterni; nispeten yavaş, çok derin ve bazen de iç çekme şeklindedir ⁽¹⁷⁾. Hastaların genellikle anksiyete ile birlikte yeterli nefes alamama, akciğerlerini hava ile dolduramama gibi yakınmaları olmaktadır. Pulmoner vasküler hastalığı olan olgularda tipik olarak eforla gelişen veya kötüleşen dispne yakınması görülürken, hiperventilasyon sendromu olan hastalarda istirahat dispnesi ve sık sık iç çekme ihtiyacı olduğu bildirilmiştir ⁽¹⁸⁾. Her ne kadar parestezi hiperventilasyon sendromunda en sık görülen periferik nörolojik semptom olmasına rağmen, hiperventilasyon ataklarının klinik raporlarında karpopedal spazm tipik nörolojik bulgu olarak tanımlanmıştır ve hâlen sendromun bir klinik özelliği olarak kabul edilmektedir ⁽¹⁹⁾. Karpopedal spazmın solunumsal alkalozun neden olduğu metabolik değişiklikler veya hipokapni ile ilişkili serebral vazokonstriksiyon tarafından tetiklenebileceği ve hiperventilasyonun ciddiyeti ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Akut hiperventilasyon epizotları anksiyete ve diğer psikolojik semptomlarla ilişkilidir. Hastaların %30'unda panik ve %95'inde ise korku ve anksiyete olduğu belirlenmiştir. Birçok hastada, bu semptomlar hiperventilasyonun nedeni olan birincil psikolojik patolojiyi yansıtmaktadır. Diğer hastalarda, anksiyete ve somatoform belirtiler, hiperventilasyonun beraberindeki metabolik değişikliklerin bir sonucudur. Tanımlanmış bir psikolojik veya fiziksel stresör faktör semptomları hızlandırabilir ⁽¹⁶⁾.

Tanı

Hiperventilasyon sendromu, yaygın olarak kabul görmüş tanısal kriterleri olmayan, genellikle altta yatan kardiyopulmoner hastalığın belirtileri ve semptomları dikkatli bir şekilde gözlemlenmesi ve değerlendirilmesinden sonra yapılan, tekrarlayan epizodik paterni olan bir ekartasyon tanısıdır. Hastada alternatif bir tanıyı destekleyecek bulguların olmaması ve semptomların gerilemesi çoğu durumda hiperventilasyon sendromunu teşhis etmek için yeterli olabilmektedir. Bu hastalarda bir dizi solunumsal, kardiyak, metabolik nedenler ve enfeksiyon hastalıklarının ayırıcı tanıda olduğu unutulmamalı ve bu hastalıklar klinik olarak veya ileri testlerle dışlanmalıdır. Kardiyopulmoner durumlar ve hiperventilasyon ile ilişkili duygusal durumların da birlikte görülebileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin, hiperventilasyon sendromu bilinen astımı olan olgularda birlikte görülebilirken ve panik bozukluğu bazen bu hastalarda hiperventilasyonla



ilişkili olabilmektedir.

Hızlı ve derin solunumları olan, genç (<40 yaş), genel durumu iyi, subakut veya kronik semptom öyküsü olan ve önceden kardiyopulmoner hastalık öyküsü olmayan hastalarda hiperventilasyon sendromundan şüphelenilmelidir. Semptomları düzelen ve yaşamsal belirtileri hızla normalleşen, genel durumu iyi olan genç hastada, dikkatli bir öykü, fizik muayene ve pulse oksimetre ile değerlendirme dışında ileri bir tanısal inceleme gerekemeyebilir. İlk atakta olan, atipik semptom ve bulguların varlığı ile birlikte yavaş klinik rahatlatma gösteren hastalarda ek incelemeler gerekmektedir.

Öykü:

Epizotların sıklığı, ciddiyeti ve süresi, eşlik eden semptomlar, semptomları tetikleyen ve azaltan etkenler değerlendirilmelidir. Aralıklı ya da tekrar eden belirtileri olmayan hastalar, hiperventilasyon sendromu olarak değerlendirilmemelidir. Efor ile ilişkili tekrarlayan semptomların olmaması kronik solunumsal hastalıkların dışlanmasını sağlamaktadır.

Fizik Muayene:

Hiperventilasyon sendromu olan bir hastadaki tipik fizik muayene bulguları taşikardi, taşipne ve derin nefes alma ile terleme ve karpopedal spazmı içermektedir. Hastada astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) ile birlikte hiperventilasyon bulunmadığı müddetçe, kardiyopulmoner muayene bulguları normal olarak değerlendirilmektedir. Dispne ve derin iç çekmelerle karakterize fonksiyonel olmayan bir solunum şekli görülmektedir ⁽²⁰⁾.

Hiperventilasyon ve kaygı ile birlikte sempatik sinir sisteminin aktivasyonu nedeniyle hastalarda taşikardi ve kan basıncı yüksekliği olabilmektedir. Bradikardi veya düşük kan basıncı varlığı alternatif bir tanıya işaret etmektedir. Ateş ve hipoksemi, hiperventilasyon sendromunda görülmemektedir. Ciddi solunum sıkıntısı olan hastaların aksesuar kaslarının kullanımı, düz yatamama, juguler venöz dolgunluk, şiddetli terleme veya şuur değişiklikleri gibi ek bulgular açısından da değerlendirilmesi gerekmektedir. Hiperventilasyon sendromu dışında bir neden düşündüren diğer fizik muayene bulguları arasında dehidratasyon belirtileri, guatr, yeni gelişen üfürüm, S3 gallop, perikardiyal frotman, abdominal hassasiyet veya yeni gelişen periferik ödem yer almaktadır. Bunlardan herhangi biri mevcutsa, dispne nedenleri ve alternatif hastalıklara bağlı hiperventilasyon nedenlerini dışlamak için detaylı inceleme ile kardiyak ve solunumsal hastalıkların dışlanması gerekmektedir.



Tanısal Testler

Pulse Oksimetre: Oksijen saturasyonu (SpO_2) bu olgularda normal olmalıdır, ancak karbon monoksit zehirlenmesinde veya methemoglobinemide ölçümlerin bizi yanıltabileceği ve pulmoner embolizm ve pnömotoraksa olduğu gibi hiperventilasyonun bir gaz transfer defektini maskeleyebileceği unutulmamalıdır (Arter kan gazı ile hesaplanan anormal alveoler-arteriyel oksijen gradientine rağmen hiperventilasyon nedeniyle normal SpO_2 görülebilmektedir). Oda havasında SpO_2 değerinin %95'in altında olduğu semptomatik olgular hiperventilasyon sendromu ile ilişkilendirilmemelidir.

Kapnografi: Kapnografi, end-tidal karbondioksitin ($etCO_2$) değerlendirilmesinde kullanılabilir. Hiperventilasyon sendromunda, $etCO_2$ 'nin başlangıçta düşük olması ve atak iyileştikçe normale doğru artış göstermesi beklenmektedir ^(21,22).

Panik Atak Özelliklerinin Değerlendirilmesi: Hiperventilasyonun psikiyatrik nedenlerini taramak için optimal bir tarama aracı henüz geliştirilmemiştir, ancak panik bozukluğu ve yaygın anksiyete bozukluğu gibi hiperventilasyonla ilişkili psikiyatrik hastalıkların tanı kriterleri bulunmaktadır.

Hasta Baş Testler

Parmak ucu glukoz ölçümü: Glukoz ölçümü, diyabetik ketoasidoz için potansiyel bir belirteç olan hiperglisemiye değerlendirmek için önemlidir.

Temel laboratuvar testleri: Tam kan sayımı, kan üre azotu, kreatinin ve elektrolitlerin ölçümü (anyon açığının hesaplanmasıyla birlikte).

Arterial kan gazı: Altta yatan kardiyopulmoner hastalık veya metabolik bozukluk ile ilgili herhangi bir şüphe varsa, arteriyel kan gazlarının ölçümü önem taşımaktadır. Örneğin, hiperventilasyonda normal alveoler-arteriyel gradient görülmektedir. Serum bikarbonatının düşük veya elektrolit ölçümlerinde anormalliğin oluşu anyon açığını, asit-baz dengesini değerlendirmek için gerekli olmaktadır.

Zirve Akım Hızı: Zirve ekspiryum hızı veya taşınabilir spirometri, hastaya normal hava hacmini soluduğu konusunda güven vermek, astım veya KOAH durumunda hava akımı kısıtlılığını belirlemek için yardımcı olabilir.

Görüntüleme: Pnömotoraks, pulmoner emboli, pnömoni veya kalp yetmezliği ayırıcı tanılarında önemlidir.



Elektrokardiyografi: Göğüs duvarında hassasiyet olmadan göğüs ağrısı olan hastalara ve koroner iskemi için risk faktörü olanlara elektrokardiyografik değerlendirme yapılmalıdır.

İleri Tetkik

Laboratuvar incelemeleri: Toksikoloji taramaları, elektrolit ölçümü ve feokromositoma için ileri tetkikler yapılabilir.

Fiberoptik laringoskopi: Atak esnasında üst solunum yolunun seçilmiş hastalarda incelenmesi, paradoksal vokal kord disfonksiyonu ve laringeal anjiyoödem gibi klinik durumları dışlamaya yardımcı olabilir.

D-dimer ve kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografi: Doğrulanmış bir skorlama sistemine göre PE riski düşük hastalarda ve negatif D-dimer sonucu ile PE tanısı dışlanabilir. Klinik değerlendirme ve D-dimer düzeyi ile PE olasılığı dışlanmazsa, kontrast madde kontrendike olmadıkça genellikle bir sonraki adım bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografidir.

Kardiyak biyomarkerlar: Koroner etiyolojiden şüphelenilen vakalarda, yaklaşık üç saat aralıklarla seri troponin ölçümleri bu tanıyı dışlamak için yardımcı olacaktır. Semptomlar 8 saatten fazla süredir mevcut değilse, 4 ila 6 saat aralıkla iki troponin ölçümü önerilir.

Takip Testleri

Spirometri: Hiperventilasyon sendromu astımdan ayırt edilemediğinde pre ve post bronkodilatör solunum fonksiyon testi uygulanabilir. Hiperventilasyon dönemi sırasında test yapılması astımın göstergesi olan hava akımı kısıtlamasını göstermek için önem taşımaktadır.

Görüntüleme: Toraks bilgisayarlı tomografi (BT), nodüler lezyon ya da kitle görünümü, parankimal opasiteler, pulmoner vasküler anormallikler veya büyük hava yolu anormalliklerini değerlendirmek için uygulanabilir.

Yirmi dört saatlik elektrokardiyografik (EKG) değerlendirme: Hiperventilasyon sendromunda taşikardi olabilir fakat aritmiden şüpheleniliyorsa 24 saatlik EKG monitorizasyonu gerekebilmektedir.

Kardiyak stres testi: Hastanın yaşı ve risk faktörleri değerlendirildiğinde koroner kalp hastalığından şüpheleniliyor ve EKG ile kardiyak biyobelirteçleri normal olarak değerlendirilmiş ise, seçilmiş vakalarda egzersiz EKG'si ya da diğer kardiyak stres testleri klinik tanıya ulaşmak için uygulanabilir.



Tekrarlayan Epizotların Değerlendirilmesi

Psikiyatrik değerlendirme: Hiperventilasyon ataklarının ortaya çıkmasıyla ilişkili psikiyatrik semptomları baskın olarak görülen hastaların, bir psikiyatri uzmanı tarafından ileri klinik değerlendirilmesi gerekebilir.

Yardımcı tanı testleri: Kesin tanı koyulamayan hastalarda rutinde kullanılmayan hiperventilasyon provokasyon testi (HVPT) ve karbondioksit inhalasyon testi kullanılabilir (23,24). HVPT’de, hastalardan spontan semptomları hızlandırmak için tipik olarak 3 ila 5 dk. süre ile hiperventilasyon yapmaları istenir. Hastanın semptomları, istemli hiperventilasyondan sonra değerlendirilir ve spontan ataklar sırasında hastanın yaşadığı semptomlarla karşılaştırılır.

Ayırıcı Tanı

Çok sayıda ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edici tıbbi durumlar, hiperventilasyon sendromu olan hastalarda yaygın görülen semptomlar ile ortaya çıkabilmektedir. Ayırıcı tanıları hiperventilasyona neden olan ve dispne ile başvuran bir hastanın değerlendirmesinde hızlıca düşünülmelidir. Ayırıcı tanıda yer alan klinik durumlar Tablo 1’de özetlenmiştir.

Metabolik asidoz: Metabolik asidoza neden olan bozukluklar, hiperventilasyon ile birlikte kompensatuar solunumsal alkalozu yol açabilir. Derin ve yavaş bir solunum paterni olan Kussmaul solunumu, hem hiperventilasyon sendromunun hem de metabolik asidozun solunum yanıtında karakteristiktir. Bununla birlikte, kronik böbrek yetmezliği hariç, artmış anyon açığıyla ilişkili klinik durumların çoğunun akut olduğu ve kronik hiperventilasyonla ilişkili olmayacağı akılda tutulmalıdır.

Diğer endokrin hastalıklar: Hipertiroidinin sonucu olarak artmış oksijen tüketimi, artmış karbondioksit üretimi, solunum kas zayıflığı, taşikardi, kardiyomiyopati veya büyümüş bir guatrın trakeayı tıkaması nedeniyle dispne gelişebilmektedir. Anksiyete, çarpıntı ve terleme bulguları da görülebilmektedir.

Akut koroner sendrom: Atipik prezente olan bazı akut koroner sendrom olguları, retrosternal basınç hissi olmadan dispne, çarpıntı, baş dönmesi veya terleme yakınmaları ile başvurabilmektedir.

Kalp yetmezliği: Daha önce tanısı koyulmamış kalp yetmezliği olan hastalar dispne, takipne, taşikardi ve terleme ile başvurabilir. Ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, aritmi, periferik ödem ve fizik muayenede kreptan raller ile artmış juguler venöz dolgunluk varlığı kalp yetmezliğini düşündürmektedir.



Pulmoner emboli: Hiperventilasyon ile başvuran bazı hastalarda pulmoner emboli için risk faktörlerinin değerlendirilmesi, hemodinamik değerlendirme (Örneğin, taşikardi > 100/dk.) ve uygun hastalarda oksijen saturasyonu ile D-dimerin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Pnömotoraks: Spontan pnömotoraks, dispne, taşikardi ve göğüs ağrısı ile birlikte olabilir.

Hava yolu hastalıkları: Astım ve KOAH alevlenmeleri, paradoksal vokal kord hareketi hastalığı ve üst hava yolu obstruksiyonu dispne, takipne ve hiperventilasyon sendromunda sık görülen diğer özelliklerle ortaya çıkabilir.

İnfeksiyon ve sepsis: Sepsiste, hastalarda diğer infeksiyon belirtileri ve bulguları görülmeden önce terleme, takipne, taşikardi ve metabolik asidoz ortaya çıkabilmektedir. Sirozlu hastalar laktik asidi metabolize etmekte zorlanırlar, bu nedenle spontan bakteriyel peritonit gibi infeksiyonlar bu hastalarda metabolik asidoza yanıt olarak artmış ventilasyon ile ortaya çıkabilir.

Santral sinir sistemi hastalıkları: Grand mal nöbetinde, özellikle nöbet esnasında metabolik asidoz gelişmiş ise hiperventilasyon görülebilmektedir. Beyin sapı patolojileri, pontaki tümörler veya inflamasyon, santral hiperventilasyon sendromu ile ilişkili olabilir.

Tedavi

Akut tedavi:

Hiperventile eden hastaların akut yönetiminde hastanın yaşadığı semptomların hastaya açıklanması ile hastaya güven verilmesi, stresör faktörlerin uzaklaştırılması ve solunum eğitimi ile solunum paterninin düzenlenmesi gerekmektedir. Akut durumda solunum eğitimi, hastayı diyafragma solunumuna odaklamaya çalışır ⁽²⁵⁾. Otururken veya sırtını yaslanmışken, hastanın bir elini karnına, diğerini göğsüne yerleştirilmesi ve hangi elin daha büyük bir solunum hareketi yaptığını gözlemlenmesi istenmelidir. Hiperventilasyonlu hastalarda, bu çoğu zaman hastanın göğsündeki el olacaktır. Hastadan nefeslerini karınlarındaki elin daha fazla solunum hareketi yapıp göğüs üzerindeki el hareketinin azaltılması ile tekrar düzenlenmesi istenir. Hastadan 4 saniyenin üzerinde yavaşça nefes almasını takiben birkaç saniye bekleyip ardından 8 saniyelik bir süre boyunca nefes vermesi söylenir. Bu şekilde uygulanan 5-10 solunum döngüsünden sonra hastanın kaygısında azalma ve hiperventilasyonda bir iyileşme ile birlikte sakinlik hissi hissetmeye başlaması beklenmek-



Tablo 1. Hiperventilasyonun ayırıcı tanısı*.

Akut Hiperventilasyon Epizotu	Aralıklı Hiperventilasyon Epizotları
Solunumsal Hastalıklar Pnömotoraks Pulmoner emboli Pnömoni Astım/KOAH alevlenme Üst hava yolu obstrüksiyonu İntrapulmoner şant İnterstitiyel akciğer hastalığı Yüksek irtifa hastalığı	Solunumsal Hastalıklar Astım KOAH Paradoksal vokal kord hareketi hastalığı Üst hava yolu obstrüksiyonu
Kardiyovasküler Hastalıklar	
Akut koroner sendrom Kalp yetmezliği Aritmiler Şok	Angina pectoris Kalp yetmezliği Aritmiler
Metabolik Hastalıklar	
Anyon açıklı asidoz (ketoasidoz, laktik asidoz, salisilat zehirlenmesi, etanol dışı alkol toksisitesi, karbon monoksit zehirlenmesi) Anyon açıklı olmayan asidoz (böbrek yetmezliği) Hipokalsemi Hipoglisemi	Diyabetik ketoasidoz
Endokrin Hastalıklar	
Hipertiroidi Feokromositoma	Hipertiroidi Feokromositoma
Nörolojik ve Psikiyatrik Hastalıklar	
Santral sinir sistemi tümörü Bazı inme sendromları Kaygı, panik Ağrı	Kaygı, panik Ağrı Hiperventilasyon sendromu
Diğer	
Gebelik Karaciğer yetmezliği Sepsis	

*2 numaralı kaynaktan uyarlanmıştır.

tedir ⁽²⁶⁾. Semptomlar, bu solunum egzersizinin devam etmesiyle ideal olarak düzelmelidir ⁽²⁷⁾. Tarif edilen solunum egzersizi rahatlamada tam olarak başarılı olmazsa ve ciddi belirtiler devam ederse, hastaya kısa etkili bir benzodiazepin düşük doz verilebilir (lorazepam 0,5-1 mg po veya 0,5-1 mg iv, alprazolam 0.25-0,5 mg po).



Bir kese kâğıdı içine soluyarak karbon dioksitin yeniden solunması, sonuçta ortaya çıkan komplikasyonlarla birlikte önemli hipoksemiye neden olabileceği için önerilmemektedir ⁽²⁸⁾.

Tekrarlayan epizotları önleme:

Tekrarlayan akut hiperventilasyon ataklarında ilk adım olarak solunum eğitimi programı başlatılmalıdır. Solunum egzersizleri sabah ve akşam olmak üzere, günde iki kez yapılmalıdır.

Pek çok hastada solunum eğitimine rağmen, nüks eden semptomlar olmakta, bu hastaların bilişsel davranışçı terapiye yönlendirmesi önerilmektedir. Bilişsel davranışçı terapi ve solunum eğitimine rağmen, kalıcı ve şiddetli hiperventilasyon atakları devam ederse, farmakolojik tedavilere başvurulmaktadır.

Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) en uygun birinci basamak ilaçlardır (Örneğin, essitalopram, sitalopram, sertralin). Her ne kadar SSRI'ların hiperventilasyon sendromunun tedavisi için etkinliği konusunda yapılan çalışmalar yeterli olmasa da, bu ajanlar panik bozukluğu ve yaygın anksiyete bozukluğunun tedavisinde etkilidir. Benzodiazepinler panik atağı veya yaygın anksiyete bozukluğu tedavisinde birinci basamak tedavi olarak önerilmemektedir ve psikiyatrist değerlendirme yapılmadan reçete edilmemelidir. Hiperventilasyon sendromunu tetikleyen altta yatan psikiyatrik koşullardan şüphelenilen hastalar, semptomların ciddiyetine, hastanın tercihinine göre bir psikiyatriste derhal yönlendirilmelidir. Her ne kadar SSRI'lar, solunum eğitimi ve bilişsel davranışçı terapiye dirençli semptomları olan hastalar için birinci basamak ilaçlar olsa da, kullanılan diğer ilaçlar arasında benzodiazepinler ve daha az olarak beta blokerler de bulunmaktadır. Bazı araştırmalar, beta blokörlerin hiperventilasyon ataklarının sıklığında kısa süreli bir iyileşmeye neden olduğunu göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Bass C, Gardner W, Chambers J. Hyperventilation syndromes in medicine and psychiatry. Journal of the Royal Society of Medicine. 1987;80:722-3.
2. Schwartzstein RM, Richards J, Edlow JA, Roy-Byrne PP, Hockberger RS. Hyperventilation syndrome. Up to date® <http://www.uptodate.com/contents/hyperventilation-syndrome>. 2014.
3. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation. Chest. 1996;109: 516-34.
4. Cowley DS, Roy-Byrne PP. Hyperventilation and panic disorder. The American



- Journal of Medicine. 1987;83:929-937.
5. Jack S, Rossiter HB, Pearson MG, Ward SA, Warburton CJ, Whipp BJ. Ventilatory responses to inhaled carbon dioxide, hypoxia, and exercise in idiopathic hyperventilation. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2004;170:118-25.
 6. Howell J. Behavioural breathlessness. *Thorax*. 1990;45:287.
 7. Ritz T, Meuret AE, Bhaskara L, Petersen S. Respiratory muscle tension as symptom generator in individuals with high anxiety sensitivity. *Psychosomatic medicine*. 2013;75:187-95.
 8. Boulding R, Stacey R, Niven R, Fowler SJ. Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. *European Respiratory Review*. 2016;25:287-94.
 9. Nardi AE, Freire RC, Zin WA. Panic disorder and control of breathing. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2009;167:133-143.
 10. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke*. 1972;3:566-75.
 11. Han J, Stegen K, Simkens K, et al. Unsteadiness of breathing in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *European Respiratory Journal*. 1997;10:167-76.
 12. Yates BJ, Miller A. Physiological evidence that the vestibular system participates in autonomic and respiratory control. *Journal of Vestibular Research*. 1998;8:17-25.
 13. Gandevia S, Killian K, McKenzie D, et al. Respiratory sensations, cardiovascular control, kinaesthesia and transcranial stimulation during paralysis in humans. *The Journal of Physiology*. 1993;470:85-107.
 14. Schwartzstein RM, Manning HL, Weiss JW, Weinberger SE. Dyspnea: a sensory experience. *Lung*. 1990;168:185-99.
 15. Demeter SL, Cordasco EM. Hyperventilation syndrome and asthma. *The American journal of medicine*. 1986;81:989-94.
 16. Saisch SG, Wessely S, Gardner WN. Patients with acute hyperventilation presenting to an inner-city emergency department. *Chest*. 1996;110:952-7.
 17. Prys-Picard CO, Kellett F, Niven RM. Disproportionate breathlessness associated with deep sighing breathing in a patient presenting with difficult-to-treat asthma. *Chest*. 2006;130:1723-5.
 18. Howell J. The hyperventilation syndrome: a syndrome under threat? *Thorax*. 1997;52:S30.
 19. Kerr WJ, Glibe PA, Dalton JW. Physical phenomena associated with anxiety states: the hyperventilation syndrome. *California and western medicine*.



- 1938;48:12.
20. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns: 2. Diseased subjects. *Chest*. 1983;84:286-94.
 21. Hornsvelt H, Garssen B, van Spiegel P. Voluntary hyperventilation: the influence of duration and depth on the development of symptoms. *Biological Psychology*. 1995;40:299-312.
 22. Hibbert G, Pilsbury D. Hyperventilation in panic attacks: ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *The British Journal of Psychiatry*. 1988;153:76-80.
 23. Lindsay S, Saqi S, Bass C. The test-retest reliability of the hyperventilation provocation test. *Journal of Psychosomatic Research*. 1991;35:155-62.
 24. Hornsvelt H, Garssen B. The low specificity of the Hyperventilation Provocation Test. *Journal of psychosomatic research*. 1996;41:435-449.
 25. Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE. Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013.
 26. Compennolle T, Hoogduin K, Joele L. Diagnosis and treatment of the hyperventilation syndrome. *Psychosomatics*. 1979;20:612-625.
 27. Han J, Stegen K, De Valck C, Clement J, Van de Woestijne K. Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *Journal of Psychosomatic Research*. 1996;41:481-93.
 28. Callaham M. Hypoxic hazards of traditional paper bag rebreathing in hyperventilating patients. *Annals of emergency medicine*. 1989;18:622-8.



Temel ve İleri Yaşam Desteği

**Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin,
Dr. Nalan Adıgüzel**



Temel ve İleri Yaşam Desteği

Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin, Dr. Nalan Adıgüzel

Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Kitabın bu “Temel ve İleri Yaşam Desteği” bölümü European Resuscitation Council (ERC) 2015 Kılavuzu temel alınarak hazırlanmıştır.

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

1. Ani Kardiyak Arrest İnsidansı

Ani kardiyak arrest (AKA) dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Yıllık insidansa bakıldığında, Avrupa ülkelerinde yılda 55-113/100.000 ya da 350.000-700.000/yıl kişi, Amerika Birleşik Devletleri’nde 420.000/yıl ve İspanya’da 24.500/yıl ani kardiyak arrest ile kaybedilmektedir ^(1,3). Hastane dışı kardiyak arrestlerin büyük kısmı evde gerçekleşirken, yaklaşık yarısında tanık olan kişi bulunmamaktadır. Hastane dışı kardiyak arrestlerde hayatta kalma şansı düşüktür. Canlandırma ile ilgili acil tıbbi destek alan erişkin hastane dışı kardiyak arrest olgularının sadece %10.8’i hastaneden taburcu olabilmektedir ⁽⁴⁾. Erişkin olgularda hastane içi kardiyak arrest sonucu yaşam beklentisi %22.3-25,5 olup hastaneden taburculuk sağlanabilmektedir ⁽⁵⁾. Son yıllarda hastane dışı kardiyak arrest geçiren olguların yaşam beklentisinde iyileşmeler mevcuttur. Toplumda yaygınlaştırılan eğitim programları ve otomatik eksternal defibrilatör sistemlerinin kalabalık alanlarda yaygınlaştırılması ve kullanımı sayesinde bu sonuç sağlanmıştır ⁽⁶⁾. Bu gelişmelere rağmen, genel yaşam beklentisi ve hastaneden nörolojik olarak sekelsiz taburculuk oranları %11.4 ve %16,5 gibi düşük oranlarda bulunmaktadır ^(6,7).

2. Kardiyak Arrest Nedenleri

Kardiyorespiratuar arrest (KRA) hava yolu ve/veya solunum ve/veya kardiyovasküler sorunlar nedeniyle oluşabilir. Hava yolu obstrüksiyonu nedenleri kan, kusmuk, yabancı cisim, santral sinir sistemi depresyonu,



laringospazm, epiglotit, farengeal daralma, laringospazm, bronkospazm, bronşial sekresyonlar, tıkanan trakeostomi kanülü olarak sıralanabilir. Solunum yetmezliği akut ya da kronik, devamlı ya da aralıklı olabilir. Solunum arresti birçok faktörün birlikteliği ile gerçekleşir. Solunum yetersizliğine sekonder kanda O₂ düzeyleri düşerse (hipoksemi) kardiyak arrest gelişir. Solunum dürtüsünde azalma, baskılanma, solunum çabasında azalma (spinal korda hasarı, kas zayıflığı ya da sinir hasarlanması) akciğer bozuklukları (masif plevral effüzyon, hemotoraks, pnömotoraks, infeksiyon, aspirasyon, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi, pulmoner emboli, akciğer ödemi, akciğer kontüzyonu) solunum yetersizliği nedenleri arasında sayılabilir. Dolaşım sorunları kalp hastalıklarından kaynaklanabilir. AKA'nın en sık nedeni iskemi, miyokard enfarktüsü kaynaklı aritmilerdir. Kalp bloğu, elektrik çarpması, bazı ilaçlardan kaynaklanan aritmiler de kardiyak arrestte yol açabilir. Kalp yetmezliği, kalp tapanatı, kalp rüptürü, miyokardit ve hipertrofik kardiyomiyopati de kardiyak arrestin diğer nedenlerindendir ⁽⁸⁾. AKA'lerin çoğu önceden kalp hastalığı olan bireylerde gerçekleşir ve bu bireylerin bir kısmına arrest öncesi tanı konulmamıştır. Sessiz ve bulgu vermeyen kalp hastalıkları içinde hipertansif kalp hastalığı, aort kapak hastalığı, kardiyomiyopati, miyokardit ve koroner arter hastalığı bulunur.

AKA gelişen bireylerin kalp ritim analizi yapıldığında %25-50 oranında ventriküler fibrilasyon (VF) saptanmıştır ^(9,11). VF ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) kardiyak arrest sırasında daha fazla oranda saptanırken, müdahale edilene kadar geçen zaman uzadıkça arrest ritmi asistoliye dönmektedir ^(12,13). Ani kardiyak arrest kurbanları, VF varlığında erken müdahale edildiğinde yaşama şansları daha yüksektir, ritim asistoliye döndüğünde resusitasyon başarı oranı azalmaktadır. AKA geliştiği anda otomatik eksternal defibrilatör (OED) aracılığı ile ritim analizi yapıldığı takdirde kurbanların VF ritminde saptanma olasılığı %76 civarında olabilir ⁽¹⁴⁾. Arrest ritmi olarak VF saptandığı zaman hızla kardiyopulmoner resusitasyona başlanıp erken elektriksel defibrilasyon uygulanmalıdır.

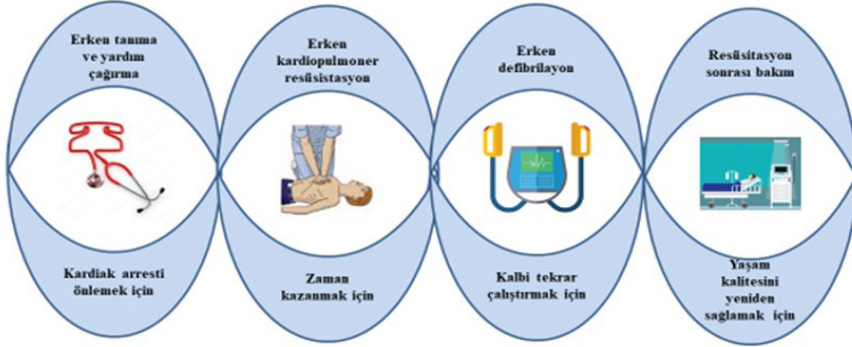
3. Yaşam Zinciri

Hastane dışı kardiyak arrest, adından da anlaşıldığı gibi tıbbi tedavi imkânları bulunmayan sahada, beklenmedik bir zamanda ve herhangi bir şekilde gerçekleşebilir, bu nedenle olabildiğince hızlı ve uygun şekilde müdahale edilmesi yaşam beklentisini belirler. Bu noktadan hareketle, yaşam zinciri adında (Figür 1) bir yaklaşım silsilesi geliştirilmiştir ⁽¹⁵⁾. Dört önemli basamaktan oluşan yaşam zinciri:



- Olası kardiyak arrestin erken tanınması ve yardım çağırılması,
- Erken kardiyopulmoner resüsitasyona (KPR) başlanması,
- Erken defibrilasyon,
- Erken ileri yaşam desteğine başlanması ve resüsitasyon sonrası bakım.

Yaşam Zinciri



Figür 1. Yaşam zinciri.

AKA geliştiği zaman, durumun hemen anlaşılması, erken yardım çağrısının yapılması ve hızlıca vakit kaybetmeden kurbanın başında KPR başlanması hayat kurtarıcıdır. AKA tanınmasında anahtar kelimeler, kurbanın cevapsız olması ve normal şekilde solumamasıdır. KPR'a erken başlanması hayatta kalma olasılığını artırır. Kurbanın başındaki kişi KPR eğitimi varsa göğüs kompresyonları ile beraber kurtarıcı solunuma da başlamalıdır. Eğer kurtarıcı KPR eğitimi olmayan birisi ise, telefon ile tıbbi destek aldığı kişinin (ülkemiz için 112 çağrı merkezindeki tıbbi görevli) yönlendirilmesi ve komutları ile profesyonel destek gelene kadar sadece göğüs kompresyonlarına başlaması gereklidir ^(16,17). Erken ve yüksek kalitede KPR yapılması, artan yaşam beklentisi ve daha da önemlisi hastaneden taburculuk sırasında iyi nörolojik durumu sağlar. AKA sonrasında ilk 3-5 dk. içinde defibrilasyon yapılması yaşam beklentisi oranını %50-70 gibi yüksek değerlere ulaştırır. Bu durum, toplum içinde kalabalık alanlarda otomatik eksternal defibrilatör cihazlarının yaygınlaştırılması ile sağlanır ⁽¹⁴⁾. Defibrilasyondaki her bir dk.'lık gecikme hastaneden taburculuğa uzanan yaşam beklentisini %10-12 azaltır. Hava yolu kontrolü ve ilaçlar ile beraber ileri yaşam desteği ve spontan dolaşımın geri dönmesinden sonra başlanan resüsitasyon sonrası bakım, yaşam beklentisi ve kalitesini daha iyiye ulaştırır.



Kardiyak arrest durumunda hemen KPR başlanması çok hayatidir. KPR ile kalbe ve beyne düşük ama kritik düzeyde kan dolaşımı sağlanır. Ayrıca kalbin etkin bir ritim ve pompalama gücünü kazanma olasılığını artırır. Arrest sonrası ilk dk.'lar içinde defibrilasyon yapılamayacaksa kardiyak kompresyonlar son derece önem kazanır. KPR uygulayıcısının otomatik eksternal defibrilatör kullanması, toplumda meydana gelen arrestlerde yaşam beklentisini iyileştirir ⁽¹⁸⁾. Otomatik eksternal defibrilatör (OED), sesli uyarı kullanarak KPR uygulayıcısını yönlendirir, kardiyak ritmi analiz eder ve VF ya da nVT durumunda KPR uygulayıcısının şok vermesi için yönlendirir. OED'ler kullanımı güvenli, basit, kolay uygulanması olan araçlardır ve sadece VF/nVT varlığında şok uygular ⁽¹⁹⁾.

Weisfeldt et al. kardiyak arrest sırasında tedavi aşamalarını etkileyen ve farklı etkinliklere neden olan üç aşamadan bahseder:

- Elektrik aşama: Defibrilasyonun hemen uygulanmasının en etkin olduğu aşama ilk 4 dk.,
- Sirkulatuar aşama: Yüksek kalite KPR'nin en etkin olduğu zaman, 4-10 dk.,
- Metabolik aşama: Arreste neden olan metabolik nedenlerin tedavi edildiği aşama, 10 dk.'dan sonrası ⁽²⁰⁾.

Bu aşamalar, kardiyak arrest gerçekleşikten sonra geçen zaman içinde farklı tedavi yaklaşımlarına olan yanıtın anlaşılması için önemlidir. Bu nedenle OED kullanımı ilk 4-5 dk. içinde en etkin iken ^(21,22), bu zaman dilimi geçti ise KPR uygulamasına devam edilmesi şoklanabilir bir ritim olasılığının artması ve OED kullanımı ile sonucun iyileşmesini sağlar ⁽²³⁾.

4. Kardiyak Arrestin Tanınması

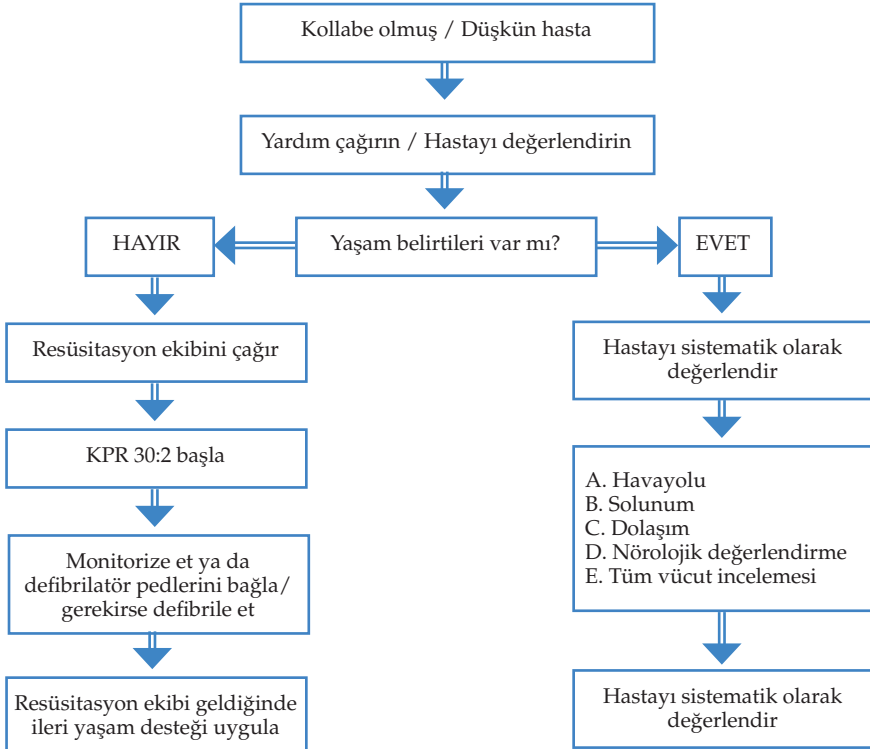
Kardiyak arrest, hızlıca tanınıp sonrasında yaşam zinciri aktive edilmelidir. Agonik solunum ya da iç çekmeli solunum, kardiyak arrest durumunda karşılaşılan yavaş, derin ve horlamayı andıran bir tonda solunum şeklidir. Kardiyak arrest sonrası kandaki oksijen düzeyleri düşmesine rağmen, fonksiyonlarını sürdürmeye devam eden beyin sapından kaynaklanır. Agonik solunum, dolaşımın ve solunumun devam ettiğini düşündüren yanlış bir anlamaya yol açar. Kardiyak arrestlerin %40'ında ilk birkaç dk. içinde görülür. Agonik solunum, normal solunum gibi düşünülmemeli ve kurban yanıtsız ise ve normal solunumuyorsa kardiyak arrest varlığı düşünülerek KPR hemen başlanmalıdır.

Kendinden geçmiş yerde yatan bireyle karşılaşıldığında, ilk önce hasta



ve çevre güvenliği sağlanmalıdır. Güvenli bir ortam hazırlanmalıdır. Kurban uyanıksa “Nasılsın?” sorusu yöneltilebilir, ancak bilinci kapalı ise ya da kollaps gelişmiş ise birey nazikçe omuzlardan tutularak sarsılmalı ve “İyi misin?” diye sorulmalıdır. İlk olarak hızlıca “**bak, dinle, hisset**” adımı uygulanmalı, bu süre en fazla 30 saniye sürmelidir. Eğer hasta bilinçsizse, uyarılara cevap vermiyor ya da normal şekilde solumuyorsa temel yaşam desteği başlatılmalıdır ⁽⁸⁾. Genel durumu bozulan ve kritik olan hastalarda **ABCDE yaklaşımı** kullanılır:

- Hava yolu (**A**irway),
- Solunum (**B**reathing),
- Dolaşım (**C**irculation),
- Nörolojik durum (**D**isability),
- Tüm vücudun incelenmesi (**E**xposure) olarak tanımlanır (Figür 2).



Figür 2. Kardiyak arrest önleme zinciri.



A (Airway) Hava Yolu:

Hava yolu obstrüksiyonu acil bir durumdur, hızla müdahale edilmelidir. Tedavi edilmediğinde hipoksemiye yol açarak ciddi organ hasarlanmaları, kardiyak arrest ve hatta ölüme neden olur. Hava yolu obstrüksiyonu, paradoksal göğüs ve karın hareketine, yardımcı solunum kaslarının kullanımına neden olur. Santral siyanoz, hava yolu obstrüksiyonunun geç bulgusudur. Tam hava yolu obstrüksiyonunda, ağızda ya da burunda soluk sesi olmaz, kısmi obstrüksiyonda ise hava girişi azalır ve gürültülü bir solunum saptanır. Hava yolu obstrüksiyonunda, birçok olguda basit bir temizlik (hava yolu açma manevraları, aspirasyon, orofaringeal ya da nazofaringial tüp yerleştirilmesi) yeterlidir. O₂ rezervuarlı bir maske yardımıyla yüksek konsantrasyonda O₂ (15 l/dk.) verilmelidir. Eğer hasta entübe edildiyse yüksek konsantrasyonda O₂ balon valf maske ile verilmelidir.

B (Breathing) Solunum:

Solunum sıkıntısının genel bulgularını değerlendirmek için de “bak, dinle, hisset” yöntemi kullanılarak terleme, santral siyanoz, solunum yardımcı kaslarının kullanılması, ve karın solunumu saptanabilir. Solunum hızı, derinliği, göğüs ekspansiyonu, hastanın yüzüne yakın mesafeden dinleyerek hırıltılı solunum, stridor, wheezing gibi bulgular için değerlendirilir. Hastane içi değerlendirmede göğüs perküsyonu ve oskültasyonu yapılarak pnömotoraks, masif plevral effüzyon, akciğer konsolidasyonu gibi durumları tespit etmeye çalışılır. Eğer kurbanın solunum derinliği ya da sayısı yetersiz ise kurtarıcı soluk/balon valf maske solunumu ile solunum desteğine başlanmalıdır.

C (Circulation) Dolaşım:

Ellerin ve parmakların rengine bakılarak dolaşım durumu ile ilgili bilgi edinilir. Eller ve parmak uçları mor, pembe ya da soluk olabilir. Kapiller dolum zamanı, kalp hızı ya da hemen üzerinde tutulan parmak ucuna beyazlaşana kadar 5 saniye sürece bası uygulanır, basıncın kaldırılmasını takiben parmak ucuna çevre dokuların rengini almasına kadar geçen süre ölçülür. Kapiller dolum zamanı için süre 2 saniyeden kısadır. Uzamış kapiller dolum zamanı bozulan perfüzyona işaret eder, ancak soğuk hava, aydınlatma ve ileri yaş gibi faktörlerle de uzayabilir. Nabız kontrolü yapıp nabız sayılmalıdır, nabız kontrolü her zaman internal karotid arterden yapılmalıdır. Eğer hastane içindeyse, kan basıncı kontrol edilmelidir. Sistolik ve diastolik kan basıncı arasındaki fark daralmışsa (normalde 35-45 mmHg) kardiyojenik şok ya da hipovolemi gibi arteriyel vazokonstriksiyona işaret eder. Hastane içi hipovolemi durumunda mutlaka en bir adet



14 ya da 16 F periferik venöz kanül yerleştirilip, intravenöz sıvı desteğine başlanmalıdır.

D (Disability) Nörolojik Durum:

Bu basamakta, hastanın hızlı nörolojik durum değerlendirmesi yapılmalıdır. Pupillalar boyut, eşitlik ve ışık reaksiyonu açısından değerlendirilir. Hastanın bilinci, USAY yani uyanık, sesli uyarana yanıt var/yok, ağrılı uyarana yanıt var/yok, hiçbir uyarana yanıt yok şeklinde yorumlanır. Alternatif olarak Glasgow Koma Skalası da kullanılabilir.

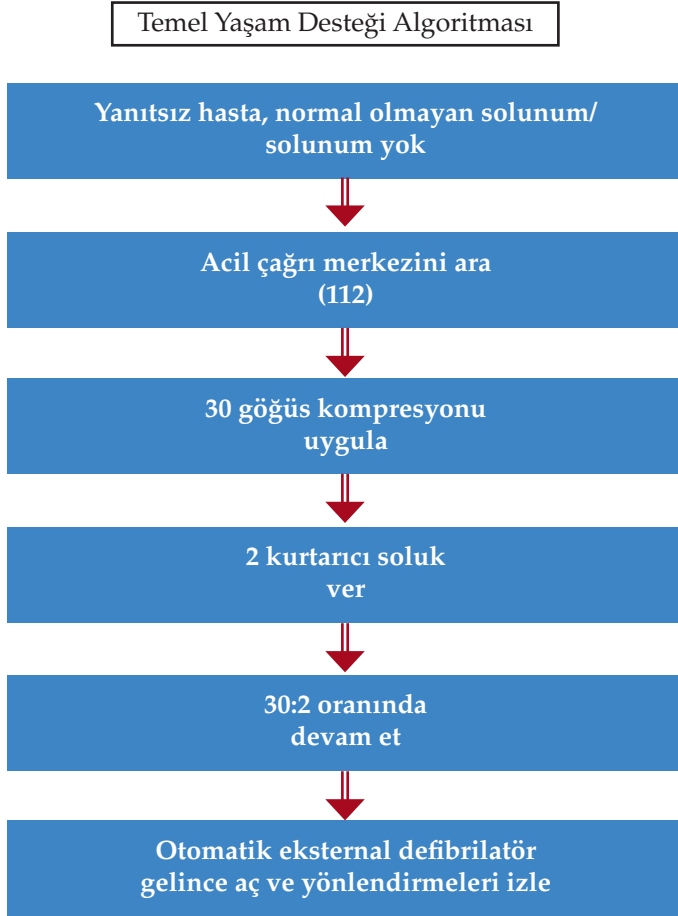
E (Exposure) Tüm Vücudun Görülmesi:

Hastanın uygun şekilde giysileri çıkarılarak tepeden tırnağa yaralanma, kanama, döküntü gibi bulgular için bir gözlem yapılmalıdır. Bu arada hasta mahremiyetine ve ısı kaybına dikkat edilmelidir.

5. Temel Yaşam Desteği (TYD)

Yaşamı herhangi bir nedenle kesintiye uğramış olan kişinin hava yolu, solunum ve dolaşımın desteklenmesi eylemine temel yaşam desteği denir. Amaç, kardiyak arrest nedeni geri döndürülene kadar yeterli solunum ve dolaşımın sağlanmasıdır. Temel yaşam algoritmasında, yanıtsız ve normal solumayan bireyin görülmesinden sonra hızla kardiyak arrest tanısı konulup, kardiyak kompresyonlara başlanması, eşzamanlı olarak tıbbi yardım çağrısında bulunulması yani ülkemiz koşullarında sahada 112'nin aranması ve yardım istenmesi ya da hastane içi bir arreste ise mavi kod ekibinin çağrılması, kurtarıcı soluklarla desteklenen kompresyonlara devam edilmesi, 30/2 oranında kompresyon/solutma işine devam edilmesi, yakın civarda varsa OED temin edilerek çalıştırılması ve komutlara göre şok uygulanması gereken bir ritim ise OED'in şok vermesi şeklinde resüsitasyona devam edilmesi önerilir (Figür 3). TYD sırasında herhangi bir ilaç kullanılmaz, kardiyak arrest durumu teyit edildikten sonra hızla kardiyak kompresyonlara başlanır, yardım çağrılır ve kurtarıcı soluklar uygulanır. Ortamda yakın bir yerde OED mevcut ise, getirilmesi sağlanır, OED geldikten sonra açılır, çalıştırılır ve OED'nin komutları doğrultusunda devam edilir ⁽²⁴⁾.





Figür 3. Temel Yaşam Desteği Algoritması

Öncelikle yerde yatan hareketsiz kurbanın yanıt durumu kontrol edilir. Bunun için omuzlarından hafifçe sarsarak, “İyi misiniz?” şeklinde seslenilir (Resim 1).





Resim 1. Sars ve seslen.



Resim 2. Hava yolu açıklığının sağlanması.

Eğer herhangi bir yanıt alınmıyorsa, kişi sırtüstü yatırılır, hava yolu açıklığı sağlanırken solunum durumu, solunum derinliği, sayısı, formu kontrol edilir. Hava yolu ve solunumu kontrol etmek için basit hava yolu manevraları olan “baş geri-çene yukarı” manevrası kullanılır. Baş geri-çene yukarı manevrası için, bir eli hastanın altına yerleştirilerek nazikçe baş geriye doğru eğilirken diğer elin parmakları çene altına yerleştirilerek çene yukarı doğru kaldırılarak üst hava yolu açıklığı sağlanır (Resim 2).

Kardiyak arresti takip eden ilk dk.da kurban zorlu bir şekilde soluyor olabilir, düzensiz, yüzeysel ve gürültülü bir solunum şekli olabilir. Bu durumu normal solunum olarak değerlendirmemek gerekir. Bu solunum şekline iç çekmeli solunum (gasping) denir. Kurbanın solunumu, “bak, dinle, hisset” tekniği ile 10 saniyeden kısa sürede değerlendirilir, eğer normal solumuyorsa hızla KPR’ a başlanır (Resim 3).

Eğer solunum şekli ile ilgili herhangi bir tereddüt varsa, kurban normal solumuyormuş gibi davranıp vakit kaybetmeden KPR başlanmalıdır. KPR başlarken eş zamanlı tıbbi yardım çağrısı yapılmalıdır. Eğer tek kurtarıcısı ise kurbanı yalnız bırakmadan, kendi cep telefonundan hoparlör uygulamasına alarak 112 aranmalıdır, eğer iki kurtarıcı varsa diğer kişi hem yardım çağırma gider hem de yakında bulunduğu bilinen bir OED varsa onu temin eder.





Resim 3. Bak, dinle, hisset.



Resim 4. Sternum üzerindeki düz çizgi.

i. Kardiyak Kompresyon:

Kardiyak kompresyona arres-tin tanınmasından hemen sonra başlanmalıdır. 2010 yılından bu yana A-B-C şeklinde olan TYD uygulamaları C-A-B şeklinde değişmiş, 2015 yılı rehberinde de aynı uygulamaya devam edilmiştir ⁽²⁵⁾. Kardiyak kompresyonlara başlama zamanını en aza indirmek için dolaşım, hava yolu ve solunumun önüne alınmıştır. Nabız kontrolü konusunda iki rehber arasında şöyle bir fark vardır. Avrupa Re-süsitasyon Birliği'ne göre (ERC), TYD için yanıtız ve normal so-lumayan hastanın nabız kontrolü yapılmadan kardiyak arrest olarak kabul edilerek kompresyon-lara başlanır ⁽²⁴⁾. Amerikan Kalp Birliği'ne göre (AHA) eğitimli uy-gulayıcılar hastanın solunumunu değerlendirirken zaman kaybet-mededen karotis nabız kontrolü de yapabilir, ancak bu durum 10 sa-niyeden fazla sürmemeli ve nabız yokluğu ile kompresyonlara hızla başlanır ⁽²⁵⁾.

Kardiyak kompresyon, ellerin göğüs kafesi üzerinde sternum kemiği üzerinden geçtiği var sa-yılan bir çizgi üzerinde, orta hatta sternumun alt 1/2'inin de ortasına konularak başlanır. Uygulayıcı baskın elinin ayasını (sağ ya da sol) sternumun alt yarısının orta-sına sternum üzerine, kaburgalar üzerine değil yerleştirerek başlar (Resim 4-8).





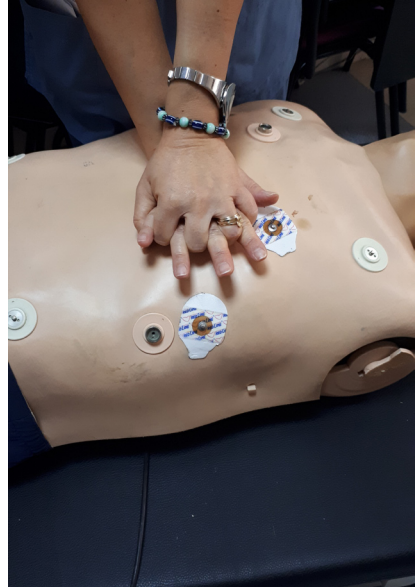
Resim 5. Sternum üzerinde ellerin koyulma yerinin belirlenmesi.



Resim 6. Sternum üzerinde ellerin koyulma noktası.



Resim 7. Sternum üzerinde baskın elin ayasının yerleştirilmesi



Resim 8. Diğer el parmaklarının baskın el üzerinde kenetlenmesi.

Sternum üzerine baskın elin ayası konulurken, diğer el alttaki ele kenetlenir, üstteki elin parmakları karşıyı gösterecek şekilde yerleştirilir. Kollar dirsekten kıvrılmadan dümdüz olacak şekilde ve kompresyon sırasında omuzdan gelen ve sternum üzerindeki elin ayasına iletilen kuvvetle basıya devam edilir (Resim 9).



Resim 9. Kardiyak kompresyon sırasında kolların pozisyonu.

Kompresyonlar:

- Göğüs kafesini 5 cm derinliğinde çöktürecek ancak 6 cm'den fazla olmayacak şekilde,
- Hızı 100-120/dk. ve kesintisiz,
- Her kompresyondan sonra göğüs kafesinin eski pozisyonuna dönmesine yani relaksasyona izin veren (recoil) nitelikte olmalıdır ⁽²⁴⁾.

Kompresyonu uygulayan kişi, mümkün olduğunca kurbanı yakın mesafede tam yanında, yerdeyse üzerine eğilerek, yataкта ise iyice yaklaşp bir yükselti üzerine çıkarak kollarını dümdüz dirseklerden kıvrılmadan, omuzdan gelen bir kuvvetle devam etmelidir. Kardiyak kompresyonlar, mümkün olduğunca kesintisiz, devamlı olmalı, şok uygulanması öncesi ve sonrası

10 saniyeden fazla kompresyonlara ara verilmemelidir. Kardiyak kompresyon sırasında göğüs kafesinin eski pozisyonuna dönmesine yani relaksasyonuna izin verilmesi, kalbe olan venöz dönüşü artırarak KPR'nin etkinliğini artırır. Kardiyak kompresyonların, sert bir zemin üzerinde yapılması, hastanın altında havalı yatak varsa söndürülmesi önerilir. Kurbanın sırtının altına tahta yerleştirilmesi tartışmalıdır, eğer kompresyonlara ara vermeye ya da damar yolunun yerinden çıkmasına yol açmadan yapılabilirse önerilmektedir. Kardiyak kompresyonlar yorucu, tüketici ve güç ile beraber teknik gerektiren bir eylem olduğu için uygulayıcının her iki dakikada bir değiştirilmesi KPR'nin etkinliğini artırır.



ii. Kurtarıcı Soluk:

KPR sırasında, akciğerlere giden kan miktarı azaldığından, düşük tidal hacim ve solunum sayısı yeterli ventilasyon ve oksijenizasyonu sağlar. Göğüs kafesini görülebilir şekilde yükseltecek tidal hacim 500-600 ml kadardır ve KPR sırasında inflasyon süresi bir saniye olmalı, göğüs kafesini şişirecek düzeyde tidal hacim verilmelidir, ancak hızlı ve kuvvetli nefesten kaçınılmalıdır. Otuz kompresyon sonrası iki kurtarıcı soluk verilmesi önerilir. Kurtarıcı soluklar, ağız-ağıza, ağız-buruna, ağız-maskeye ya da ağız trakeostomiye şeklinde olabilir. Kompresyondan sonra baş geri çene yukarı manevrası ile hava yolu açıklığı sağlanır, kurbanın burnu iki parmakla kapatılır, ağız açıklığı sağlanır, kurtarıcı derin bir nefes alır ve dudaklarını kurbanın ağzına da kapatacak şekilde yerleştirir ve bir saniye süreyle kurbanın ağzına üfleyerek göğüs kafesinin yükselmesini sağlar ⁽²⁴⁾. Kurtarıcı ağzını uzaklaştırır, göğüs kafesi iner, tekrar derin bir soluk alır ve kurbanın ağzına üfler. İki kurtarıcı soluğu verirken kompresyona on saniyeden fazla ara vermemeye çalışılır (Resim 10, 11, 12).



Resim 10. Ağız ağıza kurtarıcı soluk.



Resim 11. Ağız buruna kurtarıcı soluk.



Resim 12. Ağız maskeye kurtarıcı soluk.



Resim 13. Otomatik eksternal defibrilatör.

Kompresyon/ventilasyon oranı 30/2 şeklinde önerilmektedir ⁽²⁴⁾. Kurtarıcı soluklar birer saniye süreyle olmalı ve soluk sırasında kompresyona sadece 10 saniyeden daha az süreyle ara verilmelidir. Tüm KPR uygulayıcıları kardiyak kompresyonu uygulamak durumundadır, bu konuda eğitimi olan tüm sağlık çalışanları hatta TYD eğitimi almış sağlıkçı olmayan bireyler de uygulamalıdır. TYD ile ilgili eğitim almış kişiler ve sağlık çalışanları kurtarıcı solukları da uygulamak durumundadır. Kompresyonlarla birlikte verilen kurtarıcı soluklar, özellikle çocuk kurbanlar, asfiksik arrestler ve 112'nin ulaşması için uzun zaman geçmesi gereken durumlarda mutlaka birlikte uygulanmalıdır ⁽²⁴⁾.

iii. Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED):

OED güvenli, ucuz ve etkin cihazlar olup, TYD'de sahada bazen de hastane içinde defibrilasyon için kullanılır. Profesyonel yardım ulaşana kadar defibrilasyon imkânı tanır (Resim 13).

Cihazı kendisi ve iki adet yapışkan pedden ibarettir. OED yapışkan pedlerini yapıştırırken kompresyonlara ara verilmez. OED'in sesli komutlarını takip ederek söylenen zamanda şok uygulanması, şok öncesi ve son-



rası kompresyona ara verme süresinin en aza indirilmesi önerilir. Standard OED'ler 8 yaş üzeri çocuklar için de uygundur, 1-8 yaş arası çocuklar için pediatrik pedler ve varsa pediatrik mod kullanılır, eğer bunlar bulunmuyorsa mevcut olan OED kullanılır. KPR uygulayıcıları OED sesli komutlarına dikkat göstermeli ve onlara uymalıdır. OED kullanılırken uyulması gerekenler:

- Ritim analizi ve şarj etmek için kompresyonlara ara vermeyi en kısa süreye indirmek,
- Şoklanabilir ritim saptandıysa sadece tek bir şok uygulanması,
- Şok verildikten sonra gelen sesli komut ile kompresyonlara hızla geri dönme,
- Ritim analizi için bir sonraki sesli komut gelene kadar 2 dakika süreyle kompresyonlara devam edilmesi.

OED getirilince kapağı açılır ve çalıştırılır. Kurbanın göğsüne iki ped yapıştırılır. Görsel ya da sesli komutlar izlenir, OED ritim analizi yaparken kimsenin kurbanı dokunmaması gerekir. Eğer şok verilmesi gerekiyorsa, düğmeye basarak şok verilir. Şok sonrası hızlıca 30:2 oranında kompresyon/ventilasyona başlanır. Eğer şok endikasyonu yoksa KPR'e devam edilir ⁽²⁴⁾. Eğer bulunulan ortamda OED yoksa böyle bir durumda KPR'e 30:2 oranında devam edilir.

KPR'a Ara Verilmesi ya da Bırakılması Gerek Durumlar:

- Sağlık profesyoneli ortama ulaşip durulmasını söyleyene kadar,
- Kurbanın hareket etmesi, gözlerini açması, normal solunumun geri dönmesi halinde,
- Uygulayıcı yorgun düşüp KPR'e devam edemeyecek hale gelmesi durumunda.

Yabancı Cisim Aspirasyonu ile Hava Yolu Obstrüksiyonu:

Yabancı cisim aspirasyonu, seyrek rastlanan ancak tedavi edilebilen bir arrest nedenidir. Tanınması ve fark edilmesi tedavide başarıya götüren anahtardır. Genellikle yemek yerken ya da bir şey içerken yaşandığı için bir tanık bulunur. Yabancı cisim aspirasyonuna bağlı obstrüksiyon riskine neden olan durumlar:



- Bilinç düzeyinde azalma,
- İlaç/alkol intoksikasyonu,
- Azalmış yutma ve öksürmeye neden olan nörolojik bozukluklar,
- Solunumsal hastalıklar,
- Mental bozukluklar,
- Demans,
- Diş bozuklukları
- Yaşlılıktır.

Yabancı cisimler hafif ya da ciddi hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir. Hafif obstrüksiyonda, kurban konuşabilir, öksürebilir ve soluk alabilir. Bu gibi durumlarda kişiyi öksürmeye teşvik etmek hava yolu basıncını artırarak yabancı cismin dışarı atılmasını sağlayabilir. Ciddi obstrüksiyonda, kurban konuşamaz, öksüremez, nefes alamaz. Böyle bir durumda öksürme yetersiz ise beş defa ardışık sırt vurusu yapılması önerilir. Kurbanın yanında durulur, hafifçe öne eğilmesi istenir ve her iki skapula arasına elin ayası ile 5 defa kuvvetli vurulur. Bununla rahatlamaz ise 5 defa karın vurusu yapılır. Kurbanın arkasına geçilerek öne doğru eğilmesi istenir. Bir el yumruk yapılır, göğüs kafesi ile umbilikus arasına yerleştirilir, diğer el bu eli kavrır ve alttaki eli içeri ve yukarı doğru çeker. Beş kez tekrarlanır. Eğer obstrüksiyon düzelmezse, beş sırt vurusu ve beş karın vurusu tekrarlanır. Eğer kurban yanıtızsız hâle gelirse, yavaşça yere yatırılır ve KPR başlanarak tıbbi yardım için çağrı yapılır.



İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

Batı ülkelerinde hastaneye başvuran her 1.000 hastanın 1-5 kişide kardiyak arrest gelişmekte ve bu hastaların ancak %20'si hastaneden taburcu olabilmektedir ⁽²⁶⁾. Ani kalp durmasında başlangıç ritim analizinde %25-50 oranında ventriküler fibrilasyon (VF) saptanmaktadır. Kollaps anında VF veya nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) görülen çok sayıda hastada, sağlık personeli tarafından fark edilip ritim analizi yapılana dek asistoli gelişmektedir. Ritim asistoliye döndüğünde resüsitasyonun başarılı olma ihtimali azalmaktadır. VF ve nVT'nin tek etkili tedavisi defibrilasyon olup, hasta ile ilk karşılaşan kişiler kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulamaya başlamamış ise her bir dk.lık gecikme başarı şansını % 10-12 civarında azaltmaktadır.

YAŞAM KURTARMA ZİNCİRİ

Başarılı sonuç elde etmek için, kardiyak arrest sonrası yapılan girişimler, bir zincir olarak tanımlanmıştır: Yaşam Kurtarma Zinciri (Figür 1). Zincir en zayıf halkası kadar güçlüdür dolayısıyla yaşam kurtarma zincirindeki dört halkanın hepsi de güçlü olmak zorundadır. Halkalar:

- Erken tanı ve yardım çağırma,
- Erken kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR),
- Erken defibrilasyon,
- Resüsitasyon sonrası bakımdır.



Figür 1. Yaşam zinciri.



1. Erken Tanı ve Yardım Çağırma

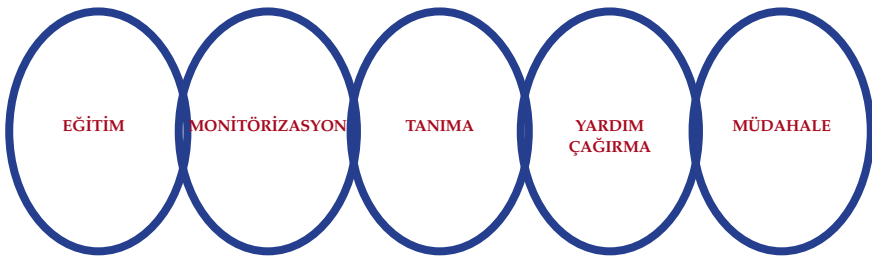
Yaşam zincirindeki ilk halka durumu bozulan hastanın erken tanınması ve kardiyak arrestin önlenmesidir. Hastane içi oluşan kardiyak arrestlerde, hastaların ancak %20'si eve taburcu olabilmektedir. Hastane içinde oluşan kardiyopulmoner arrestlerin çoğu ani ya da tahmin edilemez değildir, arrest meydana gelmeden birkaç saat önce olguların çoğunda genel durum bozukluğunun klinik işaretleri ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda sıklıkla sağlık personeli tarafından fark edilmeyen ya da yeterli düzeyde tedavi edilmemiş yavaş ve ilerleyici bir fizyolojik bozulma vardır. Fark edildiğinde çoğunlukla arrest ritmi nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ya da asistoli olup, sağ kalım oranları düşüktür. Dolayısıyla, sağlık çalışanlarının eğitilerek klinik durumu bozulan hastanın erken tanınması hedeflenmektedir.

Kardiyak Arrest Önleme Zinciri:

Hastanelerde durumu bozulan hastanın tanınması ve kardiyak arrestin önlenmesine yönelik tedbirlerin alınmasına yardımcı olabilir. Zincirin 5 halkası mevcuttur (Figür 2):

1. Sağlık çalışanlarının eğitimi,
2. Hastanın monitörizasyonu,
3. Durumu bozulan hastanın fark edilmesi,
4. Yardım çağırısı için bir sistem oluşturulması,
5. Etkili yanıt.

Kardiyak Arrest Önleme Zinciri



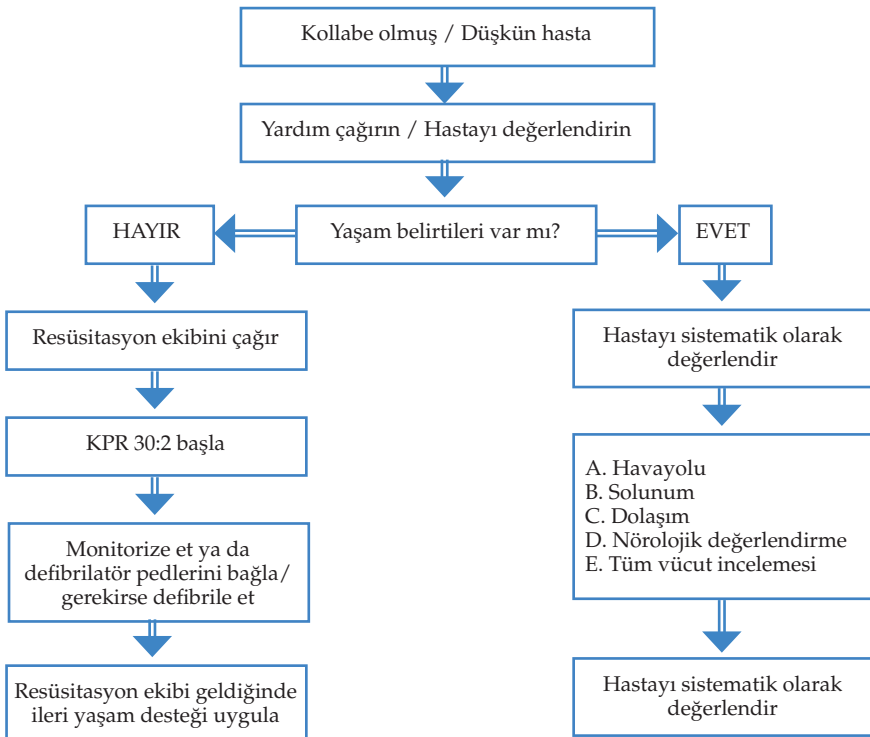
Figür 2. Kardiyak arrest önleme zinciri.



Bütün hastane içi kardiyak arrestlerde; kardiyopulmoner arrest hemen tanınmalı, standart telefon numarası kullanılarak yardım çağırılmalı, KPR hemen başlatılmalı ve eğer endike ise mümkün olan en kısa sürede (en fazla 3 dk. içinde) defibrilasyon girişiminde bulunulmalıdır.

Sağlık çalışanlarının tümü kardiyak arresti tanıyabilmeli, yardım çağırma ve resüsitasyona başlamalıdır. Personel, neyi yapmak için eğitildi ise onu yapmalıdır. Normal klinik çalışmaları sırasında, düzenli olarak resüsitasyon uygulanmayan bir ortamda görev yapanlara göre; yoğun bakım ve acil serviste çalışan personel daha gelişmiş resüsitasyon becerilerine ve daha fazla deneyime sahip olabilir. Kurtarıcılar eğitim aldıkları becerilerini kullanmak zorundadır.

Sağlık çalışanı yalnız ise hemen yardım çağırma ve resüsitasyona başlamalıdır (Figür 3).



Figür 3. Hastanede resüsitasyon algoritması.



Hastanın Yanıtını Değerlendirme:

Kollaps olan bir hastanın yanına gidildiğinde ya da bilinçsiz olduğu anlaşılan bir hasta bulunduğunda, ilk önce yardım çağırmak için seslenilmeli, sonra hastanın yanıtı olup olmadığı değerlendirilmeli (sarsın ve seslenin). Omuzlarından nazıkçe sarsarak ve yüksek sesle “İyi misiniz?” diye sorulmalıdır (Resim 1).



Resim 1. Bilinç değerlendirme (sars ve seslen).

1. Eğer yanıt veriyor ise:

Hasta, A-B-C-D-E yaklaşımı ile sistematik olarak değerlendirilmelidir.

- A. Hava yolu
- B. Solunum
- C. Dolaşım
- D. Nörolojik değerlendirme
- E. Tüm vücut değerlendirme

Hasta monitorize edilmeli, damar yolu açılmalı ve değerlendirme sonucunda nedene yönelik tedavi düzenlenmelidir.

2. Eğer yanıt vermiyor ise:

Hastanın solunum ve dolaşımı birlikte değerlendirilmelidir. Agonal solunum (aralıklı iç çekme, yavaş, sıkıntılı veya gürültülü solunum) kardiyak arrestin erken evresinde yaygındır ve kardiyak arrest belirtisidir ve yaşam belirtisi ile karıştırılmamalıdır.



- Hasta sırt üstü çevrilmeli.
- Başı geriye, çeneyi yukarı çekerek hava yolu açıklığı sağlanmalı (Resim 2).
- Bak-dinle-hisset yöntemi ile hastanın soluk alıp almadığı değerlendirilmeli ve 10 sn.'den kısa sürmelidir (Resim 3).
 - **Bak:** Göğüs hareketlerine bakılmalı.
 - **Dinle:** Solunum sesleri için hastanın ağız ve burnunu dinlenmeli.
 - **Hisset:** Yanağınızda havayı hissetmeye çalışılmalı.



Resim 2. Hava yolunu açma manevrası:
Baş geri, çene yukarı.



Resim 3. Bak, dinle, hisset.

- Solunum kontrolü yapılırken sağlık çalışanları eşzamanlı dolaşım kontrolü yapabilirler (Resim 4).
- Nabız, karotis arterden bakılmalıdır.
- Nabızın olmadığından emin olmak bazen zor olabilir. Emin olunmadığında eğer solunum yok ise vakit geçirmeden kardiyak kompresyon başlanmalıdır.
- Bu hızlı değerlendirme 10 sn'den kısa sürmelidir.

Atan bir kalbe kardiyak kompresyon uygulamak zarar oluşturmaz. Ancak, kardiyak arrest tanısında ve KPR'a başlamada gecikme olması sağ kalımı olumsuz etkileyecektir ve bu durumdan kaçınılmalıdır.

2. Erken Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR)

Hastada yaşam belirtileri veya palpe edilebilen nabız yoksa eğer sağlık çalışanı yalnız ise önce yardım çağırmalı, sonra kardiyak kompresyona başlamalıdır. Eğer sağlık çalışanı iki kişi ise, biri kardiyak kompresyona başlarken, diğeri yardım çağırmalıdır.

- Otuz kardiyak kompresyon ardından 2 soluk verilmelidir
- Kardiyak kompresyonlar yaklaşık 5-6 cm. derinlikte, 100-120/dk. hızında olmalıdır (Resim 5).



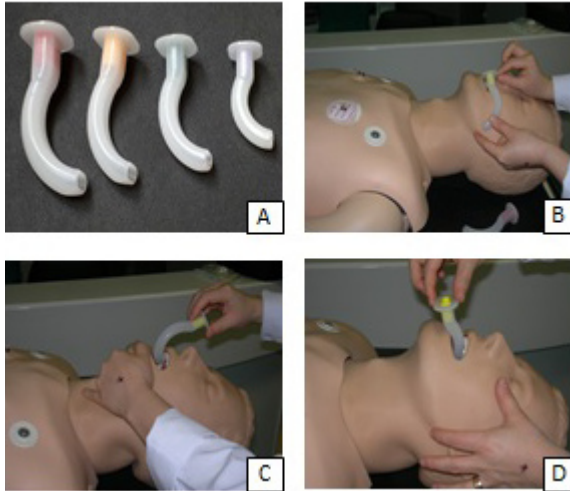
Resim 4. Solunum ve karotis nabızın eşzamanlı kontrolü.



Resim 5. Kardiyak kompresyon.



- Her kompresyon sonrasında göğüs kafesinin tamamen eski haline dönmesine izin verilmelidir.
- Kesintiler en aza indirilerek yüksek kalitede kardiyak kompresyon uygulanmalıdır.
- Süre uzadıkça kardiyak kompresyon yapan kişi yorulacaktır ve kompresyon kalitesi düşecektir, kompresyonlara minimal ara verilerek kişiler her 2 dk.da bir değiştirilmelidir.
- Hava yolu açıklığı sağlanarak (baş geri, çene yukarıya pozisyon verildikten sonra) akciğerler havalandırılmalıdır.
- Orofarengeal tüp (airway) yerleştirilmeli, sonrasında balon-maske ile 30 kompresyon sonrası kompresyona kısa süreli ara verilerek 2 yapay soluk verilmelidir (Resim 6, 7).
- Trakeal entübasyon birinci önceliğimiz olmamalı, sadece bu konuda eğitilmiş, deneyimli kişiler tarafından denenmelidir.
- Entübasyon esnasında kardiyak kompresyona devam edilmeli, laringoskop yerleştirildikten sonra endotrakeal tüp ilerletilmesi esnasında kardiyak kompresyona ara verilmeli, tüp ilerletildikten sonra hemen tekrar kompresyona devam edilmelidir
- Hasta entübe edildikten sonra kardiyak kompresyonlar ventilasyondan bağımsız olarak aralıksız 100-120/dk. yapılmalıdır. Yine ventilasyon kompresyondan bağımsız 10-12/dk. yapılmalıdır (hiperventilasyondan kaçınılmalıdır).



Resim 6. Airway yerleştirilmesi.





Resim 7. Balon-maske ile havalandırma.

3. Erken Defibrilasyon

Ortama defibrilatör geldiğinde hasta monitorize edilmeli ve ritim analizi yapılmalıdır. Kısa süreli kompresyona ara verilerek ritim değerlendirilmeli. Eğer şok verilebilen bir ritim var ise (ventriküler fibrilasyon/nabızsız ventriküler taşikardi) kompresyona devam edilmeli ve bir kişi defibrilatörü hazırlamalıdır. Başarılı resüsitasyon şansını artırmak için defibrilasyon vakit geçirmeden hızlı ve etkin olarak yapılmalıdır.

Defibrilasyon:

Defibrilasyon, doğal pacemaker dokularının, yeniden kontrolü sağlayabilmesi için kritik miktarda kalp kasını eşzamanlı olarak depolarize etmek üzere yeterli büyüklükteki elektrik akımının miyokarddan geçirilmesidir. Defibrilasyon sırasında, fibrile olan kalp alanı, doğrudan elektrotlar arasında kalacak şekilde yerleştirilirse, transmiyokardiyal akım en üst düzeyde olacaktır. Defibrilasyon için ya hazır ped şeklinde elektrotlar ya da defibrilatörün kaşıkları kullanılır. Standart olarak bir elektrot sternumun üst kısmının sağına klavikulanın altına, diğer elektrot ise orta aksiller hattın 5. interkostal aralık ile kesiştiği alana (EKG'deki V6 elektrot) yerleştirilir (Resim 8).

Monofazik ve bifazik olmak üzere iki tip defibrilatör mevcuttur. Monofazik defibrilatör kullanılıyor ise tüm şoklar 360J ile yapılmalıdır. Eğer bifazik defibrilatör kullanılıyor ise ilk şok en az 150J olmalı, başarısız olundu ise diğer şokların artırılarak 150-360 J yapılması önerilmektedir.





Resim 8. Defibrilasyon için elektrotların yerleşimi.



Resim 9. Bifazik defibrilatör

Tanık olunmayan kardiyak arrestte defibrilatör temin edilinceye, bağlanıncaya ve şarj edilinceye kadar yüksek kalitede ve kesintisiz KPR uygulanmalıdır. Ritim analizi ve şok verilmesi öncesinde özel bir KPR periyodu (Örneğin, 2-3 dk.) önerilmemekte olup, defibrilatör hazır olduğunda mümkün olan en kısa zamanda defibrilasyon uygulanmalıdır.

Manuel defibrilatör kullanılıyor ise, göğüs kompresyonlarına minimum ara vermek için defibrilatör kaşıklarının defibrilatör üzerinde şarj edilmesi önerilmektedir. Kaşıklar yerinden alındığı ana kadar göğüs kompresyonu devam etmeli, kaşıklar alındığı anda kompresyon sonlandırılmalı, şok verildikten sonra hızla kompresyona tekrar devam edilmelidir. Etkin bir ekip çalışması ile manuel defibrilasyon işleminin tamamında göğüs kompresyonlarına verilen ara 5 sn.yi geçmemelidir.

Defibrilasyon, resüsitasyon ekibi için risk oluşturmadaan gerçekleştirilmelidir. Hiç kimse hasta ve çevresi ile doğrudan ya da dolaylı olarak temas etmemelidir. Uygulayıcı, şok vermeden önce herkesin uzaklaşmış olduğundan emin olmalıdır.

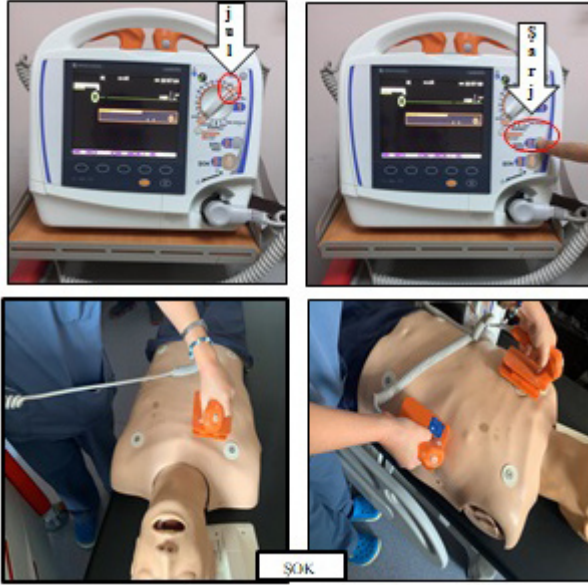


Oksijenden zengin ortamda iyi yerleşmemiş defibrilatör kaşıklarından çıkan kıvılcım yangına ve hastada ciddi yanıklara neden olabilir. Balon-maske oksijen ile beraber defibrilatör şarj edilmeye başlandığı anda 1 m. hastadan uzaklaştırılmalıdır. Entübe edilen hastalarda balon maske yerinde bırakılarak balon maskeyi kullanan kişi defibrilasyon anında uzaklaşmalıdır.

Manuel defibrilasyon esnasında sıralama (Jel-Jul-Şarj-Şok) şeklindedir:

- Ritim analizi için, göğüs kompresyonları 2 sn.den uzun olmamak şartıyla durdurulmalı (VF/nVT onaylanmalı) ve hemen tekrar başlanmalı.
- Defibrilatör kaşıklarının konulacağı noktalara (sağda üstte sternum yanı klavikula altı, solda orta koltuk altı çizgisi ile 5. interkostalin kesiştiği alan) jel uygulanmalı.
- Eşzamanlı olarak belirlenmiş kişi defibrilatörde uygun enerji düzeylerini seçmeli (jul) (monofazik 360J, bifazik $\geq 150J$).
- Defibrilatör şarj olurken göğüs kompresyonu uygulayan kişi dışındaki ekip üyeleri kenara çekilmeli, kompresyonları uygulayan kişinin hastaya tek dokunan kişi olduğundan emin olunmalı.
- Defibrilatör şarj olduğunda göğüs kompresyonu uygulayan kurtarıcı uzaklaşmalı.
- Manuel defibrilatör kaşıklarının biri hastanın üzerine yerleştirilmeli, güvenli yerleşimi sağladıktan sonra ikinci kaşık yerleştirilmeli.
- Manuel defibrilatör kaşıkları uygun noktalara yerleştirildikten sonra ortam güvenliği sağlandığında şok verilmeli.
- Tekrar ritim ve nabız kontrolü yapmadan 30:2 oranında KPR uygulamasına, göğüs kompresyonlarına 2 dk. boyunca devam edilmeli.
- İki dk. sonunda monitörde ritmi kontrol etmek için kısa bir ara verilmeli.
- Eğer ritim ventriküler fibrilasyon ise nabız bakılmaksızın 2. şoka hazırlık yapılmalı.
- Eğer ritim ventriküler taşikardi ya da düzenli bir ritim ise nabız kontrolü yapılmalıdır.





Resim 10. Defibrilasyon (Jel-Jul-Şarj-Şok).

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ (İYD) ALGORİTMASI

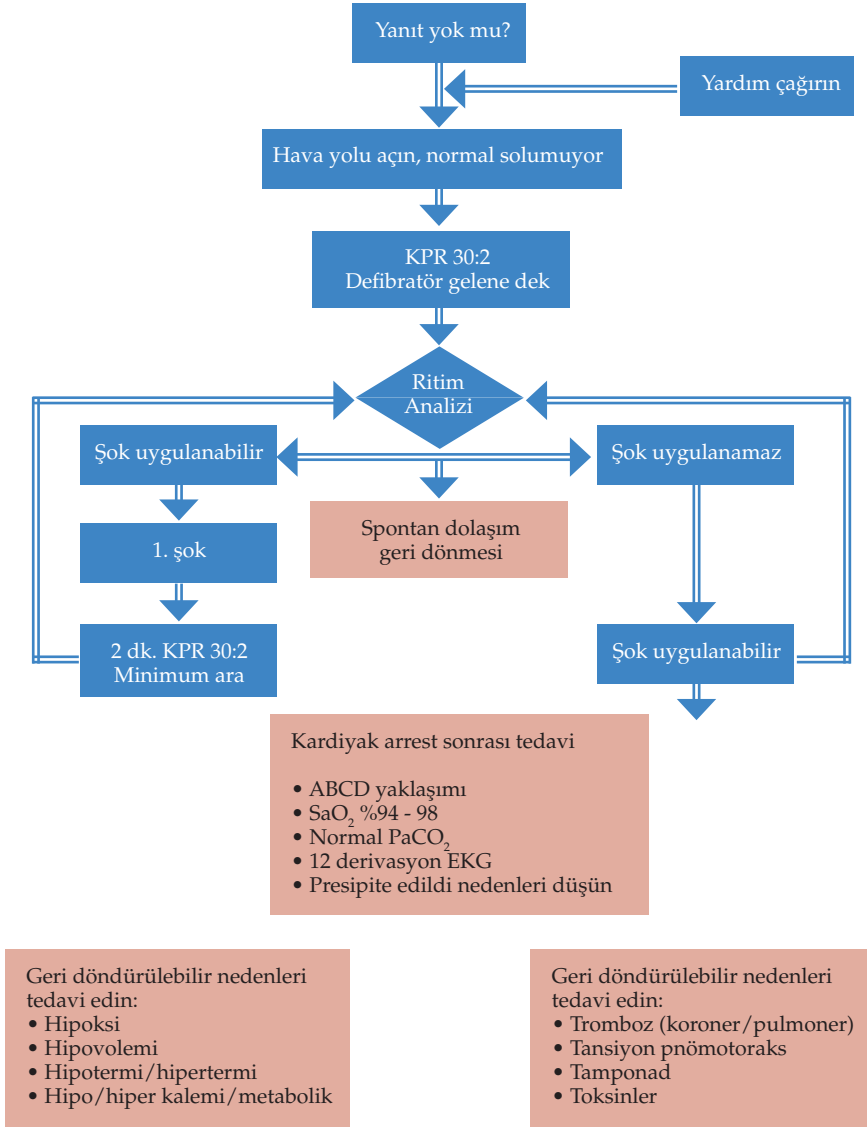
Kardiyak arrest ritimleri şok uygulanabilen (ventriküler fibrilasyon ve nabızsız ventriküler taşikardi) ve şok uygulanmayan ritimler (asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite) olmak üzere ikiye ayrılır (Resim 9). İnce ventriküler fibrilasyon varlığında şok uygulanmaz, asistoli protokolü uygulanır. Bu 2 grup aritminin tedavisindeki temel fark VF/nVT hastalarına



Resim 11. Arrest ritimleri.



defibrilasyon uygulanmasıdır. Göğüs kompresyonları, hava yolu ve ventilasyon, venöz girişimler, adrenalın enjeksiyonu ve geri döndürülebilir nedenlerin saptanıp düzeltilmesi açısından her iki grup aynıdır (Figür 4).



Figür 4. İleri yaşam desteği algoritması.



Şok Uygulanabilen Ritim Tedavisi

- Kardiyak arrest teyit edilmeli.
- Resüsitasyon ekibi çağırılmalı.
- 30:2 oranında KPR başlanmalı.
- Defibrilatör ortama geldiğinde hasta monitorize edilip, ritim analizi için göğüs kompresyonları 2 sn.'den uzun olmamak şartıyla durdurulmalı (VF/nVT onaylanır) ve hemen tekrar başlanmalı.
- Defibrilatör kaşıklarının konulacağı noktalara (sağda üstte sternum yanı klavikula altı, solda orta koltuk altı çizgisi ile 5. interkostalin kesiştiği alan) jel uygulanmalı.
- Eşzamanlı olarak belirlenmiş kişi defibrilatörde uygun enerji düzeylerini seçmeli (jul) (monofazik 360J, bifazik ≥ 150 J).
- Defibrilatör şarj olurken göğüs kompresyonu uygulayan kişi dışındaki ekip üyeleri kenara çekilmeli.
- Defibrilatör şarj olduğunda göğüs kompresyonu uygulayan kurtarıcı uzaklaşmalı.
- Manuel defibrilatör kaşıklarının biri hastanın üzerine yerleştirilmeli, güvenli yerleşimi sağladıktan sonra ikinci kaşık yerleştirilmeli.
- Manuel defibrilatör kaşıkları uygun noktalara yerleştirildikten sonra ortam güvenliği sağlandığında şok verilmeli.
- Tekrar ritim ve nabız kontrolü yapmadan 30:2 oranında KPR uygulamasına göğüs kompresyonlarına 2 dk. boyunca devam edilmeli.
- İki dk. sonunda monitörde ritmi kontrol etmek için kısa bir süre kompresyona ara verilmeli.
- Eğer ritim ventriküler fibrilasyon ise nabız bakılmaksızın 2. şoka hazırlık yapılmalı.
- Eğer ritim VT ya da düzenli bir ritim ise nabız kontrolü yapılmalı.
- VF/nVT devam ediyorsa 2. şok uygulanmalı ve hemen 2 dk. KPR devam edilmeli.
- İki dk. sonunda ritim kontrolü yapılmalı, VF/nVT ise 3. şok uygulanmalı, hemen 2 dk. KPR devam edilmelidir.
- Üçüncü şoktan sonra İV yol ile 2 dak.lık KPR sırasında 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron uygulanmalı.



- Sonrasında KPR devam ettiği sürece her 3-5 dk. ara ile 1 mg adrenalin IV uygulamasına devam edilmeli.
- Beşinci şok sonrası 150 mg amiodaron IV daha verilmeli.
- Amiodaronun bulunmadığı durumlarda alternatif olarak 1 mg/kg. lidokain kullanılabilir. Önceden amiodaron verildiği durumlarda ise lidokain verilmez.
- Ritim kontrolünde asistoli ya da nabızsız elektriksel aktivite (NEA) saptanırsa şok verilemeyen ritim protokolü uygulanır.

Şok Uygulanmayan Ritim Tedavisi (asistoli/nabızsız elektriksel aktivite)

Organize kardiyak elektriksel aktiviteye rağmen nabızın palpe edilemediği durumlara nabızsız elektriksel aktivite (NEA) denir. Bu hastalarda çoğunlukla mekanik miyokardiyal kontraksiyonlar olmasına rağmen, bunlar palpe edilebilen nabız veya kan basıncı oluşturamayacak kadar zayıftır. Asistoli EKG’de elektriksel aktivitenin bulunmamasıdır. KPR sırasında EKG elektrotlarının bağlı olduğuna ve uygun monitör modunun seçili olduğuna dikkat edilmelidir.

- 30:2 oranında KPR’a başlanmalı.
- Asistoli varlığında KPR’a ara vermeden elektrotların uygun şekilde bağlandığından emin olunmalı.
- İleri hava yolu sağlanınca (entübasyon) ventilasyon için kompresyonlara ara vermeden devam edilmeli.
- İntravenöz veya intraosseöz yol açılır açılmaz 1 mg adrenalin uygulanır ve her 2 siklusda bir tekrarlanır (3-5 dk. ara ile).
- İki dk. KPR sonrası ritim kontrol edilmeli ve asistoli ise KPR’a hemen devam edilmeli
- Organize bir ritim varlığında nabız palpe edilmeli
- Nabız ve/veya yaşam belirtisi varlığında resüsitasyon sonrası bakım başlatılmalı
- Nabız ve/veya yaşam belirtisi yoksa KPR’a devam edilmeli
- VF/nVT varlığında şok verilen ritimler algoritmasına geçiş yapılmalıdır.



Bütün kardiyak arrestlerde tedavi edilebilir potansiyel nedenler veya agreve edici faktörler göz önünde bulundurulmalı, araştırılmalı ve KPR esnasında uygun tedavi planlanmalıdır. Akılda kolay kalabilmesi için bu nedenler ilk harflerine göre (H veya T) ikiye ayrılmıştır. Bunlar:

- Hipoksi
- Hipovolemi
- Hiperkalemi, hipokalemi, hipoglisemi, hipokalsemi, asidemi ve diğer metabolik bozukluklar
- Hipotermi/hipertermi
- Tansiyon pnömotoraks
- Tamponad
- Toksinler
- Tromboz (pulmoner emboli veya koroner tromboz)

KPR Ne Zaman Durdurulmalıdır?

Çoğu resüsitasyon uygulaması başarılı olmamaktadır ve başarısız olanlarda KPR'un durdurulması için bir karar alınmalıdır. Bu karar, devam eden ancak başarısız olacağı açık olan KPR sırasında alınmalıdır. Bu kararı etkileyen faktörler arasında hastanın tıbbi geçmişi ve prognozu, var olan kardiyak arrest ritmi, başlangıçtaki resüsitasyon işlemlerine yanıt ya da yanıtsızlık ve resüsitasyon uygulama süresi vardır. Bazen resüsitasyon uygulaması sırasında KPR'a başlarken bilinmeyen bir bilgi elde edilebilir ve bu bilgi daha fazla KPR uygulamanın başarılı olmayacağını belirler. Bu şartlar altında KPR'un durdurulması uygundur.

Genel olarak şok uygulanabilen bir ritim varsa veya kardiyak arrest için diğer geri döndürülebilir nedenler mevcutsa KPR sürdürülmelidir. Genellikle tüm ileri yaşam desteği işlemleri uygulanırken, geri döndürülebilir bir neden yoksa asistoli 20 dk.'dan uzun süredir devam ediyorsa, daha uzun süreli KPR'a yanıt alınması pek mümkün değildir ve KPR'un durdurulması mantıklıdır. KPR sonlandırılmasına tüm resüsitasyon ekibi beraber karar vermelidir.

KAYNAKLAR

1. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. Resuscitation. 2010 Nov;81(11):1479-87.



2. Gräsner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation*. 2011 Aug;82(8):989-94.
3. Gräsner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013 Sep;27(3):293-306.
4. Centers for Disease Control and Prevention. 2014 Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES) National Summary Report. 2014. Accessed April 30, 2015.
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Jan 27;131(4):e299-322.
6. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, et al. Bystander Efforts and 1-Year Outcomes in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2017 May 4;376(18):1737-47.
7. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, Matsuyama T, Hatakeyama T, Shimamoto T, Izawa J, Fujii T, Nishiyama C, Kawamura T, Iwami T. Public-Access Defibrillation and Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Japan. *N Engl J Med*. 2016 Oct 27;375(17):1649-59.
8. Durumu kötüleşen hastanın tanınması ve kardiyorespiratuar arrestin önlenmesi. In: Lott C. İleri Yaşam Desteği Kurs Kitabı ERC 2015 Kılavuzu Türkçe çevirisi. Niel: European Resuscitation Council vzw, Emile Vanderveldelaan. 2016: 27-44.
9. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
10. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
11. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004;93:1455-60.
12. Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Programme: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91-3.
13. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2002 Jul;54(1):31-6.
14. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after



- out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2011 Nov 15;124(20):2225-32.
15. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation*. 2006 Dec;71(3):270-1.
 16. Svensson L, Bohm K, Castrén M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010 Jul 29;363(5):434-42.
 17. Hüpfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet*. 2010 Nov 6;376(9752):1552-7.
 18. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, Dreyer J, Hess EP, Jui J, Maloney J, Sopko G, Powell J, Nichol G, Morrison LJ; ROC Investigators. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Apr 20;55(16):1713-20.
 19. Calle PA, Mpotos N, Calle SP, Monsieurs KG. Inaccurate treatment decisions of automated external defibrillators used by emergency medical services personnel: incidence, cause and impact on outcome. *Resuscitation*. 2015 Mar;88:68-74.
 20. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA*. 2002 Dec 18;288(23):3035-8.
 21. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med*. 2006 Apr;119(4):335-40.
 22. Meier P, Baker P, Jost D, Jacobs I, Henzi B, Knapp G, Sasson C. Chest compressions before defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *BMC Med*. 2010 Sep 9;8:52.
 23. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2307-15.
 24. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al. Adult basic life support and automated external defibrillation section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:81-99.
 25. Kleinman E.M, Chair, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5:Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 2015;132(Suppl 2):S414-35.
 26. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med*. 2007 Feb;33(2):237-45.



İnhalasyona Bağlı Akciğer Hasarı

Prof. Dr. Metin Akgün



İnhalasyona Bağlı Akciğer Hasarı

Prof. Dr. Metin Akgün

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Erzurum*

GİRİŞ

Toksik maddelere maruziyet inhalasyon yoluyla, cilt veya göze doğrudan temas ile ve/veya oral yoldan alınmasıyla oluşmaktadır. Bunlar arasında mortalitesi en yüksek olan inhalasyon yoluyla olanlardır ⁽¹⁾. İnhalasyon, “soluk almak” anlamına gelmektedir. En fazla gazlar inhalasyon hasarına yol açarken, sıvı ve solid maddeler de aerosol veya duman içerisinde solunarak hasara neden olabilir. İnhalasyon hasarı solunum yollarında ve/veya akciğer parankiminde gazların, kimyasal maddelerin veya yangın esnasında ısı ve dumanın solunması sonucu oluşan hasar olarak tanımlanmaktadır. Yangına bağlı inhalasyon hasarı, inhalasyon hasarına yol açan nedenler arasında en yüksek mortaliteye sahiptir. Ciltteki yanık oranı arttıkça, inhalasyon hasarı da o ölçüde artmaktadır ⁽²⁾. Pulmoner komplikasyonlar yanık ve inhalasyon hasarına bağlı ölümlerin %77’sinden sorumlu olup, mortalite nedenleri arasında karbonmonoksit zehirlenmesi ilk sırada yer almaktadır ⁽³⁾. İnhalasyon hasarının yanık hastalarında mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir ⁽⁴⁾. Etkilenen bölge ve oluşan hasarın ağırlık derecesi maruziyetin kaynağı, dumandaki partiküllerin boyutu, maruz kalma süresi ve gazların suda çözünürlüğü gibi çeşitli faktörlere bağlıdır ⁽¹⁾. Belirli bir bölgenin izole hasarı söz konusu olmadığı gibi, solunan maddeler sistemik toksisiteye de sebep olabilir.

PATOGENEZ

Suda çözünürlüğü yüksek olan iritan maddeler veya büyük çaplı partiküller genellikle üst solunum yollarını etkilerken, suda çözünürlüğü düşük maddeler ve küçük çaplı partiküller daha çok alt solunum yolları ve alveoller düzeyde etki eder (Tablo 1). Etkilenen bölgeye göre rinit, göz



Tablo 1. Gazların suda çözünürlük dereceleri ve partikül çapına göre etkilenen alanlar.

Etkilenen Alan	Partikül Çapı	Suda Çözünürlük-İritasyon
Üst Solunum Yolları	>10 µm	<i>Yüksek</i> Akrolein Amonyak Etilen oksit Formaldehit Hidrojen klorit Hidrojen florit Sodyum azit Sülfür dioksit
Trakeobronşiyal Sistem	5-10 µm	<i>Orta</i> Klor
Akciğer Parankimi	<5 µm	<i>Az</i> Civa Fosgen Kadmiyum Mustard gazı Nitrojen oksitleri Ozon

iritasyonu ve konjunktivitten trakeit, bronşit, bronşiolit ve alveolite kadar değişik tablolar görülebilir. Suda çözünürlüğü yüksek olan iritan maddelere maruz kalındığında akut etki olduğu için çoğunlukla maruz kalan kişi olay yerinden erkenden uzaklaşmakta ve maruziyetin etkileri sınırlı olmaktadır. Suda çözünürlüğü düşük olan maddelerin iritasyon yapıcı özelliği daha az olduğu için olası bir maruziyette, geç fark edileceği için maruz kalınan miktar artabilir. Ayrıca bu tür maddelerin maruziyete bağlı erken dönemde belirgin semptom görülmediği için bu tür hastalar geç ortaya çıkacak etkiler açısından bir süre takip edilmelidir. Maruz kalınan doz da önemlidir. Yüksek miktarda maruziyet olduğunda iritan maddeler alt solunum yollarını etkileyebilir, iritan olmayan maddeler de üst solunum yolu semptomlarına yol açabilir. Sistemik etkiler açısından asfiksi yapıcı gazlar önemlidir. Bunlar dokulara oksijen iletimini veya dokuda oksijen kullanımını azaltarak etki eder. Şuur kaybı olması durumunda hem ortamdan uzaklaşmada gecikileceği için maruz kalınan doz artabilir hem de mide içeriğinin aspirasyonuna bağlı olarak aspirasyon pnömonisi gelişebilir ⁽¹⁾.

Mesleksel olarak kimyasallarla çalışmak, yetersiz havalandırma, uygun olmayan koruyucu ekipman kullanımı veya hiçbir ekipman kullanmama durumunda inhalasyon hasarı görülebilmektedir. Ev ortamında da temizlik için çamaşır suyu ve tuz ruhunun karıştırılması, yüzme havuzlarının



veya içme sularının klorlanması ciddi klor maruziyetine yol açabilir. İritan astım veya bir alt bileşeni olan reaktif hava yolu disfonksiyon sendromu gelişimine neden olabilir ⁽⁵⁾. Elektronik sigara kullanımına bağlı ARDS tablosu gelişebilmektedir ⁽⁶⁾.

Yangın dumanı dışındaki inhalasyon hasarlarında genellikle farklı bir tanı ve tedavi stratejisi izlenmediği için, morbidite ve mortalitenin en yüksek olduğu yangın dumanı ve alevinin solunmasına bağlı inhalasyon hasarı ağırlıklı olarak ele alınacaktır. İnhalasyon hasarı, hasarın ağırlıklı olduğu bölgeye göre üst solunum yolları, trakeobronşiyal sistem veya akciğer parankim hasarı olarak üç gruba ayrılabilir.

Üst Solunum Yolları

Vokal kordların üstündeki bölgede en sık görülen hasar, oro ve nazofarenksteki aktif ısı alışverişi nedeniyle oluşan termal yaralanmalardır. Erken dönemde eritem, ülserasyon ve ödem oluşur. Yanık ve inhalasyon hasarı birlikteliğinde, yanığa bağlı şok tedavisi için agresif sıvı uygulaması da erken dönemde ödem gelişimine katkıda bulunabilir ⁽⁷⁾. Ayrıca, yüz ve boğunda oluşan yanıklar anatomik distorsiyona veya üst solunum yolunun dıştan basısına neden olarak hava yolu yönetimini zorlaştırabilir ⁽⁸⁾. Akut inflamasyona ek olarak siliyer fonksiyonun ve klirens mekanizmasının bozulması sonucu bakteriyel infeksiyon riski artar. Ayrıca, yoğun sekresyon üretimi hava yolu tıkanıklığına, atelettazi gelişimine ve gaz değişim bozukluğuna neden olabilir ⁽⁹⁾.

Trakeobronşiyal Sistem

Trakeobronşiyal sistemdeki hasara genellikle yangında sıcak havanın solunması ve dumandaki kimyasallar neden olur. Ayrıca, Tablo 1’de listelenen toksik gazlar (Örneğin, klorin) ve sıvılar (asit veya alkali) da trakeobronşiyal sistemi etkiler. Mukozada eritem, hiperemi, persistan öksürük ve hırıltılı solunum, kurum içeren sekresyon ekspektorasyonu (melanoptizi), hipoventilasyon ve atelettaziye sekonder pulmoner şant görülebilir ^(8,9). Trakeobronşiyal bölge, vazomotor ve duyuşal sinir uçları tarafından zengin bir şekilde innerve edilmektedir. Solunan duman bu sinirlerden nöropeptit salgınuna yol açar. Bu nöropeptitler, bronkokonstriksiyona ve daha sonra reaktif oksijen radikalleri oluşumuna yol açan nitrik oksit sentaz (NOS) indüksiyonuna neden olur. Vasküler permeabilite artışı ve vazodilatasyona yol açarak inflamatuvar süreci tetiklerler ⁽¹⁰⁾. Aynı şekilde bronşiyal kan akımında artışa yol açarak akciğer dokusuna polimor-



fonükleer lökositlerin ve sitokinlerin göçüne neden olarak inflamatuvar yanıtı arttırırlar ⁽¹⁰⁾. Bronşlarda sağlam epitelin kaybı ve ROS'un etkileri, vasküler yataktan alveollere ve bronşiyollere plazma proteinleri ve sıvı geçişine neden olur. Protein geçişi solunum yollarında eksüda oluşumuna ve atelektazi gelişimine yol açar. Tüm bu süreçler ventilasyon-perfüzyon dengesizliğine bağlı hipoksemiye yol açar ^(10,11).

Parankim

Akciğer parankimindeki hasar, çok yoğun maruziyetler dışında, üst solunum yolları ve trakeobronşiyal sistemdeki hasara göre daha geç dönemde gelişir. Özellikle suda çözünürlüğü az olan maddelere maruziyet söz konusu ise geç dönemde akut solunum sıkıntısı gelişme riskinden dolayı hastalar, başlangıçta asemptomatik olsalar bile, bir süre gözlenmelidir. Akciğer hasarı ne kadar şiddetli olursa $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranındaki azalma da o kadar kısa sürede gerçekleşir ⁽⁹⁾. Duman inhalasyonuna bağlı olarak atelektazi ve alveoler kollaps gelişebilir. Damar dışına sıvı çıkışı, sürfaktanın azalması ve hipoksik vazokonstriksiyon kaybı oksijenasyonun bozulmasına neden olur. Alveoler hemostazda gelişen dengesizlik, azalmış fibrinolitik aktivite ve buna bağlı olarak bronşlarda masif fibrin birikimi ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna neden olabilir. Solunum yolu obstrüksiyonu ve atelektazi yanı sıra alveolar makrofajların, polimorfonükleer lökositlerin ve mukosilyer klirens mekanizmasının işlev bozukluğu nedeniyle pnömoni riski artar.

Sistemik Toksikite

İnhalasyon hasarına bağlı sistemik toksisite, yanma veya piroliz yoluyla oluşan toksik maddelerin solunmasından kaynaklanır. En önemli morbidite ve mortalite nedeni; karbonmonoksit ve hidrojen siyanür gazlarıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesi en sık ölüm nedenlerinden biridir. Karbonmonoksit, hemoglobin için oksijenden 200 kat daha fazla afinitesi olan renksiz ve kokusuz bir gazdır ⁽¹²⁾. Karboksihemoglobin, oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırır, dokularda oksijen salınımını bozar ve mitokondride oksijen kullanımını azaltır; bu da doku hipoksisine yol açar ⁽¹³⁾. İnhalasyon hasarı veya yangın sonrası başvuran hastalarda kan karboksihemoglobin düzeyi bakılarak dışlanıncaya kadar, karbonmonoksit zehirlenmesinden şüphelenilmelidir. Rutinde kullanılan "pulsoksimetre cihazları" karboksihemoglobini oksihemoglobinden ayıramadığı için tanısal değeri yoktur. Karboksihemoglobin düzeyleri arteriyel veya venöz kanda CO-oksometre ile ölçülür.



Hidrojen siyanür, siyanürün (CN) acı badem kokusunda olan, renksiz gaz hâlidir ⁽⁹⁾. Siyanür zehirlenmesini ilk aşamada belirlemek zordur. Hem semptomlar spesifik değildir (baş ağrısı, anksiyete, konfüzyon, karın ağrısı) hem de siyanür seviyeleri erken dönemde klinik olarak anlamlı düzeyde yükselmediği için ölçülemeyebilir. Yangın mahallinde bulunma olasılığı yüksek olduğu için, yangın dumanına bağlı inhalasyon hasarı olan her hastada siyanür toksisitesi düşünülmelidir. Aynı şekilde tedavi açısından da değerlendirilmelidir. Laboratuvar tanısı olmasa bile, bilinç düzeyinde azalma, kardiyak arrest veya kardiyak dekompanse olan, risk altındaki kişilerde (yangın, endüstriyel maruziyet) tedavi başlanabilir.

Metan, etan, argon ve helyum gibi gazlar düşük konsantrasyonlarda çok zararlı değilken, yüksek konsantrasyonlarda doku oksijenizasyonunu bozabilir. Hidrojen sülfid, hem kimyasal iritan hem de asfiksi yapıcı özelliğe sahiptir ⁽¹⁾.

KLİNİK DEĞERLENDİRME ve TANI

Anamnez ve Fizik Muayene

İnhalasyon hasarı tanısı öncelikle anamneze dayalıdır. Yangın, patlama veya kimyasallara maruziyet öyküsü ile klinik olarak inhalasyon hasarını düşündüren semptomların varlığı tanı için yeterlidir. Suda çözünürlüğü az olan gazlara maruziyet öyküsü olanların erken dönemde asemptomatik olabileceği akılda tutulmalıdır. Öyküsünde neye maruz kaldığı (alev, duman veya kimyasallar), maruz kalma süresi, kapalı bir alanda maruz kalıp kalmadığı ve bilinç kaybı olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kimyasal madde maruziyeti söz konusuysa, maruz kalınan madde ya da maddeler ile ilgili detaylar elde edilmeye çalışılmalıdır.

Suda çözünürlüğü fazla olan gazlar veya çapı 10 µm'den büyük olan partiküller dakikalar içerisinde gözde, burun ve boğazda yanmaya neden olur. Göz yaşarması, burun akıntısı, epistaksis, öksürük ve nefes darlığı görülebilir ⁽¹⁾. Baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı veya kusma gibi genel semptomlar olabilir. Üst solunum yollarının hasarında ödem hava yolu çapını önemli ölçüde daraltana kadar, solunum güçlüğü olmayabilir. Trakeobronşiyal sistem hasarında nefes darlığı ve produktif öksürük gibi belirtiler ön plandadır. Fizik muayenede yüzde yanık, yanmış burun kılları, orofarenkste, burun deliklerinde ve üst solunum yolu boyunca mukozal yüzeylerde is ve isli balgam görülebilir ^(2,10). Üst solunum yolu hasarında ses kısıklığı,



stridor, ağır olgularda ise suprasternal çekilmeler olabilir. Alt solunum yolu hasarında da takipne, solunum seslerinde azalma, hırıltılı solunum, ral, ronküs veya yardımcı solunum kaslarının kullanımı görülebilir.

Laboratuvar Bulguları

Tam kan sayımı, elektrolitler, BUN, kreatin, laktat seviyesi ve toksikoloji taraması dâhil standart laboratuvar çalışmaları yapılmalıdır. Oksijen saturasyonu, karboksihemoglobin ve methemoglobin düzeylerini belirlemek için arteriyel kan gazı bakılmalıdır. Metabolik asidoz varlığında hidrogen siyanür veya hidrojen sülfür maruziyeti düşünülmelidir.

Solunum Fonksiyon Testleri

Akut dönemde solunum fonksiyon testleri birçok olguda yapılamayabilir. Ancak, mümkünse ilk başvuruda değerlendirilmesi önerilir. Akım-volüm grafiği, obstrüksiyonu göstermede kullanılabilecek duyarlı, non-invazif bir tanı yöntemidir. Maruziyetten hemen sonra başlayan ve uzun süre devam eden nefes darlığı varlığında, reaktif hava yolu disfonksiyonunu değerlendirmek için bronş provokasyon testleri yapılmalıdır ⁽¹⁾.

Radyolojik Görüntüleme

İnhalasyon hasarında PA Akciğer grafisinin duyarlılığı düşüktür ⁽¹⁴⁾. Genelde akciğer filmi normaldir. Radyolojik bulgular olsa bile çoğu zaman inhalasyon hasarının ağırlık derecesini tam olarak yansıtmamaktadır ⁽¹⁵⁾. Yine de başvuru anında çekilen akciğer filminde pulmoner opasitelerin varlığı, hasarın ağırlığını ve prognozunu daha kötü olabileceğini göstermesi açısından önemlidir ⁽¹⁶⁾. Tersten söylenecek olursa, akciğer filminin normal olması veya opasitelerin azlığı inhalasyon hasarının hafif olduğu anlamına gelmemelidir. Bilgisayarlı tomografinin inhalasyon hasarının ağırlığını göstermede daha duyarlı olduğu öne sürülmüştür ⁽¹⁷⁾. Bu çalışmalarda, bronş duvar kalınlığının toplam bronşiyal çapa oranı ölçülmüş ve bu oranın mekanik ventilasyonda kalınan gün sayısı ile korele olduğu gösterilmiştir. İnce kesit BT, parankimde erken dönemdeki hasarı göstermede daha duyarlı olabilir.

Bronkoskopik Değerlendirme

Hava yolunun stabilizasyonu sağlandıktan sonra, solunum yolları



doğrudan görsel değerlendirilerek inhalasyon hasarı tanısı doğrulanabilir. Yangın dumanı ve alevine bağlı inhalasyon hasarını değerlendirmede, özellikle üst solunum yollarının değerlendirilmesi için direk laringoskopi kullanılabilir. Ancak fiberoptik bronkoskopi ile orofarenksten lobar bronşlara kadar tüm solunum yollarını incelenme imkânı olduğundan, inhalasyon hasarı tanısını doğrulamak için standart yaklaşım olarak bronkoskopi tercih edilmektedir ⁽¹⁸⁾. İnhalasyon hasarına bağlı olarak mukozal eritem ve ödem, mukozada kabarıklık, ülserasyon, bronkore, fibrin döküntüleri veya duman isisi görülebilir ⁽¹⁰⁾.

Bronkoskopi bulguları, akut akciğer hasarı riskini ve şiddetini belirlemede yardımcı olabilir. Kısaltılmış Hasar Skoru (AIS) olarak bilinen bronkoskopik derecelendirme, gaz alışverişindeki bozukluğu ve mortaliteyi iyi şekilde yansıtmaktadır (Tablo 2). Hasar şiddeti arttıkça destekleyici tedavi gereksinimi artmaktadır. İlk bronkoskopisinde Grade 2, 3 veya 4 inhalasyon hasarı olanlarda sağ kalımın, Grade 0 veya 1 olanlara göre anlamlı derecede daha kötü olduğu gösterilmiştir ⁽¹⁹⁾.

Tablo 2. İnhalasyon hasarının bronkoskopik derecelendirilmesi.

0	Hasar yok	İs, eritem, ödem, bronkore veya obstrüksiyon olmaması
1	Hafif hasar	Proksimal veya distal bronşlarda hafif derecede ya da yamalı eritem veya is birikimi
2	Orta hasar	Orta derecede eritem, is birikimi, bronkore, bronşiyal obstrüksiyon
3	Ağır hasar	Mukozada frajilite ile birlikte ağır inflamasyon, yapışkan is birikimi, bronkore veya obstrüksiyon
4	Masif hasar	Mukozal soyulma, nekroz, lümenin obliterasyonu

TEDAVİ YAKLAŞIMI

Hastane öncesi ortamdaki ilk öncelik, maruziyetin gerçekleştiği ortamdan hızlıca uzaklaşmak ve maruziyet süresini kısaltmaktır. Hastanın hava yolu, solunum ve dolaşımının değerlendirilmesi süratle yapılmalıdır. Eşlik eden travmatik veya yanık kaynaklı yaralanmalarda ilk yardım, İleri Travma Yaşam Desteği (ATLS) protokollerine göre yapılmalıdır. Olay yerinde, yaşamı tehdit eden inhalasyon hasarı olanlara öncelikle müdahale edilmelidir. Entübasyon gerektirmeyen, şüpheli inhalasyon hasarı olan hastalarda solunum hızı, göğüs duvarı hareketi ve göğüs oskültasyonu yapılarak sık aralıklarla değerlendirilmeli, mümkünse komorbiditeler hakkında bilgi edinilmelidir ^(8,9).



Yangın dumanına veya kimyasallara maruziyet öyküsü olan ancak klinik olarak inhalasyon hasarı riski az olan ya da yangıya ait cilt bulguları olmayanların en az dört-altı saat izlenmesi gerekir. Vital bulguları stabil seyrederse, herhangi bir semptom geliştiğinde tekrar gelmesi söylenerek taburcu edilebilir. Aşağıdaki tabloda (Tablo 3) yer alan bulguların herhangi birinin varlığında, hastanede şartlarında takibi daha uygundur.

Tablo 3. Hastane şartlarında takibi önerilen olgular.

- Maruziyetin kapalı alanda gerçekleşmesi
- Suda çözünürlüğü düşük-irritan maruziyeti
- Mikst maruziyet veya maruziyetin detaylarının bilinmediği durumlar
- Bilinç kaybı veya senkop öyküsü
- İslî balgam
- Arteriyel PaO₂<60 mmHg olması
- Metabolik asidoz
- Karboksihemoglobin düzeyinin %15'ten fazla olması
- Bronkospazm/vizing varlığı
- Yüz yanıkları

Entübasyon Gerekmeyen Olgularda Tedavi Yaklaşımı

İnhalasyon hasarının tedavisi destekleyicidir. Oksijenizasyonu, bronkospazmı hafifletmeyi, pulmoner sekresyonları azaltmayı, fibrin döküntülerinin ve pnömoniye yol açabilecek olan nekrotik bronşiyal epitelin solunum yollarından temizlenmesini amaçlamaktadır (Tablo 4). Destekleyici tedavide, bronkospazm varlığında bronkodilatör, hava yolu klirensini sağlamak için mukolitik veya heparin nebulizasyonu, göğüs fizyoterapisi ve postural drenaj yapılabilir. Sekresyonlar genelde 7-10 gün içerisinde azalır. Yoğun sekresyon nedeniyle erken dönemde entübasyon ve terapötik bronkoskopi gerekebilir. Rutin kortikosteroid kullanımının duman inhalasyonu sonrası belirgin bir faydası gösterilememiştir ⁽²⁰⁾. Ancak, ödem azaltıcı etkisi nedeniyle kullanılabilir. Aksi ispat edilene kadar yangın dumanı so-

Tablo 4. Entübe edilmeyen hastalarda için örnek tedavi protokolü.

- Oksijen saturasyonunu %90'ın üzerine çıkarmak için nemlendirilmiş, yüksek akımlı oksijen tedavisi
- Bronkospazm gelişen olgularda bronkodilatör kullanımı
- İki saatte bir hastaya öksürük ve derin nefes alma egzersizleri yaptırmak
- İki saatte bir diğer yana çevirme
- İki saatte bir göğüs fizyoterapisi uygulama
- Ardışık olarak nebulize NAC (bronkospazm varsa bronkodilatörle birlikte) ve nebulize heparin kullanımı
- Gerektiğinde nazotrakeal aspirasyon ile sekresyonların temizlenmesi
- Erken ambulasyon için teşvik
- Hastayı ve yakınlarını hastalık süreci ve prognozu hakkında bilgilendirme



luyan hastalar karbonmonoksit ve hidrojen siyanür zehirlenmesi varmış gibi değerlendirilerek tedavi edilmeye çalışılmalıdır.

Hipoksi, yangın sırasında ortamdaki oksijenin tükenmesi sonucu solunan havada oksijenin azalmasından ($FiO_2 < \%15$) ya da karbon monoksit ve siyanür zehirlenmesinde olduğu gibi dokulara iletilmesi ve kullanılmasındaki azalmadan kaynaklanabilir. İnhalasyon hasarı şüphesi olan her hastada oksijen tedavisi endikasyonu vardır. Gazların yoğunluğu azaltılarak, asfiksini önlenmesi ve dokuların oksijenizasyonu hedeflenir. Özellikle karbonmonoksit zehirlenmesi riski olanlarda, entübasyon gerekmiyorsa, karbonmonoksit oranını düşürmek için yüz maskesi ile nemlendirilmiş %100 oksijen verilmelidir ⁽²¹⁾. Nemlendirilmiş oksijen, sekresyonların yoğunlaşmasını da önler. Uygun endikasyonda (CO seviyesi $> \%25$, şuur kaybı, ciddi metabolik asidoz, hedef organ hasarı bulguları varsa) hiperbarik oksijen tedavisi kullanılabileceği gibi, yüksek akımlı nazal oksijen tedavisinin de yararlı olduğu gösterilmiştir ⁽²²⁾. Oksijen tedavisine bağlı hiperkapni gelişme riski taşıyanlar için (Örneğin, kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya obstrüktif uyku apnesi öyküsü olanlar), her an mekanik ventilasyon gereksinimi olabileceği akılda tutulmalıdır.

Solunum yollarını temizlemek, inhalasyon hasarı olan hastaların yönetiminin önemli bir bileşenidir. Bu temizlik, inhaler farmakolojik ajanlar (Örneğin, N-asetilsistein), terapötik öksürük, göğüs fizyoterapisi, sekresyonların aspirasyonu, erken ambulasyon, gerekirse entübe ederek veya terapötik bronkoskopi gibi yöntemlerin biri veya birkaçıyla sağlanabilir ⁽²³⁾. N-asetilsistein (NAC), inhalasyon hasarının tedavisinde faydası gösterilmiş güçlü bir mukolitik ajandır. Mukus içindeki moleküllerin mukoprotein ağını sağlamlaştıran disülfür bağlarını kırarak etki gösterir. Genellikle dört saatte bir 3 ml % 20'lik NAC kullanılır. Ancak, NAC aynı zamanda bir hava iritanı olduğu için bronkokonstriksiyona yol açabilir. Bu durumda tedaviye bronkodilatör eklenmelidir.

İnhaler NAC ve heparin kombinasyonunun hayvan çalışmalarında inhalasyon hasarının tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir ⁽²⁴⁾. Inhaler anti-koagülanlar fibrin birikimini azaltarak etki eder, pıhtılaşma ve antikoagülasyonun sistemik belirteçlerini değiştirmez ⁽²⁵⁾. Farklı çalışmalarda inhaler NAC-heparin kombinasyonunun bronkospazm gelişimini, re-entübasyon oranlarını, atelektazi insidansını, pulmoner ödem gelişimini ve mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı, akciğer kompliyansını ve mekanik ventilasyonsuz gün sayısını artırdığı gösterilmiştir. Heparin her dört saatte bir 3 ml normal serum fizyolojik içinde 5.000-10.000 ünite nebülizasyon şeklinde kullanılmaktadır. Randomize kontrollü bir çalışmada inhaler heparinin 5.000 ile 10.000 ünite kullanımı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ⁽²⁵⁾.



Hidrojen siyanür toksisitesi şüphesi olduğunda (anamnezde veya klinik olarak kiraz kırmızısı cilt, konvülsiyon veya koma gelişimi) dekontaminasyon, aktif kömür (50 gr.), hipotansiyona müdahale, konvülsiyonlar için benzodiazepin kullanımı gibi genel önlemlere ilaveten spesifik olarak antidotu kullanılmalıdır. İlk tercih hidroksikobalamindir; tanı yanlış olsa bile verilmesinin ciddi bir yan etki oluşturmadığı gösterilmiştir ⁽²⁶⁾. Yetişkinlerde maksimum doz IV 5 gr. olacak şekilde 70 mg/kg.dan hesaplanabilir. Hidroksikobalamin yoksa nitritlere kontrendikasyon olmaması ve bilinen veya kuvvetli hidrojen siyanür toksisitesi şüphesinde sodyum tiyosülfat 1.65 ml/kg.dan maksimum 50 ml IV uygulanabilir.

Yangın dışı inhalasyon hasarlarından en sık görüleni klor maruziyetine bağlı olandır ⁽¹⁾. Klor, yukarıda da belirtildiği gibi evlerde yapılan temizlikte, yüzme havuzlarının ve içme sularının klorlanması esnasında kullanılmaktadır. Genellikle kaza ile çok yoğun maruziyet sonrası acile başvuru gerektiren semptomlar ortaya çıkmaktadır. Maruziyet miktarına bağlı olarak hafif iritasyondan, ciddi bronkospazma ve ARDS gelişimine kadar farklı tablolar görülmektedir. Diğer tüm iritatif gazlarda olduğu gibi “Reaktif Havayolu Disfonksiyonu Sendromu” (RADS) gelişme riski bulunmaktadır ⁽¹⁾. Klor mukozalardaki su molekülleriyle reaksiyona girerek hidroklorik asit oluşumuna yol açmakta ve oluşan asit mukozada harabiyet oluşturmaktadır. Genel tedavi önlemlerine ek olarak oluşan asidi tamponlamak için erken dönemde nebülize sodyum bikarbonat kullanımının yararlı olabileceği düşünülmektedir ^(5,27).

Entübasyon Gereken Olgularda Yaklaşım

İnhalasyon hasarı olan hastalarda (özellikle yangın sonrası) hava yolu açıklığının sağlanması kritik öneme sahiptir. Hava yolunun değerlendirilmesine göre endotrakeal entübasyon veya trakeostomiden hangisinin uygun olacağına karar verilmelidir. Tüpün yerleştirilmesi, boyutu (tercihen sekresyonların ve bronkoskopun geçişine izin vermek için dış çapı > 7,5 mm) ve stabilizasyonu önemlidir. Entübasyonun, deneyimli kişiler tarafından yapılması en uygun olanıdır. Solunum yollarındaki ödemin artış ve azalışına göre, tüp sık sık kontrol edilmelidir.

Yüz veya boyunda derin yanıklar, orofarenkste bül veya ödem, stridor, yardımcı solunum kasların kullanımı, solunum sıkıntısı, suprasternal çekilmeler veya hipoventilasyon gibi bulguların varlığında erken entübasyon düşünülebilir. Olay yerinde hastanın hava yolunun güvenliğinden şüphe duyulması durumunda, hasta bir travma veya yanık merkezine transfer edilmeden önce entübe edilebilir. Endotrakeal tüp, hasta güvenli



bir şekilde taşındıktan sonra gerekli görülürse çıkarılabilir. Hastaneye yatış sonrasında da, enflamasyon ve ödem gelişimi 36 saate kadar gecikebileceği için, mental durumda değişiklik, hızlı gelişen solunum yolu obstrüksiyonu veya solunum yetmezliği durumunda hastalar entübe edilebilir ⁽²⁸⁾. Pnömoni, sepsis ve ARDS gelişmesi durumunda da entübasyon gerekebilir. Endotrakeal tüpün değiştirilmesi ve planlanmamış ekstübasyon nedeniyle yeniden entübasyon, solunum yollarında gelişen ödem nedeniyle sorun oluşturabilir.

İlk stabilizasyon sağlanıp yoğun bakım ünitesine transfer edildikten sonra, inhalasyon hasarının tedavisi esas olarak destekleyicidir. Hastalar, ilk beş gün boyunca aşağıdaki durumların gelişmesi açısından izlenir:

1. **Solunum Yolu Enflamasyonu ve Sistemik Toksisite:** İlk 36 saatte sistemik toksisitenin (karbon monoksit, hidrojen siyanür) tedavisine, ödem ve bronkospazma odaklanılır. İnhalasyon hasarı sonrası üst ve alt solunum yollarından gelişen enflamasyon, solunum yollarındaki ödem, mukozal soyulma ve lümen içinde biriken materyaller, gaz değişiminin bozulmasına neden olabilir. Bronşiyal temizlik için terapötik bronkoskopi gerekebilir.
2. Pnömoni: Hastane kökenli pnömoni riski artmasına rağmen, inhalasyon hasarında profilaktik antimikrobiyal tedavinin faydası gösterilememiştir.
3. **Sıvı dengesi:** İnhalasyon hasarında sıvı desteği konusu hâlen tartışmalıdır. Yanık hastalarında inhalasyon hasarı varlığında, sıvı gereksinimi artmaktadır ⁽²⁹⁾.
4. **Hipermetabolizma:** İnhalasyon hasarı olan hastalarda hipermetabolizma görülür. Artan karbondioksit üretimi nedeniyle normal pCO_2 düzeyini korumak için daha yüksek dakika ventilasyonu gerekir. Bunun için de ventilatör desteği gerekebilir. Düşük solunum katsayısına sahip enteral beslenme formülleri, karbondioksit üretimini sınırlamaya yardımcı olarak, hastanın solunum gereksinimine uyumunu kolaylaştırabilir.
5. **ARDS:** Maruziyetten birkaç gün sonra da gelişebilir. İnhalasyon hasarında ARDS yönetimi diğer durumlara bağlı gelişenlerle aynıdır.

İnhalasyon yaralanması ve eşlik eden yanık yaralanması olan hastalarda sıklıkla mekanik ventilatör desteği gerekir. Yanık hastalarının yakla-



şık %33'ünde mekanik ventilasyon gereksinimi vardır, inhalasyon hasarı geliştiğinde bu oran önemli ölçüde artar ⁽³⁰⁾. Ancak yanık ve inhalasyon hasarı olan hastalar için en uygun ventilatör stratejisinin ne olacağı konusunda net bir tanımlama bulunmamaktadır. Kuzey Amerika'daki yanık merkezlerinde mekanik ventilatör uygulamaları üzerine yapılan bir araştırmada, inhalasyon hasarından bağımsız olarak yanık hastalarının tedavisinde tek bir ventilatör modunun sürekli olarak kullanılmadığı gösterilmiştir ⁽³¹⁾.

ARDS'de tedavi stratejileri gittikçe netlik kazanmasına rağmen ⁽³²⁾, bu çalışmalara inhalasyon hasarı olan hastalar dâhil edilmediğinden bu hastalara özel bir öneri bulunmamaktadır. Tidal volüm ve plato basıncını hastanın uyumu, hava yolu direnci ve solunum eforuna göre tolere edilen en düşük seviyede tutmak en rasyonel strateji olarak gözükmektedir.

Bazı yanık merkezleri yanık ve inhalasyon hasarı olan tüm hastalara trakeostomi açmaktadır. Bir çalışmada, erken trakeostomi ile hasta konforu ve güvenliğinin arttığı gösterilmiş olsa bile, sonradan açılan trakeostomiye kıyasla hastanede kalma, pnömoni insidansı, sağkalım veya entübasyon süresi açısından önemli bir fark tespit edilememiştir. Üç başarısız ekstübasyon girişiminden sonra veya 21 gün sonra trakeostomiye geçiş önerilmektedir ⁽³³⁾.

PROGNOZ

İnhalasyon hasarı, yanık hastalarında bağımsız bir mortalite belirleyicisidir. Yanık ve inhalasyon hasarı birlikteliğinde mortalite artmaktadır. Yanıklı bir hastada duman inhalasyonu da söz konusu ise mortalitenin %20 arttığı gösterilmiştir ⁽²⁾. Ölümün en sık nedeni karbonmonoksit zehirlenmesi olup, %77'sinden pulmoner komplikasyonlar sorumludur ⁽³⁴⁾. Mekanik ventilasyon ihtiyacı ve bronkoskopik olarak ciddi inhalasyon hasarı varlığı, yanığa bağlı inhalasyon hasarı olan hastalarda mortalite artışının önemli göstergeleridir. İleri yaşlarda (65 yaş üstü) yanıklara bağlı ölümler normal ortalamadan altı kat daha fazladır. Düşük fonksiyonel rezerv ve komorbiditeler nedeniyle risk artmaktadır. Yangın dışı inhalasyon hasarlarında prognoz genelde iyidir. Yaklaşık %90'ı sorunsuz bir şekilde iyileşir. Yaklaşık olarak %5-6 oranında maruz kalınan maddeye bağlı olarak uzun dönem sekeller gelişebilir ⁽¹⁾. Trakeal stenoz, bronşektazi, interstisyel fibroz, reaktif hava yolu disfonksiyon sendromu ve bronşiolitis obliterans gelişebilir ^(1,35), ancak bu vakaların çoğunda yatış esnasında ciddi kimyasal bronşit veya nozokomiyal pnömoni izlenmiştir.



KAYNAKLAR

1. Gorguner M, Akgun M. Acute inhalation injury. *Eurasian J Med* 2010;42(1):28-35.
2. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
3. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998;338(6):362-6.
4. Shirani KZ, Pruitt BA, Jr., Mason AD, Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987;205(1):82-7.
5. Aslan S, Kandis H, Akgun M, Cakir Z, Inandi T, Gorguner M. The effect of nebulized NaHCO₃ treatment on "RADS" due to chlorine gas inhalation. *Inhalation Toxicology* 2006;18(11):895-900.
6. Blagev DP, Harris D, Dunn AC, Guidry DW, Grissom CK, Lanspa MJ. Clinical presentation, treatment, and short-term outcomes of lung injury associated with e-cigarettes or vaping: a prospective observational cohort study. *Lancet* 2019;394(10214):2073-83.
7. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985;150(6):716-20.
8. Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update. *Eplasty* 2008;8:e27.
9. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med* 2009;3(3):283-97.
10. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care* 2015;19:351.
11. Murakami K, Traber DL. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *News Physiol Sci* 2003;18:125-9.
12. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999;15(2):297-317, viii.
13. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury--a review. *Burns Incl Therm Inj* 1988;14(6):451-60.
14. Pruitt BA, Jr., Cioffi WG, Shimazu T, Ikeuchi H, Mason AD, Jr. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *J Trauma* 1990;30(12 Suppl):S63-8.
15. Lee MJ, O'Connell DJ. The plain chest radiograph after acute smoke inhalation. *Clin Radiol* 1988;39(1):33-7.



16. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995;107(5):1365-9.
17. Yamamura H, Morioka T, Hagawa N, Yamamoto T, Mizobata Y. Computed tomographic assessment of airflow obstruction in smoke inhalation injury: Relationship with the development of pneumonia and injury severity. *Burns* 2015;41(7):1428-34.
18. Ryan CM, Fagan SP, Goverman J, Sheridan RL. Grading inhalation injury by admission bronchoscopy. *Crit Care Med* 2012;40(4):1345-6.
19. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res* 2007;28(1):80-3.
20. Robinson NB, Hudson LD, Riem M, Miller E, Willoughby J, Ravenholt O, et al. Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *J Trauma* 1982;22(10):876-9.
21. Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 1994;15(1):103-16.
22. Tomruk O, Karaman K, Erdur B, Armagan HH, Beceren NG, Oskay A, et al. A New Promising Treatment Strategy for Carbon Monoxide Poisoning: High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy. *Medical science monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research* 2019;25:605-9.
23. Carr JA, Crowley N. Prophylactic sequential bronchoscopy after inhalation injury: results from a three-year prospective randomized trial. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2013;39(2):177-83.
24. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2014;42(2):413-9.
25. Elsharnouby NM, Eid HE, Abou Elezz NF, Aboelatta YA. Heparin/N-acetylcysteine: an adjuvant in the management of burn inhalation injury: a study of different doses. *J Crit Care* 2014;29(1):182 e1-4.
26. Dinh D, Rosini JM. Empiric treatment of cyanide toxicity in an enclosed-space fire survivor. *J Emerg Nurs* 2014;40(3):282-5; quiz 93.
27. Gorguner M, Aslan S, Inandi T, Cakir Z. Reactive airways dysfunction syndrome in housewives due to a bleach-hydrochloric acid mixture. *Inhalation Toxicology* 2004;16(2):87-91.
28. Cochran A. Inhalation injury and endotracheal intubation. *J Burn Care Res* 2009;30(1):190-1.
29. Liu NT, Cancio LC, Serio-Melvin ML, Salinas J. Trend Analysis of Current Modalities for Monitoring Fluid Therapy in Patients With Large Burns: Echoing the Call for Better Resuscitation Indices. *J Burn Care Res*



- 2018;39(6):970-6.
30. Sine CR, Belenkiy SM, Buel AR, Waters JA, Lundy JB, Henderson JL, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome in Burn Patients: A Comparison of the Berlin and American-European Definitions. *J Burn Care Res* 2016;37(5):e461-9.
 31. Peck MD, Harrington D, Mlcak RP, Cartotto R. Potential studies of mode of ventilation in inhalation injury. *J Burn Care Res* 2009;30(1):181-3.
 32. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA* 2018;319(7):698-710.
 33. Saffle JR, Morris SE, Edelman L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *J Burn Care Rehabil* 2002;23(6):431-8.
 34. Kadri SS, Miller AC, Hohmann S, Bonne S, Nielsen C, Wells C, et al. Risk Factors for In-Hospital Mortality in Smoke Inhalation-Associated Acute Lung Injury: Data From 68 United States Hospitals. *Chest* 2016;150(6):1260-8.
 35. Tasaka S, Kanazawa M, Mori M, Fujishima S, Ishizaka A, Yamasawa F, et al. Long-term course of bronchiectasis and bronchiolitis obliterans as late complication of smoke inhalation. *Respiration; international review of thoracic diseases*. 1995;62(1):40-2.



İdiyopatik Pulmoner Fibrozisin Akut Alevlenmesi

**Dr. Pelin Duru Çetinkaya
Dr. Göksel Altınışık**



İdiyopatik Pulmoner Fibrozisin Akut Alevlenmesi

Dr. Pelin Duru Çetinkaya, Dr. Göksel Altınışık

Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana

İdiyopatik Pulmoner Fibrozis (İPF), İnterstisyel Akciğer Hastalıkları (İAH) grubu içinde, nedeni bilinmeyen interstisyel pnömoniler arasında, radyolojik ve patolojik olarak olağan interstisyel pnömoni (OİP) paterni ile karakterize, ilerleyici bir hastalık olarak tanımlanmaktadır ^(1,2). İPF'in insidansı ve prevalansı net olarak bilinmemekle birlikte prevalansının 13.2-20.2/100.000 olduğu ve Avrupa'da her yıl yaklaşık 40.000 kişinin yeni tanı aldığı bildirilmiştir ⁽³⁾. Ülkemizde İAH ile ilgili çok merkezli çalışmada İPF insidansı 4.6/100.000 olarak bulunmuştur ⁽⁴⁾. İPF, yaklaşık 3 yıllık ortalama sağkalım ile oldukça yüksek mortaliteye sahiptir ^(5,8).

İPF hastalarında yıllar içinde solunum fonksiyonlarında düşüş olsa da birçok hastada günler haftalar içinde akut bir solunumsal bozulma görülmektedir. Bu tablo, özgün tanı ölçütlerinin karşılanması durumunda "İPF akut alevlenmesi" (AE-IPF) olarak adlandırılmaktadır ve sıklığı %10-40'a varan oranlardadır ^(6,9). AE-IPF olgularında ortalama sağkalım 3-4 ay olarak bildirilmiştir ^(9,10).

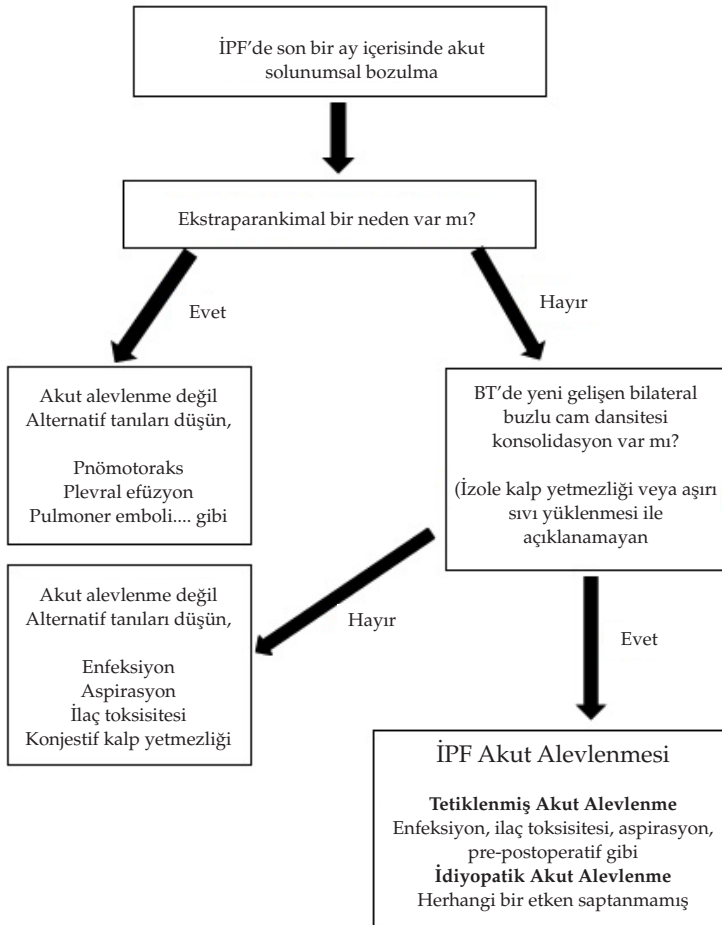
İPF açısından önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olması, tanımlaması ve tedavisi konularında tartışmaların hâlen sürmesi ve yakın zamanda bazı önerilerin, derlemelerin yayınlanması nedeniyle konunun ele alınması önem taşımaktadır.

Tanımlama ve Tanı Kriterleri

İPF tanılı ya da eşzamanlı olarak yeni İPF tanısı almış bir hastada, klinik olarak dispne akut kötüleşme, radyolojik olarak zemindeki OİP görünümü üzerine eklenen yeni bilateral buzlu cam dansiteleri ve/veya konsolidasyon görünümleri akut alevlenme olasılığını akla getirir ^(9,11). Tanıyı kesinleştirmek için idiyopatik olduğu gösterilemezse (endotrakeal aspirasyon ya da BAL sıvılarının mikrobiyolojik analizi yapılamadığı için) bu tablonun "İPF akut alevlenme kuşkusu" olarak tanımlanması önerilmiştir. Tanımlamada zaman içinde yapılan değişikliklerin nedeni, İPF akut alev-



lenmesinin idiyopatik olmasının gerekmesi ve enfeksiyon, kalp yetmezliği, pulmoner emboli gibi durumların da benzer bir tabloya yol açabilmeleri nedeniyle, özellikle enfeksiyonun her hastada kesin olarak dışlanamamasıdır ⁽¹²⁾. Son olarak 2016’da International Multidisciplinary Working Group tarafından, o zamana dek oluşan bilgi birikimi göz önünde bulundurulduğunda idiyopatik olan ve olmayan hastaların klinik, radyolojik, patolojik ve prognostik benzerlikler göstermeleri nedeniyle “tetikleyici olaylar” kavramı önerisi getirilmiştir ⁽⁹⁾. Bu derlemede, idiyopatik olma koşulu ortadan kaldırılrsa da “idiyopatik” ve “tetiklenmiş” şeklinde bir alt gruplama önerilmektedir. Ayrıca, dispnedeki kötüleşmenin süresi olarak bu derlemedeki öneri “tipik olarak 1 ay içinde ortaya çıkması” şeklindedir. Tanı algoritması Şekil 1’te sunulmuştur ^(9,12).

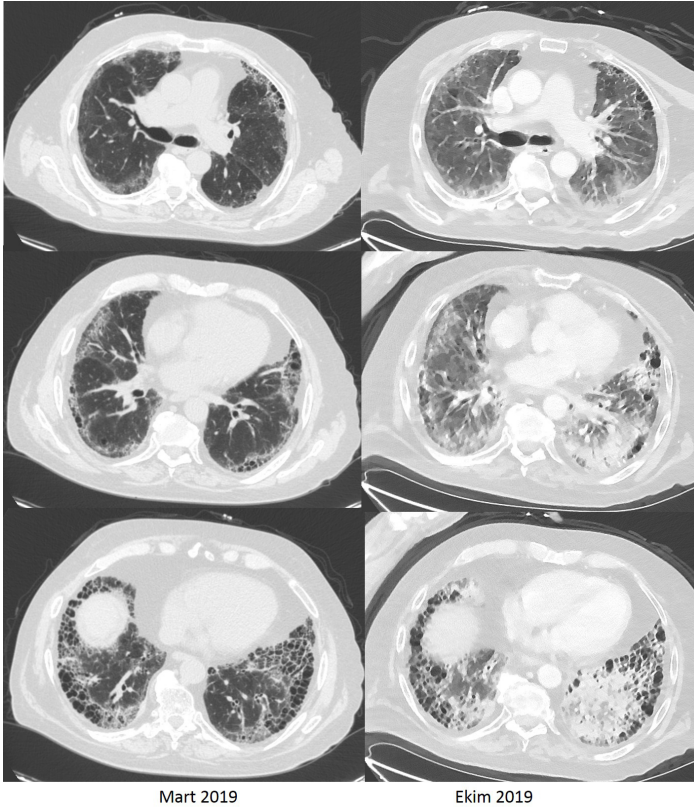


Şekil 1. İPF Akut Alevlenme Tanı algoritması.



İPF akut alevlenmesi yeni, yaygın alveoler anormallikle karakterize akut, klinik olarak anlamlı solunumsal kötüleşme olarak tanımlanmaktadır. Pnömotoraks, plevral efüzyon ve pulmoner emboli gibi parankim dışı nedenlerin ve izole kalp yetmezliği ya da aşırı sıvı yüklenmesinin dışlanması gereklidir. Birçok hastada altta yatan infeksiyon kanıtlanamasa da öksürük, balgam, ateş görülebilmektedir. Öte yandan hastalarda infeksiyon, aspirasyon, yeni ilaç kullanımı, torasik cerrahi uygulanmış olması tetikleyici olay olarak saptanabilir. Kış ayları ve kötü hava kalitesi de suçlanan durumlar arasında yer almaktadır ^(9,10,13).

Radyolojik bulgular, tanı ölçütlerinde belirtildiği biçimde, zemindeki OİP görünümü üzerine eklenen, yaygınlıkları değişen düzeyde, yeni bilateral buzlu cam dansiteleri ve/veya konsolidasyon görüntüleri şeklindedir ^(9,12) (Resim 1).



Resim 1. Bilgisayarlı tomografide OİP olan bir hastanın 7 ay sonraki bilgisayarlı tomografi görüntülerinde akut alevlenmeye uyumlu olarak buzlu cam dansiteleri ve konsolidasyonlar (Dr. Furkan Ufuk arşivinde, Pamukkale Üniversitesi).

AE-IPF Risk Faktörleri

AE-IPF’de klinik risk faktörlerini (solunum fonksiyonları, vital kapasite, pulmoner hipertansiyon gibi) tanımlamak için birçok çalışma yapılmış olsa da şiddetli solunum yetmezliği olan hastalarda solunum fonksiyon testlerini yapmak zordur. Ayrıca pulmoner hipertansiyonunun tanısı için sağ kalp kateterizasyonu invaziv bir işlemdir. AE-IPF’de risk faktörlerini belirleyebilmek için biyobelirteçler de çalışılmıştır (KL-6, Surfaktan proteini-D, matriks metaloproteinazlar ve CC Chemokine Ligand-18 gibi.), ancak kesin sonuçlar elde edilememiştir ^(14,15). Bununla birlikte, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) yalnızca tanı amaçlı değil, aynı zamanda prognozu tayin etmede noninvaziv bir yöntem olarak büyük potansiyele sahiptir ⁽¹⁴⁾. Çalışmalar, AE-IPF’de HRCT değerlendirmesinin hastanın prognozunu tahmin etmekte yararlı olduğunu göstermiştir ^(16,17).

AE-IPF risk faktörleri, fizyolojik olarak ve fonksiyonel olarak ilerlemiş hastalık yani, düşük zorlu vital kapasite (FVC) , düşük karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLco), 6 dk.’lık yürüme testi mesafesinde düşüklük, pulmoner hipertansiyon, bazal oksijenizasyonda düşüklük ve son zamanlarda dispne artışı ve FVC’de düşme olması, HRCT’de bal peteğinin çok yaygın olması olarak tanımlanmıştır ^(9,16,20).

AE-IPF’nin kesin nedeni bilinmemektedir. Hastaların genel durumundaki bozukluk ve perioperatif riskler sıklıkla akciğer biyopsisi alınmasına engel oluştursa da yapılabilmisse biyopsi örneklerinde veya nekropsi örneklerinde OİP paterni üzerine eklenmiş diffüz alveolar hasar saptanmaktadır ⁽¹³⁾. Bazı olgularda eşlik eden organize pnömoni görünümüleri de olabilmektedir. BAL yapılabiliyorsa olası enfeksiyöz ajanları ortaya koyabilmeyi sağlar, ancak akut alevlenmeye özgü, stabil İPF’den farklı bir BAL bulgusu yoktur.

İPF akut alevlenmesinin olası diğer tetikleyicileri arasında aspirasyon, toraks cerrahileri, kriyobiopsi, olasılıkla BAL sayılmaktadır. Ayrıca akciğer dışı cerrahiler, mekanik ventilasyona bağlı mekanik travmalar, kemoterapi, immunsupresif biyolojik ajanlara ya da radyoterapiye bağlı akciğer hasarı da tetikleyiciler arasında belirtilmektedir ⁽¹²⁾. Yine de AE-İPF için etiyolojiye yönelik ve risk faktörlerini ortaya koyacak yeni ve geniş kapsamlı çalışmalara gerek olduğu da vurgulanan bir başka noktadır.

İPF dışı İAH’larında da akut alevlenme görülebilse de (özellikle idiyopatik fibrotik nonspesifik interstisyel pnömoni, bağ dokusu hastalığı ile ilişkili İAH, kronik hipersensitivite pnömonisi) tanı ölçütlerini bu tabloları da kapsayacak şekilde genişletmek için yeterli veri yoktur.



Tedavi ve Yaklaşım

İPF akut alevlenmesinin tedavisi için görüş birliği sağlayacak çalışmalar bulunmamaktadır. Tedaviye en erken zamanda başlanması güçlü bir prognostik etkindir. Her ne kadar kontrollü çalışmalardan elde edilmiş yeterli kanıt olmayıp üstelik zararlı etkisi olabileceğini belirten yazarlar da olmasına karşın birçok kaynakta, en iyi destek bakımı yanında yüksek doz pulse şeklinde ve ardından azalan dozlarda oral kortikosteroid verilmesi önerilmektedir ^(1,21,23). Yine stabil İPF tedavisinde yeri olmayan kortikoterapiye immunsupresif ajan ekleme uygulaması için Siklosporin A (retrospektif çalışmalarda olumlu sonuçlar ile), Takrolimus, Siklofosfamid (İV bolus, henüz destekleyen pek kanıt yokq), Azatioprin veya Sivelestat (umut veren tek bir çalışmada) seçenekler arasında sunulmaktadır. Takrolimus'un immun düzenleyici etkisi azalmaksızın yan etki riskini azaltmak amacıyla nanopartikül teknolojisine ile hazırlanan inhalasyona uygun formu hayvan modellerinde olumlu sonuçlar vermektedir ^(23,24).

Antibiyotik tedavisi için prokalsitonin düzeylerinin karar aşamasında yararlı olabileceği görüşü yanında seçilecek ampirik antibiyotik açısından her ne kadar kesin kanıt olmasa da Makrolidler (zellikle Azitromisin) ve Ko-trimaksazol nerileri bulunmaktadır. Ancak uzamış ve gereksiz antibiyotik kullanımının zararlı olduğu belirtilmektedir ^(24,25).

Polimiksin B sabitlenmiş fiber kolon direk hemoperfüzyon, sepsisteki kullanımından yola çıkılarak İPF akut alevlenme tedavisinde çalışmaya başlanan bir tedavi yöntemidir. Polimiksin B, endotoksinleri uzaklaştırır ve oksijenlenmeyi iyileştirdiğine ilişkin çalışmalar da vardır. Özellikle ağır şiddette alevlenmelerde sağkalıma olumlu etkisi gösterilmişse de daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim duyulmaktadır ^(23,24,26,28).

Warfarin, alevlenme ve ölümleri artırdığı gösterildiği için stabil İPF'de önerilmemektedir ⁽²⁹⁾. Antikoagülan tedaviler arasından Rekombinan İnsan Trombomodulininin (rhTM) Cyclosporin A ve/veya pulse ve idame oral kortikoterapiye eklenmesinin İPF akut alevlenmede düşük mortalite sonuçları verdiğine ilişkin çalışmalar 2015 yılından beri yayınlanmaktadır ⁽³⁰⁾.

İPF akut alevlenmesinde hastaya yaklaşım, hastaneye yatırarak oksijen tedavisinin verilmesi, gereğinde noninvaziv mekanik ventilasyon tedavisi uygulanması (cerrahi sonrası akut alevlenmelerde prognoz daha iyi olduğu için özellikle bu grupta), barotravma ve infeksiyon riski nedeniyle invaziv mekanik ventilasyondan kaçınılıp, ancak transplantasyon için zaman kazanmak gerektiğinde (ECMO da aynı endikasyonda) akciğer koruyucu ayarlarla değerlendirilmesi, çok sınırlı kanıtı karşın kortikoterapi (Metilprednizolon 0,5–1 gr./G İV. 3 gün, ardından haftalar içinde azaltıp



keserek), reflüye yönelik proton pompa inhibitörleri, gereğinde antibiyotikler (geniş spektrumlu, antibakteriyel, ayrıca fırsatçı patojenlere karşı ve antiviral, *Pneumocystis jirovecii* olasılığına yönelik Ko-trimoksazol dâhil) şeklindedir ^(10,30-32).

Kanıt düzeyi düşük olsa da yüksek-akım nazal oksijen tedavisini öneren kaynaklar vardır ^(33,34). Palyatif bakımda dispne, öksürük, ağrı ve anksiyete için opioidlar ve benzodiazepinler uygulanmaktadır.

Tedavi başarısı bu denli düşük, mortalitesi hâlen çok yüksek olan bir tablodan korunmanın önemi ortaya çıkmakta olup, antifibrotikler ile akut alevlenme sıklığının azaldığı yönündeki veriler önemlidir ^(35,39). Antifibrotik ajanların (pirfenidon, nintedanib) hastalıkta kür sağlama gibi bir etkileri olmamakla birlikte, hastalığın progresyonunu yavaşlattıkları ve mortalite üzerine olumlu etkileri gözlemlendiğinden, uygun hastalarda giderek daha sık kullanılmaktadırlar.

Risk faktörü olarak bilinen cerrahi ve girişimsel işlemlerden kaçınılması, enfeksiyondan koruma stratejileri, antireflü yaklaşımlar, temiz hava koşulları günümüz bilgisinde korunma amacıyla önerilmektedir.

Sonuç

1. İPF tanısı olan veya eşzamanlı olarak İPF tanısı almış olan hastada, bir aydan daha kısa süre içinde ortaya çıkan solunumsal kötüleşme, HRCT’de OİP zemininde yeni gelişmiş bilateral buzlu cam ve/veya konsolidasyon alanları görülmesi (diğer parankimal nedenler, kalp yetmezliği veya artmış sıvı yükünün dışlanması sonrasında) AE-İPF olarak tanımlanmaktadır.
2. Hâlen etiyolojik faktörleri, patogenezi, risk faktörleri, tanısal yöntemleri ve tedavisi tam olarak açıklanamamış mortalitesi yüksek bir tablodur.
3. Acil servisler de karşılaşıldığında çoğunlukla hastane yatışı ve oksijen tedavisi gerektirirler. Noninvaziv mekanik ventilasyon tedavisi, invaziv mekanik ventilasyon uygulamasını engelleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martinez FJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183(6):



- 788-824.
2. Richeldi L, Collard HR, Jones, MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet*. 2017; 389(10082):1941-52.
 3. Poletti V, Ravaglia C, Buccioli M, Tantalocco P, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: Diagnosis and prognostic evaluation. *Respiration*. 2013;86(1):5-12.
 4. Musellim B, Okumus G, Uzaslan E, Akgun M, et al. Epidemiology and distribution of interstitial lung diseases in Turkey. *Clin Respir J*. 2014;8(1):55-62.
 5. Ley B, Ryerson CJ, Vittinghoff E, Ryu JH, et al. A multidimensional index and staging system for idiopathic pulmonary fibrosis. *Ann Intern Med*. 2012;156:684-91.
 6. Natsuizaka M, Chiba H, Kuronuma K, Otsuka M, et al. Epidemiologic survey of Japanese patients with idiopathic pulmonary fibrosis and investigation of ethnic differences. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190:773-9.
 7. Hutchinson JP, McKeever TM, Fogarty AW, Navaratnam V, et al. Increasing global mortality from idiopathic pulmonary fibrosis in the twenty-first century. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:1176-85.
 8. King TE Jr, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, et al. All-cause mortality rate in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Implications for the design and execution of clinical trials. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:825-31.
 9. Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, Jenkins G, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: an international working group report. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194:265-75.
 10. Ryerson CJ, Cottin V, Brown KK, Collard HR. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: shifting the paradigm. *Eur Respir J*. 2015;46(2):512-20.
 11. Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network Investigators. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:636-43.
 12. Türk Toraks Derneği İdiyopatik Pulmoner Fibrozis (İPF) Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2018:14-15.
 13. Tanizawa K, Collard HR, Ryerson CJ. IPF: definition, severity and impact of pulmonary exacerbations. In: Burgel P-R, Contoli M, López-Campos JL, eds. *Acute Exacerbations of Pulmonary Diseases (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2017:58-65.
 14. Hirano C, Ohshimo S, Horimasu Y, Iwamoto H, et al. Baseline High-Resolution CT Findings Predict Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis: German and Japanese Cohort Study. *J Clin Med*. 2019;8(12):2069.



15. Campo I, Zorzetto M, Bonella F, et al. Facts and promises on lung biomarkers in interstitial lung diseases. *Expert Rev Respir Med.* 2015;9:437-57.
16. Akira M, Kozuka T, Yamamoto S, Sakanati M, et al. Computed tomography findings in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):372-378.
17. Fujimoto K, Taniguchi H, Johkoh T, Kondoh Y, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: high-resolution CT scores predict mortality. *Eur Rad.* 2012;22(1):83-92.
18. Collard HR, Yow E, Richeldi L, Anstrom KJ, et al, investigators IP. Suspected acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis as an outcome measure in clinical trials. *Respir Res.* 2013;14:73.
19. Song JW, Hong SB, Lim CM, Koh Y, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: incidence, risk factors and outcome. *Eur Respir J.* 2010;37(2):356-63.
20. Kishaba T, Tamaki H, Shimaoka Y, Fukuyama H, et al. Staging of acute exacerbation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Lung.* 2014;192(1):141-9.
21. Spagnolo P, Wuyts W. Acute exacerbations of interstitial lung disease: lessons from idiopathic pulmonary fibrosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2017;23:411-7.
22. Cuerpo S, Moise´s J, Hernandez-Gonzalez F, Benegas M, et al. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis: Does clinical stratification or steroid treatment matter? *Chron Respir Dis.* 2019(16):1-8.
23. Juarez MM, Chan AL, Norris AG, Morrissey BM, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis-a review of current and novel pharmacotherapies. *J Thorac Dis.* 2015;7:499-519.
24. Leuschner G, Behr J. Acute exacerbation in interstitial lung disease. *Front Med.* 2017;4:176.
25. Ding J, Chen Z, Feng K. Procalcitonin-guided antibiotic use in acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Int J Med Sci.* 2013;10:903-7.
26. Oishi K, Aoe K, Mimura Y, Murata Y, et al. Survival from an acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis with or without direct hemoperfusion with a polymyxin B-immobilized fiber column: a retrospective analysis. *Intern Med.* 2016;55:3551-9.
27. Enomoto N, Mikamo M, Oyama Y, Kono M, et al. Treatment of acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis with direct hemoperfusion using a polymyxin B-immobilized fiber column improves survival. *BMC Pulm Med.* 2015;15(1):15.
28. Abe S, Azuma A, Mukae H, Ogura T, et al. Polymyxin B-immobilized fiber column (PMX) treatment for idiopathic pulmonary fibrosis with



- acute exacerbation: A multicenter retrospective analysis. *Intern Med.* 2012;51(12):1487-91.
29. Noth I, Anstrom KJ, Calvert SB, De Andrade J, et al. A Placebo- Controlled Randomized Trial of Warfarin in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;186:88-95.
 30. Condoluci C, Inchingolo R, Mastrobattista A, Comes A, et al. İPF: treatment and prevention of pulmonary exacerbations. In: Burgel P-R, Contoli M, López-Campos JL eds. *Acute Exacerbations of Pulmonary Diseases (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2017:199-223.
 31. Papiris SA, Manali ED, Kolilekas L, Kagouridis K, et al. Clinical review: Idiopathic pulmonary fibrosis acute exacerbations-unravelling Ariadne's thread. *Crit Care.* 2010;14(6):246.
 32. Aliberti S, Messinesi G, Gamberini S, Maggiolini S, Non-invasive mechanical ventilation in patients with diffuse interstitial lung diseases. *BMC Pulm Med* 2014;14(1):194.
 33. Vianello A, Arcaro G, Molena B, Turato C, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy to treat acute respiratory failure in patients with acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Ther Adv Respir Dis.* 2019; 13, doi 1753466619847130.
 34. Bräunlich J, Beyer D, Mai D, Hammerschmidt S, et al. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration.* 2013;85:319-25.
 35. Collard HR, Richeldi L, Kim DS, Taniguchi H, et al. Acute exacerbations in the INPULSIS trials of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J.* 2017;49(5):1601339.
 36. Iwata T, Yoshino I, Yoshida S, Ikeda N, et al. A phase II trial evaluating the efficacy and safety of perioperative pirfenidone for prevention of acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis in lung cancer patients undergoing pulmonary resection: West Japan Oncology Group 6711L (PEOPLE Study). *Respir Res.* 2016;17:90-8.
 37. Ikeda S, Sekine A, Baba T, Yamakawa H, et al. Administration of nintedanib after discontinuation for acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: a case report. *BMC Pulm Med.* 2016;16(1):38.
 38. Tomioka H, Takada H. Treatment with nintedanib for acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Respirol Case Rep.* 2017;5(2):e00215.
 39. Vianello A, Molena B, Turato C, Braccioni F, et al. Pirfenidone improves the survival of patients with idiopathic pulmonary fibrosis hospitalized for acute exacerbation, *Curr Med Res Opin.* 2019, DOI: 10.1080/03007995.2019.1565530



**Karbonmonoksit
Zehirlenmesi
Olay Yerinden
Uzun Dönemli İzleme
Giden Süreçte
Yapılması Gerekenler**

Prof. Dr. Peri Arbak



Karbonmonoksit Zehirlenmesi Olay Yerinden Uzun Dönemli İzleme Giden Süreçte Yapılması Gerekenler

Prof. Dr. Peri Arbak

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Karbonmonoksit (CO) sessiz katil olarak bilinir, kokusuzdur ve görülemez. Karbon içeren maddelerin tam olarak yanmamasıyla ortaya çıkar. Ülkemizde yapılan çalışmalarda en sık zehirlenme kaynakları arasında soba, şöben gibi ısıtma sistemlerinde kullanılan yakıtlar yer almaktadır ^(1,2,3,4). Türkiye’de CO zehirlenmesi vakalarının kış aylarında artış göstermesi, ısınma amaçlı olarak kötü kaliteli yakıt kullanılmasına (kömür başta olmak üzere), ısıtma sistemlerinin havalandırmalarındaki yetersizliklere ve bakımlarındaki eksikliklere bağlı görülmektedir.

Sağlık Bakanlığı “Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018)” ile ülkemizde bu sorunun boyutlarını değerlendirmek amacıyla girişim başlattı ⁽⁵⁾. CO zehirlenmeleri ile ilgili olarak koruyucu önlemlerin alınması, halkın, sağlık çalışanlarının ve diğer ilgili grupların eğitimlerini sağlamak, ulusal zehirlenme kayıt sistemi yaratmak programın amaçları arasındaydı. Programda CO zehirlenmesinden korunmak için alınacak önlemler anlaşılır şekilde yayımlanmıştır (Tablo 1).

CO ZEHİRLENMESİ OLAY YERİNDE TANINMALIDIR

Londra Ambulans Hizmetleri tarafından CO zehirlenmelerinde ambulans görevlilerinin ve alt yapısının organizasyonu amacıyla hazırlanan çalışmada olgu örnekleri yer almaktaydı. Raporun sonucunda CO zehirlenmelerinin olay yerinde ve ilk yardım, ambulans ekipleri tarafından tanınmasının ve uygun şekilde sevkinin önemi vurgulandı ⁽⁶⁾.

Olgu 1: Yirmi dört yaşındaki bir erkek işyerinde bayılınca ambulans çağrıldı. Kişi kapalı alanda benzinle çalışan beton kesici bir cihazı kullanmıştı. Kişi, ambulans olay yerine ulaştığında sersemleşmiş hâlde bulundu. Taşikardik olması dışında tüm muayene bulguları normaldi.



Karbonmonoksit Zehirlenmelerinden Korunma

- Bacalar, kömür gibi fazla miktarda is bırakan yakıt kullanıldığı takdirde 2 ayda bir, diğer yakıtlar (sıvı ve gaz gibi) kullandığı takdirde ise 3 ayda bir temizlettirilmelidir.
- İzin belgesi olmayan satıcılardan kömür alınmamalıdır.
- Yatmadan önce sobaya kesinlikle yakıt konulmamalıdır.
- Binaların yangından korunması yönetmeliklerine mutlaka uyulmalıdır.
- Bacalar yalıtılmalı veya baca duvarı et kalınlığı en az 10 cm. olmalıdır.
- Bacalara, yağmur suları, kuşlar, ağaç yaprakları vb. maddelerin girmesini engellemek için mutlaka başlık kullanılmalıdır.
- Soba tutuşturulurken yakıtın üstten yanması sağlanmalıdır.
- Şofbenin kullanıldığı yere sürekli temiz hava girmesi sağlanmalıdır.
- Bacalar yatak odalarından, merdiven sahanlığından, bina girişlerinden, havalandırma boşluklarından, çatı arasından, banyo ve tuvaletten geçirilmemelidir.
- Gece yatarken soba kesinlikle açık bırakılmamalıdır.
- Sigara içenler, sigarayı bırakmalıdır.
- Kapalı garajlarda insan veya araç giriş ve çıkışına kadar geçen süre içerisinde havalandırma çalışır durumda bulunmalıdır.
- Kapalı garajda çalışan arabaların içinde ve yakınında durulmamalıdır.
- Ağır trafikte, özellikle de tünellerde araba camları kapalı tutulmalıdır.
- Trafik araçlarında havalandırma veya klima iç havayı kullanmalı veya çalıştırılmamalıdır.
- Havalanması kötü yerlerde petrol ürünleri ile çalışan cihazların kullanımı engellenmelidir.
- Sobanın hava duman kapakları kapatılmamalı, lodoslu havalarda soba yakılmamalı, baca temizliği düzenli yapılmalı, şofben kullanılıyorsa baca bağlantılı olmalıdır.
- Karbonmonoksit zehirlenmesi açısından riskli iş kollarında çalışanlar eğitilmeli ve bu iş yerlerine mümkünse karbonmonoksit dedektörleri yerleştirilmelidir.

Kişi hastaneye götürüldü ve orada bayılma epizodu şeklinde tanı aldı. Ortalama 2 saat sonra ambulans aynı işyerine çağrıldı. Diğer çalışanlarda da bulantı, kusma ve sersemlik yakınmaları vardı. On bir kişide CO düzeyleri %13-26 arasındaydı. Hepsi hastaneye götürüldü ve CO zehirlenmesiyle ilgili tedavi altına alındılar. Ambulansın ilk gidişinde araçta bulunan bir görevli ortamın sıcak olduğunu ve enerji tüketen cihazlar kullanıldığını fark ettiğini ancak CO zehirlenmesinin aklına gelmediği söyledi.

Öneri: Ambulanslarda CO düzeyini değerlendirme olanağı sağlanmalı, tüm sağlık çalışanlarının CO zehirlenmesine ilişkin bilgi birikimi ve farkındalıkları artırılmalıdır.

Olgu 2: Ambulans ve ilk kurtarma ekibine, bozulan bir asansörde 2 saatten daha uzun süreden daha fazla mahsur kalan 4 kişinin bulunduğu bildirildi. İçerideki kişileri dışarı çıkarma veya asansörü aşağı indirme



olanağı olmadığı için kurtarma ekibi asansörün üstünden bir delik açmayı planladı. Çalışmanın başlamasının ardından benzinle çalışan kesici cihaz kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan CO nedeniyle 10 görevli bu durumdan etkilendi.

Öneri: İlk yardım ve kurtarma ekipleri CO zehirlenmesi olasılığı konusunda eğitilmelidirler.

Olgu 3: Ambulans 56 yaşındaki bir erkeğin bayılması nedeniyle özel bir mülke çağrıldı. Ekibe babanın oğlunu alt katta aramaya gittiğinde kendini iyi hissetmeyip bayıldığı söylendi. Sağlık ekibi, her iki hastanın da kusması nedeniyle gıda zehirlenmesi olduğunu düşündü. Hastalar hastanede değerlendirildiklerinde, her ikisinin de CO zehirlenmesi tablosunda oldukları anlaşıldı. Başka bir ambulans ve polis aynı eve tekrar gönderildiklerinde, diğer 2 erkek kardeşe de CO zehirlenmesi tanısı konuldu ve Hiperbarik O₂ Tedavisi (HBO) için kişiler hastaneye sevk edildiler. İlk ambulans kaza yerindeydi ve kişiler 30 dakikadan daha fazla CO'ye maruz kalmışlardı. Eğer ambulans ya da hastada bir CO izlem cihazı olsaydı, ilk hastalara ve diğer aile üyelerine zamanında tanı konulur ve sağlık ekibi olarak onlar da CO'ye maruz kalmazlardı.

Öneri: Tüm oksijen/ilk yardım çantalarına CO alarmları eklenmelidir.

Olgu 4: Ambulans özel bir mülke saat 09.21'de 26 yaşındaki kadının baygınlık geçirdiği bildirimiyle çağrıldı. Kadın hastanın annesi de önceden bayılmıştı. Ambulans ve Tehlikeli Alan Yanıt Ekibi (HART) olay yerine ulaştığında 2 kişi daha benzeri belirtileri gösterdikleri için tüm aile kapı önünde bekliyordu. Hastaların hepsi CO zehirlenmesinin klasik belirtilerini gösteriyordu. Yapılan ölçümlerde tüm hastalarda CO değerleri %26 ile 28 arasında değişmekteydi. Hastalar bir HBO ünitesine ulaştırıldılar. HBO ünitesine girişleri 11.23'te gerçekleşti. İlk tedavi 13.40'ta başladı ve hastalar 3'er tedavi aldılar. Bir gün sonra hastalığın tüm belirtileri kaybolmuştu. Doğrudan uygun tedavi merkezine gönderilmek, gecikme olmadan kesin bir tedavi almak, ayrıca bir ulaştırmaya gerek kalmaması, hastanede kalış süresinin uzamaması ve maliyetin artmaması bu olgu özelinde gözlenen avantajlardı.

Öneri: CO zehirlenmesinde erken tanı, sevk ve en uygun tedavi önemlidir.



ACİL SERVİSTE TANI ve İZLEM

Clardy ve ark. tarafından yazılan derlemede CO zehirlenmelerinin tanısı ve tedavisinde önerilen özet başlıklar temel yaklaşımı oluşturmaktadır⁽⁷⁾.

Anamnez

CO'ye maruziyet süresi ve mekanizması, zehirlenmenin belirtilerinin ağırlığı hem CO düzeyine hem de maruziyet süresine bağlıdır. Düşük düzeydeki ve yavaş zehirlenmelerde gözlenen hafif belirtiler sıklıkla viral hastalığı taklit eder (Olgu 5). Hızlı gelişen ve yüksek düzeyde CO maruziyetine bağlı zehirlenmelerde ağır belirtiler görülür ve bu durum hızla koma ve ölümle sonuçlanır (Olgu 6).

Bilimsel mutalaa düzenlenmesi amacıyla tarafıma sunulan 279 olguya ait kan karboksihemoglobin seviyelerini gösterir analiz sonuçları yukarıda da bilimsel kanıtları ile aktarıldığı şekilde şu sonuçlar ortaya çıkmaktadır.

İncelenen tüm olgularda saptanan kan karboksi hemoglobin düzeyleri müstakilen ölüme neden olacak düzeydedir.

İncelenen 279 olgunun 272'sinde (%97,49) bu değer %60 ve üzerinde, 242'sinde (%86,74) ise %70 ve üzerinde kan karboksi hemoglobin değeri olduğu saptanmıştır. Bazı olgularda saptanan kan karbonmonoksit seviyelerinin bazı olgularda %99,6 oranına varacak seviyede yüksektir.

Bu değerler, olguların çok yüksek konsantrasyondaki karbonmonoksit gazı içeren havayı solumaya başlamalarından itibaren dakikalar (1-15 dakika) ile ifade edilebilecek bir süre içinde soludukları karbonmonoksit gazına bağlı zehirlenme sonucu hızlı ve ani ölmüş oldukları

Bilimsel bilgiler ve olgularda saptanan değerler somut olay özelinde değerlendirildiğinde ve ölümlerin kitle halinde oluşması dikkate alındığında yaşanan ölümlerin karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı olduğu, oluşan zehirlenmenin kronik (uzun süreli) maruziyetten ziyade kan karboksi hemoglobin düzeyleri de göz önünde bulundurulduğunda ani (dakikalar içinde) ve çok yüksek düzeyde karbon monoksit maruz kalmaları sonucunda geliştiği tıbbi ve bilimsel kanaatine varılmıştır.

Saygılarımla takdirlerinize sunarım. 08.09.2014

Prof. Dr. Ekin Özgür AKTAŞ
Adli Tıp Uzmanı ve Adli Toksikoloji Bilim Doktoru
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Adli-Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



Olgu 5: Yirmi iki yaşında erkek hasta deniz kenarında, açık havada barbekü yaptıktan 5 saat sonra akut viral sendromu düşündüren baş ağrısı, bulantı ve yorgunluk yakınmalarıyla acil servise başvurdu. COHb düzeyi %14.5 idi. Hasta %100 oksijen verilerek tedavi edildi ve COHB düzeyi %2.3'e düştü ⁽⁸⁾.

Olgu 6: Soma'da, 13 Mayıs 2014 yılında meydana gelen maden kazasında 301 işçi yaşamını kaybetti. Maden işçilerinin büyük bir kısmı kitlesel CO zehirlenmesi nedeniyle öldü ⁽⁹⁾.

Major semptomlar açısından değerlendirin, bilinç kaybı, konfüzyon, hipoksiyle uyumlu semptomlar (göğüs ağrısı vb.) ilk sırada gelirler.

Minör semptomlar açısından değerlendirin, baş ağrısı, bulantı, kusma, yorgunluk, nefes azalması, baş dönmesi görülebilir. Baş ağrısı akut zehirlenmenin en sık görülen belirtisidir, künt özellikte, frontalde ve sürekli ⁽¹⁰⁾.

Gebelik durumunu değerlendirin, akut CO toksisitesi gebelikte 2 temel mekanizmayla fetal hipoksiye yol açar. Anneden dokulara O₂ sunumunun azalması ve CO'nin plasentadan geçmesi iki temel nedendir. Anne COHb arttıkça ve kan O₂ düzeyi düştükçe plasental O₂ geçişi düşer ve fetal hipoksi oluşur. CO plasentadan geçerek fetal hemoglobine bağlanır. Fetal COHb annenin COHb düzeylerinde %10-15 daha fazladır. Fetusta COHb eliminasyonu daha yavaştır ⁽¹¹⁾.

Olgu 7: Otuz bir yaşında, 21 haftalık gebe bir kadın bozuk su ısıtıcısı nedeniyle CO'ye maruz kaldı. Bilincini yitirmede, nabızı dk.'da 90, arteriyel tansiyonu (TA) 100/80 mmHg ve solunum sayısı dk.'da 20 idi. Fizik muayenesi normaldi ve baş dönmesi, çarpıntı yakınmaları vardı. CO kaynağından hızla uzaklaştırıldı. Yüz maskesi ile 9L/dk. O₂ uygulandı. Expire havada ölçülen COHb %24.6 idi. Hasta 2,5 atmosfer basınç altında %100 hiperbarik O₂ tedavisini 90 dk. boyunca aldı. Tedaviye CO maruziyetinden yarım saat sonra başlanmıştı. Sonografi ile fetal kalp hızının dk.'da 140 olduğu gözlemlendi. Hasta ertesi gün sağlığı düzelince taburcu edildi ve gebelik süresi sonunda 3.8 kg. ağırlığında sağlıklı bir oğlu oldu ⁽¹¹⁾.

Fizik Muayene

Zihinsel durum dikkatle değerlendirilmelidir: CO zehirlenmesiyle başvuran hastalarda zihinsel durum formal olarak değerlendirilmelidir. Tipik oryantasyon sorularının yanında kapsamlı bir zihinsel değerlendirme testi yapmak yararlı olabilmektedir. CO zehirlenmesi yaşayan hastalarda



akut dönemde dahi bilişsel değişiklikler görülür. Kraniyal sinirler kontrol edilmelidir, bir fokal nörolojik kaybı saptamak için motor ve duysal değerlendirme yapılmalıdır. Serebellar fonksiyonu yatak başında değerlendiren basit testler; parmağı-buruna götürme testi, topuğu bacağa götürme testi, hızlı birbirini izleyen hareket testi genel bakışta görülemeyen bozuklukları gösterebilir. Yürüme testi mutlaka yapılmalıdır, çünkü ataksi nörotoksisite belirtisi olabilir ve hasta yürürken gözlenmezse atlanabilir ⁽¹²⁾.

Olgu 8: Kırk üç yaşındaki bir erkek hastada 2 haftadır ilerleyici psikomotor gerileme ve yürüme güçlüğü gelişti. Nörolojik muayenede ileri parkinsonizm, bilişsel bozukluk, kayıtsızlık ve donukluğu içeren nöropsikiyatrik bozukluklar vardı. Beyin Magnetik Rezonans Görüntülemesinde (MRI) globus pallidus ve internal kapsülün arka bacağında hiperintens alanlar vardı. Hastanın kan incelemelerinde COHb düzeyi, siyanid, arsenik, kurşun ve cıva değerleri normaldi (Raja S, Dutta T, Kwan J. Atypical Parkinsonism following Occult Carbon Monoxide Exposure. Neurology April 08, 2014; 82 (10 Supplement). Hastanın anamnezinde yakın dönemde kapalı alanda CO'ye maruziyet öyküsü vardı. Hasta kısa süreli karbidopalevodopa tedavisine semptomatik yanıt göstermedi. Düşük doz bromokriptin ve modafinil ile letarji ve konsantrasyon bozuklukları orta düzeyde düzelme gösterdi ⁽¹²⁾.

Fizik muayene sıklıkla nonspesifiktir, eşzamanlı travma veya yanıkların bulunmaması durumunda, CO intoksikasyonundaki fiziksel bulgular sıklıkla mental durumdaki değişikliklerle sınırlıdır. Dolayısıyla dikkatli klinik değerlendirme esastır. Hastalar hafif konfüzyondan komaya uzanan semptomlar gösterebilir. Ağır CO zehirlenmesi nöbet geçirme, bayılma veya koma gibi nörolojik semptomların yanında miyokard iskemisi, ventriküler aritmi, pulmoner ödem ve derin laktik asidoz gibi kardiyovasküler ve metabolik tablolarla ortaya çıkar. Bazı temel kitaplarda CO zehirlenmesinde kiraz kırmızısı dudaklar ve cilt tanımlansa da bu duyarlılığı düşük bir bulgudur ⁽⁷⁾.

Tanısal Değerlendirme

COHb düzeyini arteriyel veya venöz kanda ko-oksimeetre ile değerlendirmek gerekir: CO zehirlenmesinin tanısı uygun öykü ve fizik muayene ile arter kan gazı örneğinde kooksimeetre ile ölçülen yüksek COHb düzeyleri ile konulur. Hemodinamik olarak stabil hastalarda venöz örnekler de uygundur ve sıklıkla kullanılır. Sigara kullanmayanlarda COHb %3'e kadar, sigara kullananlarda %10-15'e kadar yükselebilir. Bu düzeylerin üstü CO intoksikasyonu ile uyumludur.



COHb ölçümü maruziyeti belirlemekte esas olsa da değerler intoksikasyonun düzeyi ile belirsiz düzeyde korele olur, gecikmiş nörolojik sonucu öngörmekte yetersizdir. COHb düzeyleri değil ama hastanın semptomları ve bulguları hastanın yönetimini etkiler. Böylece bir kez CO intoksikasyonu tanısı konulduktan sonra tekrar ölçümler genellikle gereksizdir.

Venöz kan örnekleri COHb düzeyini tahmin etmekte kullanılabilir, ancak birlikteki asidozu ölçmekte daha az doğrudur. Ancak venöz kan örnekleri bir felakette potansiyel ve çok sayıdaki CO maruzlarını taramakta ve bir bireyin COHb düzeylerini tedavi boyunca izlemekte kullanışlıdır.

Standart pulse oksimetre CO maruziyetini izlemekte kullanılamaz, çünkü COHb'i oksihemoglobinden ayıramaz. COHb ve methemoglobini ölçebilecek 6 kanallı pulse oksimetre geliştirilmiştir, ancak yeni çalışmalara gereksinim vardır ve tanıda kullanılamaz. Fotospektroskopik COHb ölçümü yapabilen noninvaziv pulse ko-oksometreler geliştirilmiştir. Ancak doğrulukları tartışmalıdır. Doğru ölçümler yaptıklarına dair çalışmalar yapılmadıkça rutin klinik uygulamalarını önerilmemektedir.

COHb düzeyini ölçen yöntemler nelerdir?



Resim 1. Kan gazı cihazı.

Arteriyel kan gazları ölçümüyle COHb düzeyinin saptanması en güvenli yöntemdir.



Resim 2. Ko-oksimetre.



Pulse CO ko-oksometre ön değerlendirme için uygun olabilir, ancak kesin tanıda kullanılamaz.

Kan PaO_2 ölçümleri normaldir çünkü PaO_2 kanda çözülmüş O_2 'i yansıtır ve bu durum CO ile etkilenmez. Tersine Hb'e bağlı O_2 (Arteriyel O_2 kapasitesinin %98'ini oluşturur.) COHb varlığından derin şekilde etkilenir ⁽⁷⁾.

Asid-baz durumunu tercihen arteriyel kan gazı ile değerlendirin: Uzamış CO intoksikasyonunda laktat düzeyleri artabilir ve bu durum anaerobik hücre metabolizmasının artmasına bağlıdır. Laktat düzeyleri CO zehirlenmesi yanında siyanid zehirlenmesi varsa öngörmekte yararlı olabilir (Yangın durumundaki CO zehirlenmelerine siyanid zehirlenmesi de eşlik eder.). Siyanid toksisitesi tedavisine başlamakta çok yüksek laktat düzeylerinin karar vermekte yardımcı olacağı ileri sürülse de kanıtlar yetersizdir ⁽¹²⁾.

Tüm hastalarda EKG çekin, ≥ 65 yaşından büyük hastalarda, anlamlı kardiyak risk faktörü bulunan, göğüs ağrısı veya iskemi düşündüren semptomları bulunan daha genç hastalarda kardiyak belirteçleri ölçün: CO'in hemoglobine bağlanma kapasitesi O_2 'den çok daha fazla iken miyoglobine bağlanma kapasitesi de fazladır. Miyokard iskemisi CO zehirlenmesinin önemli bir sonucudur. Sol ventrikülün kasılma gücü azaldığı için hipotansiyon ve hemodinamik instabilite gözlenir. CO intoksikasyon olgularının 1/3'ünde ritm bozuklukları görülür. Miyokard doku hipoksisi atriyal ve ventriküler aritmileri tetikler. Kardiyak belirteçlerden:

- Troponin I,
- Troponin T,
- Kreatin kinaz miyokard iskemisini,
- Myoglobinüri periferik miyoglogin hasarını,
- NT-pro BNP ise kalp yetmezliğini gösterir ⁽¹³⁾.

Renal (BUN, kreatinin), karaciğer (AST, ALT) fonksiyonları, glukoz, elektrolitler ve tam kan değerleri de rutin olarak ölçülmelidir.

Zihinsel durum değişikliği olan hastalarda diğer etiyolojileri ekarte etmek için santral sinir sistemi görüntülemesi (BT) düşünülmelidir: CO intoksikasyonuna bağlı olarak en sık gözlenen santral sinir sistemi etkilenmesi basal ganglionlarda bilateral iskemik odaklar ve subkortikal beyaz cevher hasarlarıdır. Bundan dolayı BT, MRI ve uygun klinikle PET incelemeleri önerilir. Ağır santral sinir sistemi hipoksisine bağlı olarak hemorajik komplikasyon nadir olarak gözlenir.



Olgu 9: Bozuk bir ısıtıcıya bağlı olarak CO zehirlenmesi yaşayan 29 yaşındaki erkek hastada bilinç kaybı ve sağ tarafta ekstrapiramidal sendrom gelişti. Zehirlenmeden 9 gün sonra MRI globus pallidusta simetrik nekroz gelişti. Ek olarak, periventriküler beyaz cevher lezyonları da gözlenmişti. Zehirlenmeden 5 hafta sonra çekilen 6-[(18)F]fluoro-L-dopa PET tetkikinde sol putamende bozulmuş presinaptik dopaminerjik fonksiyon gözlemlendi. On dört ay sonraki MRI da beyaz cevher lezyonları iyileşirken, globus pallidustaki lezyonlar sürüyordu. Hastanın Parkinson belirtileri zehirlenmeden 15 ay sonra geriledi ⁽¹⁴⁾.

Kan siyanid konsantrasyonu ölçülmelidir, yangın inhalasyonu yaşamış hastalarda siyanid toksikasyonuna yönelik ampirik tedavi düzenlenmelidir: Siyanid zehirlenmesi tedavisi inhalasyon hasarında, açıklanamayan laktik asidoziste, yüksek miktarda miks venöz O₂ varlığında başlanmalıdır. Siyanid zehirlenmesi sadece CO intoksikasyonu ile açıklanamayan zihinsel bozulma ile de akla gelmelidir. Siyanid zehirlenmesinde kullanılan tedavi seçeneklerinden hidroskobalamin toksik olmayan metabolit oluşturarak etki gösterir. B12 vitamininin prekürsörü olan hidroskobalamin siyanide bağlanarak siyanokobalamin oluşturur ve idrarla atılır.

Tedavi

Hava yolunun, solunumun ve dolaşımın korunması gereklidir.

Endikasyonu varsa entübasyon yapılmalıdır.

Pulse oksimetre veya arteriyel oksijen basıncı ne olursa olsun tüm CO zehirlenmesi olgularına yüksek akımlı O₂ verilmelidir.

CO pulmoner kapiller membrandan hızla difüze olur ve hemin demir kısmına oksijenden 240 kat fazla affinitesi vardır. COHb'in düzeyi ortamdaki CO ve O₂'in göreceli düzeylerine, maruziyetin süresine ve dakika ventilasyonuna bağlıdır.

COHb yalnızca CO'in hemoglobine kompetitif bağlanmasıyla olur. Oda havası soluyan bireyde COHb'nin yarılanma ömrü ortalama 250-320 dakikadır. Yarı ömür geri solumasız maske ile ve yüksek akım oksijen ile 90 dk.ya iner. Böylece CO ile zehirlenen hastalarda en önemli yönetim CO kaynağından hızla uzaklaştırma ve yüz maskesi ile yüksek akımlı oksijen verilmesidir (Resim 3).





Resim 3. Basit ve geri solumasız maskeler.

Neden geri solumasız maske?

Geri solumasız maske O_2 konsantrasyonunu %60-80 veya üstü sunarken, basit maske ile O_2 akım hızı 5-10 ml/dk. olarak verildiğinde %35-60 konsantrasyonda O_2 sunar. Geri solumasız maske kritik hastalarda, travma durumunda, post kardiyak veya solunumsal arrest sonrasında kısa dönemli tedavide seçilecek maskedir ⁽¹⁵⁾.

Koma durumundaki veya zihinsel durumu aşırı derecede bozulmuş hastalarda gecikme olmaksızın entübe etme ve %100 O_2 kullanarak mekanik ventilasyon uygulamak gerekir. Yangın sonrası CO intoksikasyonu gelişen olgularda eşlik edebilen siyanid toksisitesi de akılda tutulmalıdır ki bu da dokuların O_2 kullanımını bozmakta ve hücre hipoksisini alevlendirmektedir.

Çoğu hasta acil serviste yönetilebilir ve çoğu belirtiler yüksek akım oksijen ile geriler. Semptomları gerilemeyen, ağır zehirlenmeye bağlı EKG değişiklikleri veya laboratuvar kanıtları gösteren, diğer tıbbi veya sosyal nedenleri gösteren olgular hastaneye yatırılmalıdır. Kasıtlı CO zehirlenmesinde psikiyatrik durumun ve intihar olasılığının değerlendirilmesi gerekir.

Çoğu acil servislerde COHb konsantrasyonları ölçülememektedir. Ko-oksimetre olanağının olmadığı ve CO zehirlenmesi şüphesi bulunan durumlarda hastaya geri solutmasız yüz maskesi ile %100 O_2 verilme-
lidir. Başlangıçtaki stabilizasyon dönemi sonrasında klinisyen hiperbarik O_2 uzmanıyla konsültasyonu düşünmelidir. Ters sonuçlar gözlenme riski yüksek olan hastalar (asidemili, iskemik EKG değişiklikleri olan, sürekli göğüs ağrısı olanlar, veya değişken zihinsel durumu olanlar) hızla HBO merkezine gönderilmelidir. Merkez COHb düzeylerini ölçme olanağına, yoğun bakım olanağına ve HBO tedavisi olanağına sahip olmalıdır.



Kaza sonucu oluşan CO intoksikasyonunda diğer bireylerin riskini azaltmak için kaynağın belirlenmesi önemlidir. İtfaiye ve acil servis görevlilerinde şüpheli çevrelerde CO düzeyini değerlendirme olanağı tanınmalıdır ve böylece mağdurlar uzaklaştırılabilir ⁽⁷⁾.

Hiperbarik O₂: HBO tedavisi aşağıdaki durumlarda önerilir (Resim 4):

- CO düzeyi > %25,
- CO düzeyi > %20 ve gebe hasta,
- Bilinç kaybı,
- Ağır metabolik asidoz (pH <7.1),
- Hedef organ iskemisi kanıtı (Örneğin, EKG değişiklikleri, göğüs ağrısı, değişmiş zihinsel durum).

Eğer HBO kullanılacaksa tedavinin olabildiğince erken başlatıldığında yararlı olacağı bildirilmektedir (ideal olarak ilk 6 saatte). HBO tedavisi alacak olan hastalara CO intoksikasyonunun akut etkilerini düzeltmek için 2,5'tan 3.0 atmosfere kadar en az bir tedavi uygulanmalıdır ve ek tedavi de gecikmiş nöropsikiyatrik sendromdan korunmak veya sınırlamak için kullanılmalıdır.



Resim 4. Hiperbarik oksijen tedavisi.



CO maruziyetinden 12 saat sonra uygulanan tedavinin yararları kanıtlanamamıştır. Bazı çalışmalar dışında hafif ve orta CO zehirlenmesinde HBO kullanımı rutin değildir. HBO kullanımını yüksek riskli grup dışında önerilmemektedir. HBO endikasyonlarını karşılamayan hastalara yüksek akımlı oksijen CO değerleri %5'in altına düşene kadar uygulanmalıdır.

HBO tedavisi supra-atmosferik koşullar altında %100'lük oksijen tedavisini içerir. Bu durumda COHb in yarı ömrü %100'lük normobarik oksijen tedavisi altında 90 dk.'dan HBO sırasında 30 dk.ya inmektedir. Kanda çözünen oksijenin miktarı da ortalama 0.3 ml/dl'den 6 ml/dl'ye yükselmekte ve bu da Hb'e bağlı olmayan oksijenin dokulara sunumunu anlamlı olarak artırmaktadır.

Retrospektif gözlemsel kanıtlar, HBO'nun özellikle akut solunum yetmezliği ve 20 yaşından küçük hastalarda anlamlı CO zehirlenmelerinde kısa ve uzun dönemli mortaliteyi azalttığını göstermektedir. Gene kanıtlar indirekt olarak HBO'nun zihinsel değişiklik durumlarında metabolik asidoz ve son organ hasarında yarar sağladığını göstermektedir.

HBO'nun hangi COHb düzeyinde kullanılacağı tartışmalı olup, %25 kadar %40'ı önerenler de vardır ⁽⁷⁾.

KAYNAKLAR

1. Metin S, Yıldız Ş, Çakmak T, Demirbaş Ş. 2010 Yılında Türkiye'de Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Sıklığı. TAF Prev Med Bull 2011;10(5):587-92.
2. Akköse S, Türkmen N, Bulut M, Akgöz S, Işçimen R, Eren B. An analysis of carbon monoxide poisoning cases in Bursa, Turkey. East Mediterr Health J. 2010;16(1):101-6.
3. Sever H, İkizceli İ, Avşaroğulları L, Sözüer ME, Özkan S, Yürümez Y, Yavuz Y. Nonspesifik Semptomlarla Acil Servise Başvuran Hastalarda Karbonmonoksit Zehirlenmesi. Türkiye Acil Tıp Dergisi. 2005;5(1):18-21.
4. Kandış H, Katırcı Y, Çakır Z, Aslan Ş, Uzkeser M, Bilir Ö. Acil Servise Karbonmonoksit Entoksikasyonu İle Başvuran Olguların Geriye Dönük Analizi. Akademik Acil Tıp Dergisi. 2007;6(3):21-5.
5. Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı Ve Eylem Planı (2015-2018), T. C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 994, Ankara, 2015.
6. Humber A. Carbon Monoxide 'The Silent Killer' Feasibility Study,



- 2009/2010, 1st ed. London: London Ambulance; 2017.
7. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. <https://www.upToDate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>
 8. Dikme O, Dikme O, Topacoglu H. Carbon Monoxide Poisoning as a Result of an Open-Air Barbecue Activity. *Journal of Emergency and Trauma Care*. 2018, Vol.3 No.1:3
 9. Soma Maden Faciası İnceleme Raporu, Türk Mühendis ve Mimar Odaları Birliği, Türk Tabipleri Birliği, Nisan 2016, <http://www.ttb.org.tr/images/stories/haberler/file/somasonweb1.pdf>
 10. Hampson NB, Hampson LA (March 2002). Characteristics of headache associated with acute carbon monoxide poisoning. *Headache* 42(3):220–223.
 11. Greingor JL, Tosi JM, Ruhlmann S, et. al. (September 2001). Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emergency Medicine Journal: EMJ*. 18(5):399–401.
 12. Nikkanen H, Skolnik A, Diagnosis And Management Of Carbon Monoxide Poisoning In The Emergency Department. *Emergency Medicine Practice* Volume 13, Number 2, February 2011, 1-16.
 13. Edit Gara (December 20th 2017). Carbon Monoxide Intoxication: Experiences from Hungary, Poisoning - From Specific Toxic Agents to Novel Rapid and Simplified Techniques for Analysis, Ntambwe Malangu, IntechOpen, DOI: 10.5772/intechopen.70010. Available from: <https://www.intechopen.com/books/poisoning-from-specific-toxic-agents-to-novel-rapid-and-simplified-techniques-for-analysis/carbon-monoxide-intoxication-experiences-from-hungary>
 14. Rissanen E, Paavilainen T, Virta J, Marttila RJ, Rinne JO, Airas L. Carbon monoxide poisoning-induced nigrostriatal dopaminergic dysfunction detected using positron emission tomography (PET). *Neurotoxicology*. 2010 Aug;31(4):403-7. doi: 10.1016/j.neuro.2010.03.006.
 15. Singh V, Gupta P, Khatana S, Bhagol A. Supplemental oxygen therapy: Important considerations in oral and maxillofacial surgery. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(1):10–14. doi:10.4103/0975-5950.85846b



Kardiyonik Akciğer Ödemi Olan Hastaya Yaklaşım

**Dr. Ufuk Yıldırım,
Dr. Mahmut Şahin**



Kardiyojenik Akciğer Ödemi Olan Hastaya Yaklaşım

Dr. Ufuk Yıldırım, Dr. Mahmut Şahin

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

GİRİŞ

Akciğer ödemi, akciğerlerin alveoler duvarlarında ve alveoler boşluklarında aşırı sıvı birikimi anlamına gelir. Kandan interstisyel boşluğa ve bazı durumlarda alveollere doğru olan sıvı hareketi, sıvının kana geri dönüşünü ve lenfatiklerle olan drenajını aşarsa akciğer ödemi gelişir ⁽¹⁾. Aşağıdaki patofizyolojik mekanizmalardan kaynaklanabilir:

- Starling kuvvetlerinin dengesizliği (artmış pulmoner kapiller basınç, azalmış plazma onkotik basıncı, artmış negatif interstisyel basınç, artmış interstisyel onkotik basınç),

- Alveoler-kapiller bariyer hasarı,

- Lenfatik yetersizlik,

- İdiyopatik (bilinmeyen veya yeterince anlaşılmayan mekanizmalar).

Kardiyojenik akciğer ödemi (KAÖ), pulmoner kapiller basınç artışına bağlı olarak gelişen akciğer ödemi olarak tanımlanır ve kardiyak disfonksiyona sekonder olarak akciğer interstisyumunda ve alveollerinde düşük protein içerikli sıvı birikimi ile karakterizedir. Normalde damar yatağı ile akciğer interstisyumu arasında devamlı bir sıvı alışverişi vardır. Yukarıda belirtildiği gibi, Starling kuvvetlerindeki dengesizlik damar yatağından interstisyel boşluğa doğru olan sıvı akışında patolojik bir artışa yol açabilir. Artmış pulmoner kapiller basınç sekonder akciğer ödemi gelişmesi için, normalde 8-12 mmHg olan pulmoner kapiller basıncın, normalde yaklaşık 28 mmHg olan plazma kolloid ozmotik basıncını geçmesi gerekir. Pulmoner kapiller basınç yüksekliğinde akciğer sıvısının birikme hızı, fazla sıvıyı uzaklaştıran pulmoner lenfatik damarların fonksiyonel kapasitesiyle de ilişkilidir. Kronik kalp yetersizliği (KY) olan hastalarda artmış lenfatik kapasite nedeniyle pulmoner kapiller basınç 30 mmHg ve üzerine çıkana kadar akciğer ödemi genellikle gelişmezken, akut KY olan hastalarda daha düşük pulmoner kapiller basınçlarda akciğer ödemi gelişebilir ⁽²⁾.



Sol atriyum çıkış yolu tıkanıklığı, sol ventrikül (LV) sistolik disfonksiyonu, LV diyastolik disfonksiyonu, aritmiler, LV hipertrofisi ve kardiyomiyopatiler, LV hacim yüklenmesi, miyokart enfarktüsü, LV çıkış yolu tıkanıklığı, hipertansif atak gibi birçok durum pulmoner kapiller basınç artışına bağlı akciğer ödeme neden olabilir. KAÖ alveoler gaz değişiminde bozulmaya yol açtığından, tanı ve tedavi geciktiğinde hasta hızla kötüleşip solunum yetmezliği gelişebilir. Hastane içi ölüm oranları yaklaşık %15-20 olup, miyokart enfarktüsü, hipotansiyon, KAÖ nedeniyle sık hospitalizasyon öyküsü mortalite riskini artıran durumlardır ⁽³⁾.

Semptomlar ve Bulgular

Akut KAÖ dramatik bir tablodur. Hastada sıklıkla ani gelişen şiddetli nefes darlığı ve boğulma hissi mevcuttur. Hava açlığı çeken hasta kaygılıdır, soluk almak için âdeta çırpınır. Düz yatmakla solunum sıkıntısı daha da artan hasta genellikle dik pozisyonda oturur, yardımcı solunum kaslarını kullanmak için sık sık yatağın kenarına tutunur. Şiddetli hastalıkta öksürük olabilir; kanlı, pembe renkli, köpüklü balgam eşlik edebilir. Göğüs ağrısı altta yatan miyokart enfarktüsü ya da aort diseksiyonu açısından uyarıcı olabilir. Kronik KAÖ olan hastalarda aşırı hâlsizlik ve yorgunluk, efor dispnesi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, bacaklarda şişlik gibi yakınmalar olabilir. KAÖ olan bazı hastalarda, Ortner sendromu da denilen, geniş sol atriyumun rekürren laringeal sinire basısı sonucu ses kısıklığı görülebilir.

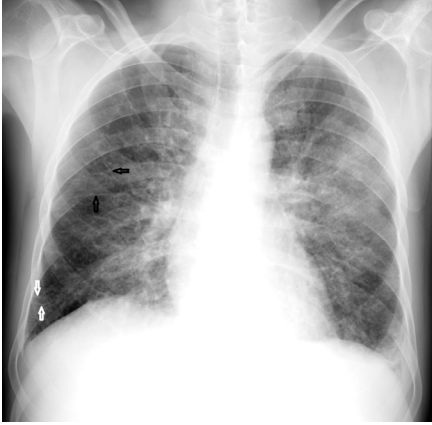
Genel görünümü huzursuz olan hastada aşırı terleme mevcuttur. Hipoksi veya hiperkapniye bağlı olarak bilinç değişiklikleri olabilir. KAÖ genellikle hipokapni ile ilişkili olsa da, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olanlarda respiratuar asidoz ile birlikte hiperkapni görülebilir. Burun kanatları açılmıştır, suprasternal ve interkostal inspiratuar çekilmeler olur. Juguler venöz basınç genellikle yüksektir. Kronik KY olan hastalarda periferik ödem görülebilir. Deri genellikle soğuk, nemli ve siyanotiktir. Bu durum düşük kardiyak debiye bağlı azalmış perfüzyonun ve sempatik hiperaktivasyona bağlı periferik vazokonstriksiyonun sonucudur. Hasta takipneiktir ve solunum gürültülüdür. Akciğer oskültasyonunda, önce bazallerde duyulan, hastalık şiddeti arttıkça apekslere doğru yayılan ince krepitan raller veya kaba raller duyulabilir. Ronküs ve vizing eşlik edebilir. Hasta genellikle taşikardik ve hipertansiftir. Hipotansiyon ciddi LV sistolik disfonksiyonu ve/veya kardiyojenik şoka işaret edebilir. Kalp oskültasyonunda, hacim yüklenmesi olan hastalarda S3 gallop saptanabilir, S2'nin pulmoner komponentinde şiddetlenme olabilir, altta yatan kapak hastalığı ile ilişkili olarak farklı tiplerde üfürümler duyulabilir. Eşlik eden sağ KY varsa hepatomegali, hepatojuguler reflü ve asit saptanabilir.



Tanısal Değerlendirme

Akciğer ödemi tanısı koymak için öykü ve fizik muayene çoğunlukla yeterlidir, ancak klinik durumun ciddiyetini ve etiyolojiyi ortaya koymak açısından daha basitten daha komplekse doğru olmak üzere bazı tetkiklerin yapılması gerekir.

Tam kan sayımı; ayırıcı tanıda derin aneminin, sepsis veya infeksiyonun değerlendirilmesi açısından faydalıdır. Serum elektrolitleri, kan üre azotu ve kreatinin düzeylerinin ölçülmesi; özellikle diüretik kullanan kronik KY hastalarında ve kronik böbrek hastalığı olanlarda önemlidir. Pulse oksimetre ve arteriyel kan gazı analizleri; hipoksi ve oksijen saturasyonunun saptanması, oksijen ve noninvaziv ventilasyon desteğine yanıtın değerlendirilmesi, mekanik ventilasyon gereksinimini ortaya koyması açısından yararlıdır. Plazma BNP ve/veya NT-proBNP düzeylerinin ölçülmesi, akciğer ödeminin kardiyojenik tipte olup olmadığını anlamak açısından faydalıdır. BNP düzeyinin 100 pg/mL, NT-proBNP düzeyinin 450 pg/mL üzerinde saptanması olayın kardiyojenik tipte olduğunu düşündürse de, pozitif prediktif değerleri negatif prediktif değerleri kadar yüksek değildir⁽³⁾. Yani, hafif düzeyde yükselmiş değerlerin hastanın klinik durumu ve diğer tanısal test sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmesi gerekir.



Resim 1. Kardiyojenik akciğer ödemi olan bir hastanın göğüs radyografisi. Kerley A çizgileri; hilustan periferik doğru uzanan genellikle 4-6 cm uzunluğunda lineer opasitelerdir, periferik ve santral lenfatikler arasındaki anastomozların distansiyonu ile meydana gelir (siyah oklar). Kerley B çizgileri; akciğerlerin daha çok bazal bölgelerinde genellikle <1 cm uzunluğunda plevraya dik horizontal opasitelerdir, interlobüler septalardaki ödem nedeniyle görülür (beyaz oklar).

Elektrokardiyografi; KAÖ sebebi olabilecek akut miyokardiyal iskemiyi veya enfarktüsü, akut taşiaritmileri veya bradiaritmileri ortaya koyabilir. Kronik KY olan hastalarda sol atriyum genişlemesini ve/veya LV hipertrofisini gösterebilir.

Göğüs radyografisi, akciğer ödemi ve yüklenme durumlarını değerlendirmek açısından en önemli tanısal tetkiklerden biridir. Kalp gölgesinin genişlemesi, Kerley çizgileri, baziler ödem, hava bronkogramlarının yokluğu, bilateral ve simetrik plevral efüzyon varlığı akciğer ödeminin kardiyojenik tipte olduğunu düşündüren bulgulardır. Ancak, ani başlangıçlı KAÖ olan hastalarda ilk 12 saat içinde klasik radyog-



rafik anormalliklerin belirginleşmeyebileceği ve akciğer ödeminin radyolojik görünümünün pulmoner kapiller basınç yüksekliğinden daha yavaş düzeldiği akılda tutulmalıdır.

Akciğer ultrasonu tanıyı güçlendirmek açısından faydalı olabilir. Ultrasonda B çizgileri görülmesinin akut KAÖ için sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir.

Bilgisayarlı tomografi, KAÖ ile akut respiratuar distres sendromunun (ARDS) ayırımını yapmak açısından yararlı olabilir.

Ekokardiyografi, akciğer ödemi etiyolojisini ortaya koymak açısından önemli bir tanısal tetkiktir. LV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını, kalp kapaklarının fonksiyonlarını, perikart hastalıklarını değerlendirmek açısından faydalıdır. Akut KAÖ nedeni olabilecek akut papiller kas rüptürünü, akut ventriküler septal defekti, kardiyak tamponadı, akut ciddi kapak yetersizliğine neden olan vejetasyonları ortaya koyabilir.

Pulmoner arter kateteriyle pulmoner kapiller uç basıncının (PCWP) ölçülmesi, akciğer ödeminin kardiyojenik tipte olup olmadığını anlamak açısından faydalı olabilir. Kronik PCWP yüksekliği olmayan bir hastada gelişen akciğer ödemi varlığında, PCWP'nin 18 mmHg üzerinde saptanması olayın KAÖ olduğunu düşündürür. Kronik PCWP yüksekliği olan bir hastada ise, pulmoner lenfatik damarların fonksiyonel kapasitesinin aşıp akciğer ödemi gelişmesi için, PCWP'nin genellikle 30 mmHg üzerine çıkması gerekir. Pulmoner arter kateterinin ciddi akut dekompanse KY olan hastaların uygun bakım takibinde kullanılması düşünülebilir, ancak mortalite oranlarına ve klinik sonuçlara katkısı henüz ortaya konmamıştır.

Ayırıcı Tanı

Pulmoner kapiller basınç yüksekliğinden kaynaklanan KAÖ, ARDS olarak da bilinen ve alveoler-kapiller bariyer hasarına bağlı gelişen nonkardiyojenik akciğer ödeminden ayrılmalıdır. Alveoler-kapiller bariyer hasarı; pnömoni, toksik gaz inhalasyonu, akciğer kontüzyonu, radyasyon, boğulma, yağ embolisi gibi direkt hasarlar veya sepsis, akut pankreatit, anafilaktik şok gibi indirekt hasarlar sonucu gelişebilir. Nonkardiyojenik akciğer ödemine neden olan bazı durumlarda ise temel patofizyolojik mekanizma, alveoler-kapiller bariyer hasarından ziyade Starling kuvvetlerindeki dengesizliktir. Çeşitli sebeplere bağlı gelişen hipoalbuminemi sonucu azalmış plazma onkotik basıncı, pnömotoraksın hızlı düzeltilmesine bağlı artmış negatif interstisyel basınç bu duruma verilebilecek örneklerdir. Akciğer nakli, karsinomatöz lenfanjit, fibrozan lenfanjit gibi bazı durumlar-



da gelişen lenfatik yetersizlik de nonkardiyojenik akciğer ödemeine sebep olabilir.

Bazı klinik özellikler KAÖ ile nonkardiyojenik akciğer ödemi ayırımına yardımcı olabilir. KAÖ olan hastalarda genellikle akut bir kardiyak olay mevcuttur. Fizik muayenede düşük debi bulguları, S3 gallop, juguler venöz dolgunluk saptanabilir. Nonkardiyojenik akciğer ödemi olan hastalarda ise; genellikle nabız sıçrayıcıdır, perifer sıcaktır, S3 gallop veya juguler venöz dolgunluk bulunmaz. Kesin tanı için ise PCWP ölçümü gerekir.

Akut KAÖ ile karışabilecek bir diğer durum da akut astım atağıdır. Bunun nedeni, her iki durumun da şiddetli dispne, dik durma gereksinimi ve hışıltılı solunum ile ilişkili olabilmesidir. Akut astım atağı olan hastada genellikle geçirilmiş benzer bir atak öyküsü vardır ve hasta tanının farkındadır. Arteriyel hipoksemi olsa bile, genellikle siyanoza neden olacak kadar şiddetli değildir. Akciğer oskültasyonunda rallerden ziyade ronküs daha belirgindir, atağın şiddetine göre solunum seslerinde azalma saptanabilir. Akut KAÖ olan hasta ise; arteriyel hipoksemiye ve azalmış kutanöz kan akımına bağlı olarak genellikle siyanotiktir, solunum daha gürültülüdür. Göğüs radyografisinde interstisyel veya alveoler ödem bulguları mevcuttur. Akut KAÖ ile akut astım atağını ayırmada, plazma BNP ve NT-proBNP düzeylerinin ölçümü de faydalı olabilir ⁽²⁾.

Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer durumlar; yüksek irtifa akciğer ödemi, nörojenik akciğer ödemi, pulmoner emboli, KOAH ve pnömonidir.

Tedavi

KAÖ olan hastayı tedavi ederken; genel yaklaşım, oksijen ve solunum desteği, önyük azaltılması, ardyük azaltılması, pozitif inotropik ve vazopressör tedavi, ilaç dışı tedavi basamakları gözden geçirilmelidir. Akut miyokart enfarktüsü ve aritmi gibi altta yatan etiyolojik durumun da tedavi edilmesi gerekir. Akut KY olan hastalarda venöz tromboemboli profilaksisi endikedir. Genellikle tuz ve sıvı kısıtlaması da önerilir.

Genel Yaklaşım:

- Airway (hava yolu) değerlendirmesi,
- Breathing (solunum) değerlendirmesi,
- Circulation (dolaşım) değerlendirmesi,
- Hastanın dik pozisyona getirilmesi,



- Damar yolu açılması,
- İdrar çıkışının takip edilmesi.

Oksijen ve Solunum Desteği:

Oksijen saturasyonu %90 altında olan hastalara nazal kanül veya maske ile oksijen desteği verilmelidir, ancak gereksiz oksijen desteğinin sistemik vasküler direnci artırıp kardiyak debiyi azaltabileceği unutulmamalıdır ⁽⁴⁾.

Nazal kanül veya maske ile oksijen desteğine rağmen, solunum sıkıntısı ve hipoksemisi devam eden hastalarda, devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya iki seviyeli (inspiratuar ve ekspiratuar) pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) uygulamalarını içeren noninvaziv ventilasyonun (NIV) erken dönemde başlanması düşünülmelidir. NIV sırasında önceden ayarlanabilen oksijen/hava belirli bir basınçla, maske aracılığıyla hastaya verilir. NIV içi sıvı dolu alveollerin açıklığını korur ve ekshalasyon sırasında kollaps olmalarını önler. Sonuç olarak, hasta kollaps olmuş alveolleri yeniden açmak için harcanacak enerjiden tasarruf etmiş olur. NIV akciğerlerdeki hava değişimini iyileştirir, solunum iş yükünü azaltır, intratorasik basıncı artırarak kalbin önyükünü ve ardyükünü azaltır, kardiyak debiyi artırır ve oksijenizasyonu düzelterek endotrakeal entübasyon ihtiyacını azaltır. Sağ KY ve kardiyojenik şok olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Şu an itibariyle mevcut kanıtlar CPAP ve BiPAP etkinliğini karşılaştırmak için yetersiz olmakla birlikte, tıkayıcı hava yolu hastalığı olmadıkça KAÖ olan hastalarda genellikle CPAP kullanılması önerilir⁽³⁾. Solunum sıkıntısı ve hipoksehide kalıcı düzelme görülene kadar 30 dk./saat CPAP uygulamasına devam edilir ⁽⁵⁾.

Maksimum noninvaziv oksijen desteğine rağmen, hipoksik kalmaya devam eden, solunum kaslarında tükenmeye bağlı solunum yetmezliği bulguları gelişen, hemodinamik açıdan kararsız olan hastalarda endotrakeal entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon düşünülmelidir.

Önyük Azaltılması:

LV önyükünün azaltılması, pulmoner venöz dönüşün azaltılması yoluyla olur; pulmoner kapiller hidrostatik basıncın düşmesine yol açar, akciğer interstisyumuna ve alveollerine doğru olan sıvı transüstasyonunu azaltır.

Diüretikler:

KAÖ olan hastalara ilk değerlendirmeden sonra, etiyolojiden bağımsız



olarak, tedavinin temel taşı olan intravenöz (IV) diüretik tedavi başlanmalıdır. Furosemid, torasemid ve bumetanid bu amaçla kullanılabilecek kıvrım diüretikleridir. Günlük uygulamada en sık furosemid kullanılır. Diürez başlangıcı genellikle 20-90 dk. içinde olur, bu nedenle akut faydadan direkt venodilatatör etkileri sorumlu olabilir. Daha önce diüretik tedavi almayan hastalarda, böbrek fonksiyonları normalse; furosemid 20-40 mg IV, torasemid 10-20 mg IV, bumetanid 1 mg IV dozunda başlanır. Diüretik tedavi yanıtına ve semptomatik düzelme olup olmamasına göre doz titrasyonu yapılır. Hacim yükünün fazla olmadığı hastalarda yüksek dozların kullanılması önerilmez. Böbrek fonksiyon bozukluğu veya ciddi KY olan hastalarda, furosemid 160-200 mg IV bolus veya 5-10 mg/saat IV infüzyon, torasemid 100-200 mg IV bolus, bumetanid 4-8 mg IV bolus dozuna kadar çıkılabilir. Diüretik tedavi almakta olan hastalara daha yüksek dozların başlanması gerekir. Bu hastalar için önerilen başlangıç dozu, kronik dönemde kullandıkları dozun en az iki katı olmalıdır. Diüretik tedavi başlanan hastada, kilonun, aldığı ve çıkardığı sıvının, serum elektrolitleriyle birlikte böbrek fonksiyonlarının yakın takip edilmesi gerekir ⁽⁶⁾.

Vazodilatatörler:

KAÖ olan hastalarda vazodilatatör tedavi ile LV önyükünün ve ardyükünün azaltılarak ventrikül içi basıncın düşürülmesi hedeflenir. Bu amaçla en sık kullanılan ajanlar nitrogliserin, isosorbid dinitrat ve nitroprussiddir. Bu ilaçların düşük dozlarda başlanması ve kan basıncı takibine göre dozunun ayarlanması önerilir. Genellikle 24-48 saat içinde taşiflaksi görülür. İlk başvuruda sistolik kan basıncı 90-110 mmHg olan hastalarda sistemik vasküler direncin daha fazla düşürülmesi kritik organların perfüzyon basıncını azaltarak klinik gidişatın daha da kötüleşmesine yol açabilir. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında veya semptomatik hipotansiyonu olan hastalarda vazodilatatör tedavi önerilmez, ciddi mitral veya aort darlığı olan hastalarda ise çok dikkatli olunmalıdır ⁽⁷⁾.

Nitratlar düşük dozlarda venodilatatör etkileriyle kalbin önyükünü azaltırken, yüksek dozlarda arteriyel dilatasyona da neden olarak total periferik direnci ve kalbin ardyükünü de azaltırlar. Kullanımını sınırlayan en önemli yan etkileri hipotansiyon ve baş ağrısıdır. Günlük uygulamada en sık kullanılan IV nitrat nitrogliserindir. Nitrogliserin 10-20 mcg/dk. dozunda başlanıp, yakın kan basıncı takibi ile her 3-5 dk.da bir 5-10 mcg/dk. doz artırmak suretiyle, 200 mcg/dk. dozuna kadar çıkılabilir. Sistolik kan basıncı 90-110 mmHg olduğunda doz azaltılır, 90 mmHg'nin altına düştüğünde ise infüzyon sonlandırılır. IV isosorbid dinitrat ise 1 mg/saat dozunda başlanıp, 10 mg/saat dozuna kadar titre edilebilir. Yarı ömrü nitrogliserinden daha uzun olduğu için, semptomatik hipotansiyon gelişme-



si durumunda daha dezavantajlıdır.

Nesiritid de akut KY olan hastalarda vazodilatatör tedavi amaçlı kullanılabilir, ancak çalışmalardaki çelişkili sonuçlar nedeniyle rutin olarak kullanılması önerilmez ⁽⁸⁾.

Diüretik tedaviye yeterli yanıt alınamayan hipervolemik hiponatremisi olan hastalara, oral vazopressin reseptör antagonisti olan tolvaptan verilmesi düşünülmelidir.

Opiyatlar:

KAÖ tedavisinde önyük azaltılması amacıyla morfin sülfat geleneksel olarak kullanılsa da, yararlı hemodinamik etkileri olduğunu gösteren kanıtlar bulunmamaktadır. Aksine kardiyak debide azalmaya neden olabilir, solunumu baskılayıp endotrakeal entübasyon ihtiyacını artırabilir. Anksiyolitik etkisine bağlı olarak katekolamin düzeyinde ve sistemik vasküler dirençte azalmaya neden olabilir. Bu yüzden yoğun anksiyetenin eşlik ettiği hastalarda uygulanması düşünülebilir, ancak solunum depresyonu açısından dikkatli olunması gerekir.

Ardyük Azaltılması:

LV ardyükünün azaltılması, sistemik vasküler direncin azaltılması ile olur; kardiyak debinin ve renal perfüzyonun artmasına yol açar, bu da hacim yüklenmesi olan hastada diürezi kolaylaştırır.

Nitroprussid, hem venöz hem de arteriyel dilatasyona neden olabilen bir ajandır. Arteriyel vazodilatasyon ve ardyük azaltılması üzerine olan etkisi daha belirgindir. Hipertansif olan akut KAÖ hastalarında kullanılması düşünülebilir. Ancak, kan basıncında aşırı düşmeye ve dalgalanmalara neden olabileceğinden, intraarteriyel kateter eşliğinde invaziv kan basıncı takibi yapılmadan verilmesi önerilmez. Genellikle 0.3 mcg/kg/dk. dozunda başlanır, 5 mcg/kg/dk. dozuna kadar titre edilebilir. Özellikle karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, uzun süreli yüksek doz kullanımı tiyosiyanat ve siyanür toksisitesine neden olabilir. Akut miyokart enfarktüsü olan hastalarda, koroner çalma sendromuna neden olup, iskemiye arttırabileceği için, kullanılması önerilmez.

Ardyük azaltılması amacıyla kullanılabilecek ACE inhibitörleri ve ARB'ler akut tedaviden daha çok kronik tedavinin bir parçasıdır ve uygun olan hastalarda akut klinik tablonun stabilizasyonundan sonra başlanması düşünülmelidir.

Pozitif İnotropik ve Vazopressör Tedavi:

Ciddi LV disfonksiyonu veya akut gelişen ciddi kapak disfonksiyonu



olan hastalar hipotansiyon ile başvurabilir. Bu hastalar önyük ve ardyük azaltılması için kullanılan ilaçları tolere edemeyebilir ve yeterli kan basıncını idame ettirebilmek için pozitif inotropik ve/veya vazopressör ilaçlar gerekebilir. Önyük ve ardyük azaltılması stratejilerine karşın klinik stabilizasyonun sağlanamadığı ve düşük debi bulguları olan hastalarda da bu ilaçların başlanması düşünülebilir.

Düşük ejeksiyon fraksiyonlu KY olan hipotansif hastalara pozitif inotropik tedavinin erken dönemde başlanması düşünülebilir. Bu amaçla adrenerjik sistem üzerinden etki eden dobutamin ve dopamin, fosfodiesteraz 3 enzim inhibitörleri olan milrinon ve enoksimon, kalsiyum duyarlaştırıcı levosimendan kullanılabilir. Milrinon, enoksimon ve levosimendanın vazodilatatör etkileri de olduğundan hipotansif hastalarda tek başına kullanılmaları önerilmez. Dopamin <3 mcg/kg./dk. dozunda renal dopamin DA1 reseptörlerini aktive ederek natriüretik ve diüretik etkinlik gösterir, daha yüksek dozlarda sırası ile β_1 ve α_1 reseptörlerini uyararak pozitif inotropik ve vazokonstriktör etkinlik gösterir. Dobutaminin önemli pozitif inotropik ve hafif kronotropik etkileri olup, 2-20 mcg/kg./dk. dozunda kullanılması önerilir. Hafif periferik vazodilatatör etkinliği de olduğundan, sistolik kan basıncı 80 mmHg'nın altında olan hastalarda tek başına kullanılması genellikle önerilmez. Derin hipotansiyonu olan kardiyojenik şok hastalarında, kan basıncının vazokonstriktör bir ajan olan norepinefrin ile idamesi, pozitif inotropik etkinliğin ise dobutamin ile sağlanması iyi bir kombinasyon olabilir.

LV ejeksiyon fraksiyonu korunmuş olan hipotansif hastalarda, yeterli kan basıncının sağlanması için vazopressör etkili ilaçlar gerekebilir. Bu amaçla norepinefrin veya yüksek doz dopamin kullanılabilir. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY ve hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati gibi dinamik sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan hastalarda inotropik etkili ilaçlar endike değildir.

İlaç Dışı Tedavi:

Diüretik direnci olan veya diüretik tedaviye yeterli yanıt alınamayan hastalarda, özellikle de hipervolemik hiponatremi mevcutsa, ultrafiltrasyon uygulaması düşünülmelidir.

Pozitif inotropik tedaviye yanıt alınamayan kardiyojenik şok hastalarına, özellikle de etiyoloji mekanik komplikasyonun eşlik ettiği akut miyokart enfarktüsü ise, intraaortik balon pompası (IABP) takılması düşünülmelidir.



Özet

Akciğer ödemi, akciğerlerin alveoler duvarlarında ve alveoler boşluklarında aşırı sıvı birikimi anlamına gelir. KAÖ ise, pulmoner kapiller basınç artışına bağlı gelişen akciğer ödemi olarak tanımlanır. Tanı için öykü ve fizik muayene çoğunlukla yeterlidir, ancak klinik durumun ciddiyetini ve etiyolojiyi ortaya koymak açısından bazı tetkiklerin yapılması gerekir. Ayırıcı tanıda en çok düşünülmesi gereken durumlar, nonkardiyojenik akciğer ödemi ve akut astım atağıdır. Tedavide; genel yaklaşım, oksijen ve solunum desteği, önyük azaltılması, ardyük azaltılması, pozitif inotropik ve vazopressör tedavi, ilaç dışı tedavi basamakları gözden geçirilmelidir. Genel yaklaşım; hava yolu değerlendirmesi, solunum değerlendirmesi, dolaşım değerlendirmesi, hastanın dik pozisyona getirilmesi, damar yolu açılması, idrar çıkışının takip edilmesi basamaklarını içerir. Oksijen saturasyonu %90 üzerinde olacak şekilde oksijen ve solunum desteği verilmesi önerilir. Önyük ve ardyük azaltılması amacıyla sıklıkla diüretikler ve vazodilatatörler kullanılır. Günlük uygulamada en sık kullanılan diüretik IV furosemiddir. Vazodilatatörler hipotansif olmayan hastalarda düşünülmelidir, günlük uygulamada en sık kullanılanı IV nitrogliserindir. Pozitif inotropik ve vazopressör tedavi, düşük kardiyak debiye bağlı olarak vital organların perfüzyonunun bozulduğu hipotansif hastalarla sınırlandırılmalıdır ⁽⁹⁾. Diüretik direnci olan veya diüretik tedaviye yeterli yanıt alınamayan hastalarda ultrafiltrasyon, pozitif inotropik tedaviye yanıt alınamayan mekanik komplikasyonun eşlik ettiği akut miyokart enfarktüsü hastalarında IABP düşünülmelidir. Ayrıca akut KY olan hastalarda venöz tromboemboli profilaksisi endikedir, genellikle tuz ve sıvı kısıtlaması önerilir. KAÖ olan hastalarda altta yatan etiyolojik durumun tedavi edilmesi büyük önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Flick MR, Matthay MA. Pulmonary edema and acute lung injury. In: Murray JF, Nadel JA, ed. Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2000:1575-629.
2. Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Kalp yetmezliğinin klinik özellikleri; pulmoner ödem, yüksek debili yetmezlik. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, ed. Aslanger E, Şirinoğlu I, çev. ed. Braunwald Kalp Hastalıkları, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008:539-68.
3. Sovari AA, Kocheril AG, Baas AS. Cardiogenic pulmonary edema: updated Dec 21, 2017: from <https://emedicine.medscape.com/article/157452>.



4. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005;26:384-416.
5. Çavuşoğlu Y. Akut kalp yetersizliğinde tedavi. İç: Keleş İ, ed. Güncel kalp yetersizliği, 2. bs. İstanbul: Akademi Yayınevi; 2015:85-109.
6. Iqbal MA, Gupta M. Cardiogenic pulmonary edema: updated Oct 17, 2019: from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260>.
7. Güvenç TS. Akut dekompanse ileri evre kalp yetersizliğinde hastane içi tedavi yaklaşımları. İç: Nalbantgil S, Çavuşoğlu Y, ed. İleri evre kalp yetersizliği rehberi, Kardiyoloji Güncellemeleri. *TKD Dergisi* 2018;1:28-36.
8. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;1:32-43.
9. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37:2129-200.



KOAH Alevlenmeye Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

**Dr. Ayşe Baha
Dr. Nurdan Köktürk**



KOAH Alevlenmeye Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

Dr. Ayşe Baha¹, Dr. Nurdan Köktürk²

¹Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ

Yıllar içinde sıklığı giderek artan ve tüm ölüm nedenleri içinde hızla üçüncü sıraya doğru ilerleyen Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında (KOAH) alevlenmelerin tanınması ve tedavisi, stabil dönemin yönetimi kadar önemlidir. Çünkü alevlenmeler KOAH'ın progresyonunu belirleyen, akciğer fonksiyon kaybına önemli katkı yapan ve stabil dönem tedavisini yönlendiren olaylardır ⁽¹⁾. Hastalığın seyri boyunca görülebilen ve artmış hava yolu inflamasyonu, artmış mukus üretimi ve hava hapsini içeren bu karmaşık süreç önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir ^(2,3).

ALEVLENME TANIMI ve SINIFLANDIRILMASI

Küresel Obstrüktif Akciğer Hastalığı (GOLD) Rehberi tarafından alevlenme “septomlarda ek tedavi gereksinimi ile sonuçlanacak şekilde akut bir kötüleşme” olarak tanımlanmaktadır ⁽¹⁾ ve hafif, orta ve ağır olmak üzere sınıflandırılır (Tablo 1) ⁽¹⁾. Hastanın yaşam kalitesinde iyileşme, akciğer fonksiyonlarının korunması ve gelecek riskleri önlemek açısından stabil dönem KOAH tedavisi çok önemlidir ve bu tedaviyi seçebilmek için öncelikle hastayı A, B, C ve D grubundan uygun olan sınıfa yerleştirmeliyiz. Bu kategorizasyonu yapabilmek için kullandığımız 2 ana kriterimiz son 1 yıldaki alevlenme durumu ve dispne derecesidir. Dolayısıyla alevlenmenin sınıflamasını bilmek stabil dönemi yönetebilmek açısından da önem taşımaktadır.

Son bir yılda 1 ve üzerinde ağır alevlenme ya da herhangi bir derecede olan 2 veya üzerinde alevlenme olması stabil dönemdeki KOAH hastasının C ya da D grubunda sınıflandırılmasına neden olur ⁽¹⁾. Son 1 yılda hastaneye kabul gerektirmeyen 1 alevlenme olması ya da hiç alevlenme olmaması stabil dönemdeki KOAH hastasını A ya da B grubunda sınıflandırmayı gerektirir.



Tablo 1. Güncel GOLD kılavuzuna göre KOAH alevlenmenin sınıflaması ⁽¹⁾.

Alevlenmenin Derecesi	Tanımlama
Hafif	Tek başına SABA ile tedavi edilen alevlenme.
Orta	SABA'ya ek olarak oral antibiyotik ve/veya sistemik steroidler ile tedavi edilen alevlenme.
Ağır	Acil servise başvuran ya da hastaneye yatışı gereken hastadaki alevlenme. Bu alevlenme türü akut solunum yetmezliği ile bir arada bulunabilir.

Kısaltmalar: SABA; kısa etkili bronkodilatör

Alevlenmenin temel semptomu dispne artışıdır ⁽¹⁾. Diğer semptomlar arasında artmış balgam pürülansı ve/veya balgam miktarı ve artmış öksürük bulunmaktadır ⁽²⁾. Anthonisen ve ark.'nın üç kardinal semptoma göre 1987'de tanımladığı alevlenme sınıflaması uzun süre güncelliğini korumuştur ve KOAH alevlenmede antibiyotik tedavisine başlama kararında pratik şekilde kullanılmaktadır ⁽²⁾. Bu kriterlere göre dispne artışı, balgam miktarında artış ve balgam pürülansında artış 3 kardinal semptom olarak belirlenmiştir. Bu semptomların kombinasyonuna göre 3 tip alevlenme tanımlanmıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Anthonisen kriterlerine göre KOAH alevlenme sınıflaması ⁽²⁾.

Sınıf	Derece	Tanımlama	Antibiyotik önerisi
Tip 1	Ciddi Alevlenme	Her 3 semptomun da bulunması	Antibiyotik gerekir
Tip 2	Orta Alevlenme	2 semptomun bulunması	Balgam pürülansında artış varsa antibiyotik gerekir
Tip 3	Hafif Alevlenme	1 semptom (+) eşlik eden; yakın zamanda ÜSVE veya ateş veya hırıltılı solunum/ öksürük/ solunum hızında artış/ nabızda artış özelliklerinden en az 1 tanesi	Genellikle antibiyotik gerekmez

Kısaltmalar: ÜSVE; üst solunum yolu enfeksiyonu

Ancak, KOAH'a sık eşlik eden komorbiditelerin (pnömoni, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner tromboemboli vb.) alevlenmeleri de benzer semptomlar ile karşımıza gelebileceğinden ayırıcı tanı önemlidir ⁽¹⁾. Ayırıcı tanıda öncelikle düşünülmesi gereken hastalıklar ve önerilen tanısal yöntemler Tablo 3'te görülmektedir.



Tablo 3. KOAH alevlenme nedenleri.

Enfeksiyöz nedenler (%50-60)	Non-enfeksiyöz nedenler (%40)
Viral ajanlar (%30) <i>Rhinovirus</i> (%58) <i>RSV</i> (%14) <i>Coronavirüsler</i>	Sigara Hava kirliliği PTE (%9-25) Komorbiditeler
Bakteriyel ajanlar (%40-50) <i>Haemophilus influenza</i> (%13-50) <i>Moraxella catarrhalis</i> (%9-21) <i>Streptococcus pneumonia</i> (%7-26) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (%1-13) Mikst (%10-20)	Aritmiler Pnömotoraks GER ve/veya Aspirasyon Beslenme bozukluğu Düzensiz ilaç kullanımı Düzensiz oksijen kullanımı
Kısaltmalar: RSV; Respiratuar Sinsiyal Virüs, PTE; pulmoner tromboemboli, GER; gastroözefageyal reflü.	

Alevlenme semptomları aniden ortaya çıkabileceği gibi, günler içinde de gelişebilir. Alevlenme semptomları yavaş bir şekilde gelişenlerde, semptomları aniden gelişenlere göre iyileşme süreci daha uzundur (13 güne 11 gün, $p < 0.001$) ⁽⁴⁾.

EPİDEMİYOLOJİ

KOAH alevlenmenin gerçek sıklığını değerlendirmek oldukça zordur, çünkü alevlenmelerin yaklaşık %50 kadarının hastalar tarafından doktora bildirilmediği tahmin edilmektedir ⁽⁵⁾. İngiltere’den bildirilen bir çalışmada, hastane yatışlarının %2.4’ü KOAH alevlenmesinden kaynaklanmaktadır, ortalama yatış süresi 7 gündür ve alevlenmeye bağlı mortalite %11.6 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmaya göre, alevlenme nedeni ile hastaneye ikinci kere kabul edilen hastalarda mortalite %37’ye kadar çıkmaktadır ⁽⁶⁾. Taburculuk sonrası 3 aylık mortalite oranı yaklaşık %15’tir ^(7,8). Çok uluslu ve 1.000’den fazla hastayı içeren PERCIEVE çalışmasında KOAH alevlenme nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların %21’inde bir önceki yıl alevlenme öyküsü bildirilmiştir ⁽⁹⁾.

Ağır KOAH alevlenmeleri toplam alevlenmelerin %10’dan azını oluşturmaktadır ^(10,11) ancak toplam maliyette diğer alevlenmelere göre çok daha ağır bir yüke sahiptir ⁽¹²⁾. İspanya’da yapılan bir çalışmaya göre, toplam acil servis başvurularının %2’sini ağır KOAH alevlenmeler oluşturmaktadır ⁽¹³⁾. Ağır KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye kabul edilen hastaların dörtte biri taburcu edildikten sonraki 1 yıl içinde alevlenme nedeni ile yeniden hastaneye yatış riskine sahiptir. Bu nedenle hastaneye yeniden başvuru oranlarını azaltma stratejileri ağır KOAH alevlenmelerinin yükünü azaltma çabasında önceliklidir ⁽¹⁴⁾.



ETİYOLOJİ

KOAİ'ta alevlenmeler enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz nedenlerle gelişebilir, fakat %30'unun nedeni bilinmez ⁽¹⁵⁾. Alevlenme etiolojisinde rol oynayan faktörler Tablo 3'te görülmektedir.

KOAİ alevlenmeleri ve alevlenme nedeni ile hastaneye yatış kış mevsiminde artmakta ve bu mevsimde iyileşme süreci daha uzun sürmektedir ⁽²⁰⁾. Alevlenme için bir başka risk hava akımı kısıtlılığında artıştır. Otuz yedi çalışmanın meta-analizinde GOLD spirometrik evreleme derecesi arttıkça KOAİ

Tablo 4. Ağır KOAİ alevlenme için risk faktörleri ⁽¹⁴⁾.

Akciğer fonksiyonları	Düşük akciğer fonksiyon seviyeleri daha yüksek şiddetli alevlenme ve hastaneye yatış oranlarına neden olur ^(21,22) .
Dispne	Modifiye Medical Research Council (mMRC) nefes darlığı ölçeği skoru 3-5 olan hastaların yarısından fazlası (%53), önceki yıl hastanede yatmayı gerektiren bir alevlenme yaşamıştır ⁽²⁴⁾ .
BODE indeksi	BODE indeksi arttıkça alevlenme sıklığı ve şiddeti artar ^(25,26) .
Sağlık durumu	Sağlık durumu ve yaşam kalitesinde bozulma ağır alevlenme riski ile ilişkilidir ⁽²⁷⁾ .
Önceki alevlenme ve hastane yatışı öyküsü	- Önceki alevlenmelerin sıklığı ve yakınlığı, sonraki alevlenmeleri ve hastaneye yatışları öngörür ^(22,28,29). - Son 1 yılda hastane yatışı gerektiren alevlenme geçmişi, gelecekteki ağır alevlenmeler için en güçlü risk faktörüdür ⁽³⁰⁾. - Ağır alevlenme riski, hastaneye yatış gerektiren ikinci alevlenmeden sonra 3 kat ve onuncu alevlenmeden sonra 24 kat artar ⁽³¹⁾. - Daha önce yapılan acil servis başvuruları ağır alevlenme için önemli bir risk faktörüdür ⁽²⁶⁾.
Yaş	Yaşlılık, hastane yatışı için önemli bir risk faktörüdür ^(32,33) .
Hastalık süresi	5 yıldan uzun süredir KOAİ'li olan kişiler sık alevlenme için 2 kat artmış riske sahiptir ⁽³⁴⁾ .
Komorbiditeler	- Komorbidite varlığı ağır alevlenme için risk faktörüdür ⁽³⁵⁾. - Hastanede yatış riskinin artmasıyla ilişkili komorbiditeler; kardiyovasküler hastalık, diyabet, astım, psikiyatrik bozukluklar (anksiyete, depresyon), gastroözofageal reflü hastalığı ve pulmoner hipertansiyondur ^(35,36).
Kan gazı	Hiperkapni ve hipoksemi ağır alevlenme için risk faktörüdür ^(26,37) .
BKİ	Düşük BKİ hastane yatışı ve yeniden hastane başvurusu ile ilişkilidir ^(37,38) . Sigara içiminin ağır alevlenmeye neden olup olmadığı çelişkilidir ⁽³⁹⁾ .
Sigara	USOT kullananlarda ağır alevlenme riski daha yüksektir (DOVE67).
USOT kullanımı	Düşük sağlık okur-yazarlığı sık acil başvurusu ve alevlenme sıklığında artış ile ilişkilidir ⁽⁴⁰⁾ .
Sosyoekonomik durum	Tek yaşayan bireylerde, evli ya da bakıcı desteği olanlara göre hastane başvurusu ve alevlenme nedeni ile hastane yatış süresi daha fazladır ⁽⁴¹⁾ .

BODE; Beden kitle indeksi, hava yolu obstrüksiyonu, dispne, egzersiz kapasitesi, BKİ; beden kitle indeksi, USOT; uzun süreli oksijen tedavisi.



alevlenme sıklığının arttığı tespit edildi ⁽²¹⁾. Buna göre yıllık ağır alevlenme riski GOLD-1’de 0.11 (%95 CI 0.02–0.56), GOLD-2’de 0.16 (%95 CI 0.07-0.33), GOLD-3’te 0.22 (%95 CI 0.2–0.23), GOLD-4’te 0.28 (%95 CI 0.14-0.63) olarak bulundu ⁽²¹⁾. ECLIPSE çalışmasında, hava akımı kısıtlılığı arttıkça alevlenmelerin şiddetinin ve sıklığının arttığı gösterilmiştir. Buna göre, hastaneye yatırılan hastaların oranı GOLD-2’de %7, GOLD-3’te %18 ve GOLD-4’te %33 idi ⁽²²⁾. GOLD 2017 ABCD gruplama sistemini kullanarak alevlenme sıklığını inceleyen UPLIFT çalışmasına göre, alevlenme riski GOLD- Grup A’da %14, Grup B’de 22, Grup C’de %21 ve Grup D’de %33 olarak tespit edilmiştir ⁽²³⁾. Düzeltilmiş verilere göre, yıllık ortalama ağır alevlenme sayısı Grup A’da 0.07 [% 95 CI: 0.05-0.09], Grup B’de 0.13 [%95 CI: 0.12-0.14], Grup C’de 0.13 [%95 CI: 0.09-0.19] ve Grup D’de 0.28 [%95 CI: 0.26-0.31] olarak bulunmuştur ⁽²²⁾.

Ağır KOAH alevlenme riskini artıran çok sayıda faktör vardır (Tablo 4). Bunlar akciğer fonksiyonu, semptomlar, alevlenme öyküsü, hastalık öyküsü ve tedavisi, yaş ve cinsiyet, vücut kitle indeksi, sigara içme durumu ve komorbiditeleri içerir. Ağır KOAH alevlenmesi riski üzerindeki diğer etkiler, hastanın sosyoekonomik durumu, eğitim düzeyi ve medeni durumunu da içermektedir.

ALEVLENMELERİN TEDAVİSİ

Tedavide ana amaç alevlenmenin olumsuz etkilerini minimize etmek ve gelecek alevlenme riskini önlemektir ⁽⁴²⁾. Alevlenmenin ağırlığına göre ayaktan ya da hastanede yatarak tedavi planlanabilir. KOAH alevlenmelerinin %80’den fazlası bronkodilatörler, kortikosteroidler ve antibiyotik kombinasyonlu farmakolojik tedaviler ile ayaktan tedavi edilebilir ^(43,44). Alevlenme sırasında hastane yatışı gerektiren durumlar Tablo 5’te görülmektedir ⁽¹⁾. Özellikle akut solunum yetmezliğini tanımak ve bunun yaşamı tehdit edip etmediğini ayırt edebilmek çok önemlidir.

Tablo 5. KOAH alevlenmede hastanede tedavi endikasyonları ⁽¹⁾.

- Dispne ani kötüleşme, yüksek solunum sayısı, desatürasyon, konfüzyon, uyku hali
- Akut solunum yetmezliği
- Yeni fizik muayene bulguları gelişmesi (siyanoz, pretibial ödem gibi)
- Başlangıç tedavisine yanıtızlık
- Ciddi komorbidite varlığı (kalp yetmezliği, yeni gelişen aritmi gibi)
- Ev desteğinde yetersizlik

1. Solunum yetmezliği olmaması durumunda, solunum sayısı 20-30/dk.dır, aksesuar solunum kasları devrede değildir, mental durum değişikliği yoktur. Venturi maskesi ile %28-35 seviyesinde oksijen desteği ile hipoksehide düzelme izlenir, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) normaldir.



2. Hayatı tehdit etmeyen akut solunum yetmezliğinde, solunum sayısı >30/dk., aksesuar solunum kasları devrededir, mental durum değişikliği yoktur. Venturi maskesi ile FiO_2 %25-30 seviyesinde oksijen desteği ile hipokseminde düzelme izlenir, bazale göre PCO_2 'de artış vardır ya da PCO_2 50-60 mmHg'dır.
3. Hayatı tehdit eden akut solunum yetmezliğinde. solunum sayısı >30/dk., aksesuar solunum kasları devrededir, mental durumda akut değişiklik vardır. FiO_2 >%40 seviyesinde oksijen desteğine rağmen, hipokseminde düzelme görülmez, bazale göre PCO_2 artmıştır ya da PCO_2 >60 mmHg'dır ya da asidoz mevcuttur (pH<7.25).

KOAİ alevlenmesi olan bir hasta acil servise geldiğinde, oksijen desteği sağlanmalı ve alevlenmenin hayatı tehdit edip etmediği, noninvasif mekanik ventilasyon (NIMV) ile solunum desteğine ihtiyacı olup olmadığı

Tablo 6. Ciddi ancak hayatı tehdit etmeyen alevlenmelerin yönetimi ⁽¹⁾.

Septomların ciddiyetini, kan gazını ve akciğer grafisini değerlendir.
Oksijen desteği sağla, ardışık kan gazı ölçüş, pulse oksimetre ile saturasyon takibi yap.
Bronkodilatörler . SABA'nın dozunu ve sıklığını artır. . Kombine SABA ve SAMA uygula. . Hasta stabilize olduğunda uzun etkili bronkodilatör kullanmayı düşün.
Oral kortikosteroid vermeyi düşün.
Bakteriyel enfeksiyon belirtileri olduğunda oral antibiyotik başlamayı düşün.
NIMV uygulamayı düşün.
Daima; . Sıvı dengesini monitorize et . Tromboemboli profilaksisi uygulamayı düşün (subkutan heparin ya da düşük molekül ağırlıklı heparin ile) . Eşlik eden durumları tespit ve tedavi et (kalp yetmezliği, aritmi, pulmoner emboli gibi)

Tablo 7. KOAİ alevlenme yönetiminde anahtar noktalar ⁽¹⁾.

Öneri	Kanıt Düzeyi
Başlangıç tedavisinde SABA kullanılması önerilir (SAMA ile kombine ya da değil).	C
Sistemik kortikosteroidler FEV1 ve oksijenizasyonu iyileştirir, hastane yatış süresini kısaltır. Tedavi süresi 5-7 günden uzun olmamalıdır.	A
Endikasyon olduğunda antibiyotik kullanımı iyileşme sürecini hızlandırır, ayrıca erken relaps riskini, tedavi başarısızlığını ve hastane yatış süresini azaltır. Tedavi süresi 5-7 günden fazla olmamalıdır.	B
Metilksantinler artmış yan etki profillerinden dolayı önerilmez.	B
NIV, mutlak kontrendikasyonu olmayan akut solunum yetmezliği olan KOAİ hastalarında kullanılan ilk ventilasyon modu olmalıdır çünkü gaz değişimini artırır, solunum işini azaltır ve entübasyona ihtiyaç duyar, hastanede kalış süresini azaltır ve sağkalımı iyileştirir.	A



hızlıca değerlendirilmelidir. Eğer hayatı tehdit eden ya da NIMV desteği gerektiren durum varsa hasta yoğun bakımda takip edilmelidir ⁽¹⁾. Ciddi ancak hayatı tehdit etmeyen alevlenmelerin yönetimi Tablo 6'da, tüm alevlenmeler için genel öneriler Tablo 7'de görülmektedir ⁽¹⁾.

Farmakolojik Tedavi:

KOAH alevlenme tedavisinde en sık kullanılan medikal tedavi grupları bronkodilatörler, kortikosteroidler ve antibiyotiklerdir.

Bronkodilatörler: Randomize kontrollü çalışmalarda yüksek düzeyde kanıt olmasa da KOAH alevlenmesinde başlangıç tedavisinde SAMA'larla kombine hâlde ya da tek başına SABA'lar kullanılır ^(45,46). Hastalar için daha kolay bir uygulama şekli gibi görünen nebulizatör ile bronkodilatör uygulamak ile ölçülü doz inhaler (ÖDİ) yoluyla bronkodilatör uygulamak arasında etkinlik açısından fark bulunmamıştır ^(47,48). Hastalara sürekli nebulizasyon almamaları, ancak ÖDİ'yi 2 veya 3 kere saatte 1 nefes, sonrasında hastanın cevabına göre her 2-4 saatte bir doz tekrarı önerilir. GOLD rehberi alevlenme sırasında uzun etkili bronkodilatörlerin, endikasyon var ise inhaler steroidlerin, kullanılmaya devam etmesini ya da hasta taburcu edilmeden önce en kısa sürede bu ilaçlara başlanmasını önermektedir ⁽¹⁾. Intravenöz metilksantinler yan etkileri nedeni ile alevlenme tedavisinde önerilmez ⁽¹⁾.

Kortikosteroidler: Çalışmalardan elde edilen veriler, KOAH alevlenme sırasında sistemik steroidlerin iyileşme süresini kısalttığını ve akciğer fonksiyonunu iyileştirdiğini göstermektedir. Ayrıca oksijenizasyonu, erken nüks riskini, tedavi başarısızlığını ve hastanede kalış süresini iyileştirir ^(49,52). Beş gün boyunca günde 40 mg prednizon dozu tavsiye edilir ⁽¹⁾. Oral prednizolon tedavisi, intravenöz uygulamaya eşit derecede etkilidir. Daha pahalı olmasına rağmen, tek başına nebulize budesonid, alevlenmelerin tedavisi için bazı hastalarda oral kortikosteroidlere alternatif olabilir ^(50,53,54), ancak bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Son çalışmalar, düşük kan eozinofilleri olan hastalarda akut KOAH alevlenmelerini tedavi etmek için glukokortikoidlerin daha az etkili olabileceğini göstermektedir ^(22,54,58).

Antibiyotikler: KOAH alevlenmelerde antibiyotik kullanımı tartışmalıdır ^(59,60). Bu belirsizlik bronşit (akut veya kronik) ile KOAH alevlenmeleri arasında ayırım yapmayan çalışmalardan, plasebo kontrolsüz çalışmalardan ve/veya pnömoniyi dışlamayan çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Alevlenmelerde antibiyotiklerin kullanımını destekleyen, örneğin, balgam pürülansı gibi artmış bir bakteriyel enfeksiyon belirtisi bulunduğu dair kanıtlar vardır ^(59,60). Plasebo kontrollü çalışmalardan oluşan bir



meta-analizde, antibiyotiklerin kısa süreli mortalite riskini %77, tedavi başarısızlığını %53 ve balgam pürülansını %44 azalttığını gösterilmiştir ⁽⁶¹⁾. Antibiyotik tedavi endikasyonu koymak için balgam kültürü kullanılması pratik ve güvenilir bir yöntem değildir ^(62,63). Bunun yanında C-reaktif protein (CRP) düzeyinin hem bakteriyel hem de viral infeksiyonlarda artması nedeni ile KOAH alevlenmelerde antibiyotik kararında kullanılmamalıdır ⁽¹⁾. Prokalsitonin bakteriyel infeksiyonu belirlemede oldukça hassas bir teknik olmasına rağmen pahalı olması ve yaygın kullanılmaması nedeni ile önerilmemektedir ⁽¹⁾. İnvasiv ya da noninvasiv mekanik ventilasyon gerektiren KOAH alevlenme vakalar antibiyotik verilmeden izlendiğinde mortalite artışı ve sekonder nazokomiyal pnömoni insidansında artış saptanmıştır ⁽⁶⁴⁾. Anthonisen kriterlerinden üçüne sahip olanlarda ya da balgam pürülans artışı bir kardinal semptom olmak şartı ile toplam 2 kriteri taşıyan hastalarda antibiyotik tedavisi başlanması önerilir ⁽¹⁾. Tedavi süresi 5-7 günden uzun olmamalıdır ⁽¹⁾. Seçilecek antibiyotik tedavisi yerel bakteriyel direnç profiline göre belirlenmelidir ⁽¹⁾. Ampirik tedavide ilk seçenek öneriler klavulanik asit, makrolid ya da tetrasiklidir ⁽¹⁾. Ancak ağır hava akımı kısıtlaması olan, mekanik ventilasyon gerektiren alevlenme öyküsü olan hastalarda dirençli patojenler ya da gram negatif etkenler düşünülerek antibiyotik seçimi yapılmalıdır ⁽¹⁾. Antibiyotikler mümkün olduğunca oral yoldan verilmelidir ancak hastanın oral alım durumu ve ilacın farmakokinetik özelliğine göre intravenöz tedavi tercih edilebilir ⁽¹⁾.

Yardımcı Tedaviler: Tüm hastalarda sıvı dengesi takip edilmeli ve gerektiğinde takviye yapılmalıdır. Endikasyon varlığında diüretik kullanımı, antikoagülanlar, komorbidite tedavisi ve beslenme göz önünde bulundurulmalıdır ^(65,66). Sigaranın bırakılması konusunda yoğun çaba gösterilmelidir. KOAH alevlenmeleri ile hastaneye yatırılan hastaların venöz tromboemboli riski yüksek olduğundan profilaksi önerilir ^(67,68).

Solunum Desteği

Oksijen tedavisi: Hastanede yatmakta olan KOAH alevlenme hastalarının tedavisinde kilit noktalardan birisidir. Hastanın oksijen saturasyonu %88-92 arasında olacak şekilde titre edilmesi önerilir⁽¹⁾. Oksijen tedavisi başlamadan önce ve sonra arter kan gazı çalışılması ve asidoz gelişimine neden olmadan oksijen titrasyonu yapılması önemlidir. Bir çalışmada, pH ve bikarbonat düzeyinin değerlendirilmesinde venöz kan gazının arteriyel kan gazı ile aynı sonuçları verdiği belirlenmiştir ⁽⁶⁹⁾.

Nazal kanül ile yükek akım oksijen tedavisi: Akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda, nazal kanülle yüksek akım oksijen tedavisi (HFNC), standart oksijen tedavisine veya NIMV'ye bir alternatif olabilir. Bazı çalışmalar, HFNC'nin akut hipoksemik solunum yetmezliği olan has-



talarda entübasyon veya mortalite ihtiyacını azaltabileceğini göstermiştir (70,71). Ancak bu bulguyu desteklemeyen çalışmalar da bildirilmiştir (72). O nedenle konu hakkında yeni çalışmalar ihtiyaç bulunmaktadır.

Bazı hastaların yoğun bakım şartlarında takip edilmesi gereklidir (Tablo 8).

Tablo 8. Yoğun bakım kabul endikasyonları ⁽¹⁾.

- Acil servisteki başlangıç tedaviye yetersiz yanıt veren ciddi dispne
- Mental durum değişiklikleri (konfüzyon, letarji, koma)
- Persistan ya da giderek kötüleşen hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$) ve/veya ciddi ya da kötüleşen respiratuar asidoz ($\text{pH} < 7.25$)
- İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Vasopressör gerektiren hemodinamik instabilite

Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV): KOAH'ın akut alevlenmesi nedeniyle hastanede yatan hastalarda akut solunum yetmezliğini tedavi etmek için başlangıç ventilasyon modu olarak tercih edilir. Randomize kontrollü çalışmalarda başarı oranı %80-85 olarak gösterilmiştir (73,77). NIMV sadece oksijenizasyonu iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda asidozu düzeltir, solunum hızını ve solunum işini azaltır, dispne şiddetini azaltır, ventilatör ilişkili pnömoni riskini ve hastanede kalış süresini azaltır. NIMV uygulanan hastalarda entibasyona gidiş ve ölüm riski belirgin olarak azalmıştır (73,78,80). NIMV endikasyonları Tablo 9'da gösterilmiştir ⁽¹⁾.

Tablo 9. Noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları ⁽¹⁾.

Aşağıdakilerden en az 1 tanesi olmalı;

1. Respiratuar asidoz ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ve $\text{pH} \geq 7.35$)
2. Solunum kas yorgunluğunu, artmış solunum iş yükünü ya da her ikisini destekleyen bulguların varlığı (aksesuar solunum kaslarının kullanımı, abdomenin paradoks hareketi ya da inaternal aralıkta retraksiyon)
3. Oksijen destek tedavisine rağmen dirençli hipoksemi

İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV): Noninvaziv mekanik ventilasyonda artan deneyim ve tedavi başarısı nedeni ile IMV'nun akut solunum yetmezliği tedavisinde ilk tercih olma durumu ortadan kalkmıştır ⁽¹⁾. NIMV'a yanıt vermeyen ya da başlangıç tedavisinde NIMV'a ulaşamayarak entübe edilen hastalarda hastane kalış süresi ve mortalite daha fazladır ⁽⁸¹⁾. Başlıca riskleri ventilatör kaynaklı pnömoni, barotravma, trakeostomi ve bunun sonucunda uzun süreli ventilasyon durumudur ⁽¹⁾. Akut solunum yetmezliği nedeni ile takip edilen hastalarda hastane içi mortalite %17-49 olarak tespit edilmiştir ⁽⁸²⁾. İMV'dan önce $\text{FEV1} < \%30$ olduğu bilinen, solu-



num dışı komorbiditesi olan ya da yatağa bağımlı hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ⁽¹⁾. Ancak bilinen bir komorbiditesi olmayan ve potansiyel olarak infeksiyon gibi reversibl bir nedenden kaynaklanan alevlenmeye bağlı İMV uygulanan hastalarda prognoz daha iyidir ⁽¹⁾. İMV endikasyonları Tablo 10’da görülmektedir ⁽¹⁾.

Tablo 10. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları ⁽¹⁾.

- NIMV’yi tolere edememe ya da NIMV başarısızlığı
- Solunumsal ya da karıdyak arrest durumu
- Sedasyon ile yeterince kontrol edilemeyen psikomotor ajitasyon, bilinç azalması
- Masif aspirasyon ya da dirençli kusma
- Solunum sekresyonlarını yok etmede yetersizlik
- Vasoaktif ilaç ve sıvı tedavisine yanıt vermeyen ciddi hemodinamik instabilite
- Ciddi ventriküler ya da supraventriküler aritmiler
- NIMV’u tolere edemeyen hastalarda yaşamı tehdit eden hipoksemi varlığı

Taburculuk ve Takip

Taburculuk süresi ve niteliğine ilişkin bir standardizasyon yoktur, çünkü her ülkenin sağlık politikası, her sağlık kuruluşunun imkanları ve her hastanın hastalık durumu birbirinden farklıdır. GOLD kılavuzuna göre Tablo 11’de gösterilen basamakları taburcu olmadan önce ele almak iyi bir klinik uygulamadır ve motivasyonel görüşme temelli sağlık koçluğu içeren bir yaklaşımla ortaya koyulduklarında sağlık durumu ve yeniden hastaneye başvuru oranları üzerindeki etkileri arttırılabilir ⁽¹⁾.

Tablo 11. Taburculuk kriterleri ve takip için öneriler ⁽¹⁾.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Tüm klinik ve laboratuvar verilerinin gözden geçirilmesi • Tedavinin sürdürülmesinin ve tedaviyi anladığının kontrol edilmesi • İnhaler tekniğin yeniden değerlendirilmesi • Akut medikasyonun sonlandırılmasını anlamasının sağlanması • Komorbiditeler ve takip için yönetim planı sağlanması • 4 haftadan önce erken kontrol, 12 haftadan önce geç kontrol için düzenleme yapılması |
| 1-4 hafta sonra |
| <ul style="list-style-type: none"> • Olağan çevresinde başa çıkma yeteneğinin değerlendirilmesi • Tedavi rejiminin gözden geçirilmesi • İnhaler tekniğin yeniden kontrol edilmesi • USOT ihtiyacının yeniden değerlendirilmesi • Günlük yaşam aktiviteleri ya da fiziksel aktivite yapma kapasitesinin dökümanite edilmesi • CAT veya mMRC dökümantasyonu • Komorbidite durumunun tespiti |
| 12-16 hafta sonra |
| <ul style="list-style-type: none"> • Olağan çevresinde başa çıkma yeteneğinin değerlendirilmesi • Tedavi rejiminin gözden geçirilmesi • İnhaler tekniğin yeniden kontrol edilmesi • USOT ihtiyacının yeniden değerlendirilmesi • Günlük yaşam aktiviteleri ya da fiziksel aktivite yapma kapasitesinin dökümanite edilmesi • CAT veya mMRC dökümantasyonu • Komorbidite durumunun tespiti |



KOAH Alevlenmelerin Sıklığını Azaltan Müdahaleler

Bir akut alevlenme sonrasında yeni alevlenmeleri önlemek üzere uygun yaklaşım geliştirilmelidir ⁽¹⁾. KOAH Alevlenmelerinin sıklığını azaltan müdahaleler Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. KOAH alevlenme sıklığını azaltmaya yönelik müdahaleler ⁽¹⁾.

Girişim Sınıfı	Girişim
Bronkodilatörler	LABAs LAMAs LABA+LAMA
Kortikosteroid içeren rejimler	LABA+İKS LABA+LAMA+İKS
Anti-inflamatuarlar (non-steroid)	Roflumilast
Anti-infektifler	Aşılar Uzun dönem makrolid
Mukoregülatörler	N-asetil sistein Karbosistein
Diğerleri	Sigaranın bırakılması Rehabilitasyon Akciğer volüm azaltma Vitamin D

Kısaltmalar: LABAs; uzun etkili beta 2 agonistler, LAMAs; uzun etkili antikoinerjikler, İKS; inhaler steroid.

KAYNAKLAR

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2018. Available from: <http://goldcopd.org>
2. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1987;106(2):196-204.
3. Wilkinson TM, Donaldson GC, Hurst JR, Seemungal TA, Wedzicha JA. Early therapy improves outcomes of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169(12):1298-303.
4. Aaron SD, Donaldson GC, Whitmore GA, Hurst JR, Ramsay T, Wedzicha JA. Time course and pattern of COPD exacerbation onset. Thorax 2012;67:238-43.



5. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161(5):1608-13.
6. Pozo-Rodriguez F, Lopez-Campos JL, Alvarez-Martinez CJ, et al. Clinical audit of COPD patients requiring hospital admission in Spain: AUDIPOC study. *PLoS One*. 2012;7(7):e42156.
7. Patil SP, Krishnan JA, Lechtzin N, Diette GB. In-hospital mortality following acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 2003;163(10):1180-6.
8. Halpin DMG, Decramer M, Celli B, Diette GB. Exacerbation frequency and course of COPD. *Int J COPD*. 2012;7:653-61.
9. Miravittles M, Anzueto A, Legnani D, Forstmeier L, Fargel M. Patient's perception of exacerbations of COPD: the PERCEIVE study. *Respir Med*. 2007;101(3):453-60.
10. Donaldson GC, Seemungal TA, Patel IS, Lloyd-Owen SJ, Wilkinson TM, Wedzicha JA. Longitudinal changes in the nature, severity and frequency of COPD exacerbations. *Eur Respir J*. 2003;22(6):931-6.
11. Cazzola M, Macnee W, Martinez FJ, et al. Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to biomarkers. *Eur Respir J*. 2008;31(2):416-69.
12. Perera PN, Armstrong EP, Sherrill DL, Skrepnek GH. Acute exacerbations of COPD in the United States: inpatient burden and predictors of costs and mortality. *COPD*. 2012;9(2):131-41.
13. Soler-Cataluna JJ, Martinez-Garcia MA, Roman SP, Salcedo E, Navarro M, Ochando R. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005;60(11):925-31.
14. Halpin DM, Miravittles M, Metzendorf N, Celli B. Impact and prevention of severe exacerbations of COPD: a review of the evidence. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:2891-908.
15. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations. 2: aetiology. *Thorax*. 2006;61: 250-8.
16. Klaus F, Rabe, Suzanne Hurd, Antonio Anzueto, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:532-55.
17. Rascon-Aguilar IE, Pamer M, Wludyka P, et al. Role of gastroesophageal reflux symptoms in exacerbations of COPD. *Chest* 2006 Oct;130:1096-101.
18. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.



- Thorax 2003;58:73-80.
19. Sethi S. Bacteria in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Phenomenon or epiphenomenon? *Proc Am Thorac Soc* 2004;1:109-14.
 20. Jenkins CR, Celli B, Anderson JA, et al. Seasonality and determinants of moderate and severe COPD exacerbations in the TORCH study. *Eur Respir J* 2012;39:38-45.
 21. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen RT, Al M, Mölken MR. Association between lung function and exacerbation frequency in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2010;5:435-44.
 22. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1128-38.
 23. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Bethesda (MD): GOLD; 2017.
 24. Barnes N, Calverley PM, Kaplan A, Rabe KF. Chronic obstructive pulmonary disease and exacerbations: patient insights from the global Hidden Depths of COPD survey. *BMC Pulm Med*. 2013;13:54.
 25. Garcia-Polo C, Alcazar-Navarrete B, Ruiz-Iturriaga LA, et al. Factors associated with high healthcare resource utilisation among COPD patients. *Respir Med*. 2012;106(12):1734-42.
 26. Alcazar B, Garcia-Polo C, Herrejon A, et al. Factors associated with hospital admission for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*. 2012;48(3):70-6.
 27. Miravittles M, Calle M, Alvarez-Gutierrez F, Gobartt E, Lopez F, Martin A. Exacerbations, hospital admissions and impaired health status in chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res*. 2006;15(3):471-80.
 28. Garcia-Aymerich J, Monso E, Marrades RM, et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: EF-RAM study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(6):1002-7.
 29. Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA, Izquierdo J, Marrades RM, Anto JM. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax*. 2003;58(2):100-5.
 30. Mullerova H, Maselli DJ, Locantore N, et al. Hospitalized exacerbations of COPD: risk factors and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Chest*. 2015;147(4):999-1007.
 31. Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax*. 2012;67(11):957-63.



32. Gadoury MA, Schwartzman K, Rouleau M, et al. Self-management reduces both short- and long-term hospitalisation in COPD. *Eur Respir J*. 2005;26(5):853-7.
33. Niewoehner DE, Lokhnygina Y, Rice K, et al. Risk indexes for exacerbations and hospitalizations due to COPD. *Chest*. 2007;131(1):20-8.
34. Cao Z, Ong KC, Eng P, Tan WC, Ng TP. Frequent hospital readmissions for acute exacerbation of COPD and their associated factors. *Respirology*. 2006;11(2):188-95.
35. Miravittles M, Guerrero T, Mayordomo C, Sanchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. *Respiration*. 2000;67(5):495-501.
36. Kim J, Lee JH, Kim Y, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and gastroesophageal reflux disease: a national cross-sectional cohort study. *BMC Pulm Med*. 2013;13:51.
37. Kessler R, Faller M, Fourgaut G, Menecier B, Weitzenblum E. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(1):158-64.
38. Pouw EM, Ten Velde GP, Croonen BH, Kester AD, Schols AM, Wouters EF. Early non-elective readmission for chronic obstructive pulmonary disease is associated with weight loss. *Clin Nutr*. 2000; 19(2):95-9.
39. Bahadori K, FitzGerald JM. Risk factors of hospitalization and readmission of patients with COPD exacerbation: systematic review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007;2(3):241-51.
40. Omachi TA, Sarkar U, Yelin EH, Blanc PD, Katz PP. Lower health literacy is associated with poorer health status and outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med*. 2013; 28(1):74-81.
41. Wong AW, Gan WQ, Burns J, Sin DD, van Eeden SF. Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: influence of social factors in determining length of hospital stay and readmission rates. *Can Respir J*. 2008;15(7):361-4.
42. Martinez FJ, Han MK, Flaherty K, Curtis J. Role of infection and antimicrobial therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4(1):101-24.
43. Kim V, Han MK, Vance GB, et al. The chronic bronchitic phenotype of COPD: an analysis of the COPDGene Study. *Chest* 2011; 140(3):626-33.
44. Burgel PR, Nesme-Meyer P, Chanez P, et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD



- subjects. *Chest* 2009;135(4):975-82.
45. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management. 2010. <https://www.nice.org.uk/guidance/CG101>.
 46. Celli BR, MacNee W, ATS ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-46.
 47. van Geffen WH, Douma WR, Slebos DJ, Kerstjens HA. Bronchodilators delivered by nebuliser versus pMDI with spacer or DPI for exacerbations of COPD. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(8):Cd011826.
 48. van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, Kotz D. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(8):Cd010744.
 49. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354(9177):456-60.
 50. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(5):698-703.
 51. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340(25):1941-7.
 52. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(2 Pt 1):407-12.
 53. Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, In E. The role of nebulised budesonide in the treatment of exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2007;29(4):660-7.
 54. Stallberg B, Selroos O, Vogelmeier C, Andersson E, Ekstrom T, Larsson K. Budesonide/formoterol as effective as prednisolone plus formoterol in acute exacerbations of COPD. A double-blind, randomised, non-inferiority, parallel-group, multicentre study. *Respir Res* 2009;10: 11.
 55. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184(6):662-71.
 56. Baines KJ, Pavord ID, Gibson PG. The role of biomarkers in the management of airways disease. *Int J Tuberc Lung Dis* 2014;18(11):1264-8.



57. Groenke L, Disse B. Blood eosinophil counts as markers of response to inhaled corticosteroids in COPD? *The Lancet Respiratory medicine* 2015;3(8):e26.
58. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(1):48-55.
59. Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, Perroncel R, Choudhri SH, Arvis P. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur Respir J* 2012;39(6):1354-60.
60. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117(6):1638-45.
61. Ram FS, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, Garcia-Aymerich J, Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD004403.
62. Clark TW, Medina MJ, Batham S, Curran MD, Parmar S, Nicholson KG. C-reactive protein level and microbial aetiology in patients hospitalised with acute exacerbation of COPD. *Eur Respir J* 2015;45(1):76-86.
63. Peng C, Tian C, Zhang Y, Yang X, Feng Y, Fan H. C-reactive protein levels predict bacterial exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med Sci*. 2013 Mar;345(3):190-4.
64. Nouira S, Marghli S, Belghith M, Besbes L, Elatrous S, Abroug F. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo- controlled trial. *Lancet* 2001;358(9298):2020-5.
65. Rizkallah J, Man SF, Sin DD. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2009;135(3):786-93.
66. Gunen H, Gulbas G, In E, Yetkin O, Hacievliyagil SS. Venous thromboemboli and exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2010;35(6):1243-8.
67. Bertoletti L, Quenet S, Laporte S, et al. Pulmonary embolism and 3-month outcomes in 4036 patients with venous thromboembolism and chronic obstructive pulmonary disease: data from the RIETE registry. *Respir Res* 2013;14:75.
68. Kahn S, Lim W, Dunn A, et al. American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141((2 Suppl)): e195S-226S.



69. McKeever TM, Hearson G, Housley G, et al. Using venous blood gas analysis in the assessment of COPD exacerbations: a prospective cohort study. *Thorax* 2016;71(3):210-5.
70. Frat JP, Coudroy R, Marjanovic N, Thille AW. High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure. *Annals of translational medicine* 2017;5(14):297.
71. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax* 2016;71(8):759-61.
72. Lin SM, Liu KX, Lin ZH, Lin PH. Does high-flow nasal cannula oxygen improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2017;131:58-64
73. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333(13):817-22.
74. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326(7382):185.
75. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med* 1994;120(9):760-70.
76. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998-2008. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185(2):152-9.
77. Consensus development conference committee. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest* 1999;116(2):521-34.
78. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341(8860):1555-7.
79. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1799-806.
80. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355(9219):1931-5.



81. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002;28(12):1701-7.
82. Gunen H, Hacievliyagil SS, Kosar F, et al. Factors affecting survival of hospitalised patients with COPD. *Eur Respir J* 2005;26(2):234-41.



Masif Hemoptizi

**Dr. İlim Irmak,
Dr. Z. Toros Selçuk**



Masif Hemoptizi

Dr. İlim Irmak, Dr. Z. Toros Selçuk

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Tanım

Masif hemoptizi, bronşiyal veya pulmoner arteriyel sistemlerden kaynaklanan kanama sonucu kan ekspektore edilmesi ile ortaya çıkan ve hayatı tehdit eden acil bir klinik tablodur. Günümüze kadar farklı kanama miktarları ile tanımlamalar yapılmış ve henüz fikir birliği oluşmamıştır. Genel olarak 24 saatte en az 600 ml kanamanın ekspektore edilmesi masif hemoptizi olarak kabul edilir ⁽¹⁾. Ancak, kanama ile kanın bir kısmının akciğere dolması ve hastanın da bir miktarını yutma olasılığı düşünüldüğünde kanama hacminin tam olarak belirlenmesi genellikle olası değildir. Bu nedenle 24 saatte 100 ml ila 1000 ml arasında kanamanın ekspektasyonu masif hemoptizi kabul edilebilir ^(2,3). Belirli bir kanama miktarı dışında asfiksi veya şok riski varsa “hayatı tehdit edici hemoptizi” gibi daha kapsamlı terimler kullanılarak yeni tanımlamalar getirilmiştir ^(4,5). Asıl olarak aktif kanama ile başvuran hasta bol miktarda kanlı balgam çıkarıyorsa masif hemoptizi kabul edilmelidir.

Altta yatan hastalıklar ve yapılan tanımlamalara göre değişkenlik göstermekle birlikte, hemoptizi ile başvuran hastaların %6-14’ünü masif hemoptizi oluşturmaktadır ^(6,7). Ölüm oranları ilk çalışmalarda, %75 üzerine kadar çıkarken tanı ve görüntülemeledeki gelişmeler ve yeni tedavi yöntemleri ile günümüzde % 6.8-38 arasında bildirilmektedir ^(7,9).

Akciğerin Vasküler Anatomisi

Akciğerin kanlanması pulmoner ve bronşiyal arterler olmak üzere başlıca iki önemli vasküler sistem sağlamaktadır. Pulmoner arteriyel sistem alveol düzeyinde gaz diffüzyonunu sağlamakla birlikte, vasküler yatağın büyük kısmını oluşturur. Bronşiyal arteriyel sistem ise trakeobronşiyal ağaç, hiler lenf bezleri, pulmoner vasküler yapılar, vagus siniri ve özefagusun kanlanması sağlar ⁽⁵⁾. Masif hemoptizide kanama çoğunlukla yüksek basınçlı bronşiyal arterlerden kaynaklanır. Bronşiyal arterler T3-T8



torakal vertebra seviyesinde aortadan köken alarak sağ ve solda bronşlara paralel uzanır ve peribronşiyal seviyede birbirleriyle anastomoz yaparlar. Aortanın diğer seviyelerinden ya da aorta dallarından köken alan ektopik bronşiyal arterler ve kendi içerisinde çeşitli varyasyonlar da görülebilir. En sık görülen varyasyon sağda aortadan tek bir interkostal dal ile çıktıktan sonra bronşiyal arterleri vererek sağ ana bronşa uzanması ve solda iki ayrı bronşiyal arterin aortadan çıkması ile sol ana bronş ve karinaya uzanarak bu yapıları kanlandırması şeklindedir ⁽¹⁰⁾. Hava yolunda submukozal düzeyde bronşiyal arteriyollerde genişleme, kıvrılma ve kan akışında artış gibi altta yatan hastalığa göre kanama riskini arttıran bazı patolojik değişiklikler görülebilir ⁽¹¹⁾. Ana pulmoner arter ise kalbin sağ ventrikülünden köken alıp sağ ve sol ana pulmoner arterlere ayrılır. Pulmoner arterler sağ ve solda mediastenden periferde doğru lobar, segmental, subsegmental ve en sonunda terminal kapiller dallarını vererek alveollere kadar uzanır. Pulmoner arteriyel sistem kaynaklı kanamalar nekrotik ve kaviter akciğer patolojilerine bağlı olarak sıklıkla görülür.

Etiyoloji

Ülkelere göre sıklık sırası ve görülme oranları değişmekle birlikte masif hemoptiziye sebep olan hastalıkların başlıcaları sekeler ya da aktif tüberküloz (%5-25), bronşiektazi (%20), mantar topu (%6), maligniteler (%20) ve pnömoni, akciğer apsesi gibi akciğer infeksiyonlarıdır ^(12,14).

Masif hemoptizinin en sık nedeni kronik bronşiektazinin akut alevlenmesi sırasında aortadan köken alan bronşiyal veya interkostal büyük ve ektatik damarların rüptüre olmasıdır. Bronşiektazide kronik akciğer infeksiyonu ve inflamasyona bağlı patolojik anjiogenesis ortaya çıkar. Bronşiyal arter sisteminden köken alan peribronşiyal alan ve submukozadaki pleksusların kıvrımlaşma ve genişlemesine bağlı ciddi kanamalar görülebilir ⁽¹⁵⁾. Gelişmekte olan ülkelerde aktif ya da sekeler tüberküloz ile tüberküloz dışı akciğerin diğer enfeksiyöz hastalıkları masif hemoptizi nedenleri arasında halen ön sırada yer almaktadır ⁽¹³⁾. Aktif tüberkülozda nekroz ile birlikte inflamasyona bağlı komşu vasküler yapıların erozyonu ya da sekeler lenf nodu kalsifikasyonunun vasküler erozyonu ile kanamalar ortaya çıkar. Özellikle tüberküloz kavitelerindeki pulmoner arteriyel sistemden köken alan Rasmussen anevrizmalarına bağlı kanamalar ölümcül hemoptiziye neden olabilmektedir ⁽¹⁶⁾. Fibrotik ve kaviter tüberküloz, pulmoner fibrozis, tüberküloz dışı mikobakterilere bağlı akciğer infeksiyonları, pulmoner fibrozis, torasik radyoterapi, kistik fibrozis, sık akciğer infeksiyonları ile seyreden immün yetmezlikler de bronşiektaziye neden olarak masif hemoptizi için risk oluştururlar.



Hemoptizi ile başvuran hastaların önemli bir kısmını malign hastalıklar oluştururken masif kanamalar bu grubun %3'ünde görülür ⁽¹⁷⁾. Çoğunlukla santral yerleşimli akciğer kanserlerinde damar erozyonu ya da içerdiği anormal vasküler yapılara bağlı hemoptiziler gelişir ⁽¹⁸⁾. İnvaziv mantar enfeksiyonları, diffüz alveolar hemoraji, konjestif kalp yetmezliği, mitral stenoz gibi kalp hastalıkları, Behçet hastalığı, Goodpasture sendromu gibi sistemik hastalıklar, pulmoner ve sistemik hipertaniyon, pulmoner emboli, pulmoner arter anevrizma ve arteriyovenöz malformasyonları, antikoagülan ilaç ve travmaya bağlı kanamalar masif hemoptizinin diğer nedenleridir ⁽⁵⁾. Flexible bronkoskopi ile yapılan işlemlere bağlı iatrojenik masif hemoptizi %0.26 ile %5 arasında görülmektedir. Bu oran yapılan işlemin türüne bağlı değişmekle birlikte, tanısal işlemlerden çok terapötik müdahalelerde daha fazla görüldüğü ve transbronşiyal akciğer biyopsileri ile masif kanama riskinin en fazla arttığı görülmüştür ⁽¹⁹⁾. Yine atrial fibrilasyon için ablasyon yapılmasına bağlı bir komplikasyon olarak pulmoner ven stenozuna bağlı venöz kanama giderek sık görülen iatrojenik masif hemoptizi nedenleri arasında sayılabilir.

Yaklaşım

Masif hemoptizi kan kaybına bağlı hipovolemik şok ya da akciğer parankiminde hava boşluklarının kan ile dolmasına bağlı olarak değil, büyük hava yollarının tıkanması ile ölüme yol açar. Bu nedenle öncelikle hava yolları açıklığının sağlanması gereklidir. Bu hastalar yoğun bakım şartlarında dolaşım ve solunum açısından monitörize edilerek yakın takip edilmelidir. Masif hemoptizi ile başvuran hastanın öncelikle klinik stabilizasyonu sağlanmalıdır ⁽²⁾. Eğer kanayan taraf biliniyorsa kanama olmayan sağlam akciğerin kanla dolmasını önlemek için kanayan taraf altta kalacak şekilde hasta lateral pozisyonda yatırılması önerilmektedir ⁽²⁰⁾. Ancak önemli olan hastanın hangi pozisyonda hava yollarındaki kanı daha iyi ekspektore ettiğidir. Bu nedenle hasta nasıl daha rahat ve etkili öksürebiliyorsa o pozisyonda (sıklıkla dik oturur pozisyon) kalmasına izin verilmelidir. Hastaya mutlaka en az iki geniş damar yolu açılmalı, sıvı replasman tedavisi ve ihtiyaç hâlinde inotropik ajan infüzyonu başlanmalıdır. Hipertansiyon durumunda tansiyon regülasyonu sağlanmalıdır. Oksijen desteği ile saturasyon takibi ve gerekirse arteriyel kan gazı takibi yapılmalıdır. Hemogram, biyokimya, kan grubu ve koagülasyon parametrelerini içeren kan tetkikleri incelenmeli ve anormal sonuçlar olması hâlinde düzeltmeye yönelik tedaviler başlanmalı ve gerekirse kan replasmanı yapılmalıdır.

Tanı ve Kanama Odağı Tespiti

Masif hemoptizi için tanısal incelemeler hastanın klinik stabilizasyonu sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Detaylı anamnez ve kapsamlı bir fizik



muayene altta yatan sebebi araştırmak için ayırıcı tanılara yönelik doğru adımlar atılmasına yardımcı olur. Öncelikli olarak olası gastorintestinal ya da burun kanaması gibi ekstrapulmoner kaynaklı kanamaların varlığı ekarte edilmelidir. Solunum muayenesinde lokalize ral ya da ronküs gibi dinleme bulguları kanama bölgesini işaret edebileceği gibi muayenenin tamamen normal olabileceği de akılda bulundurulmalıdır. Akciğer grafisi atelektazi ya da opasiteler gibi kanamaya ait indirekt bulgular ya da altta yatan özellikle kaviter veya kitlesel lezyonların tespiti açısından yararlıdır. Ancak hemoptizi ile başvuran hastalarının yaklaşık yarısında akciğer grafisi normal bulunmaktadır. Kanama odağının tespitinde Toraks Bilgisayarlı Tomografisi (BT) %67 oranında sonuç veren en duyarlı radyolojik testtir. Altta yatan akciğer patolojileri ve aynı zamanda pulmoner damar yapıları hakkında bilgi verir. Bronkoskopi ile birlikte Toraks BT'nin kullanılması ile tanı oranı %93'e çıkmaktadır ⁽⁷⁾. Tedaviye yön verici ilk inceleme olarak kimi yazarlara göre hemoptizi protokolü ile çekilen kontrastlı BT bronkoskopinin önüne geçmekte olup diğer yandan hayatı tehdit edici kanamalarda ise bronkoskopinin daha öncelikli olduğu belirtilmiştir ⁽²¹⁾. Kontrastlı Toraks BT hem kanama odağının saptanması hem de masif kanamanın kesin tedavisi olarak bronşial arter embolizasyonu için damar yapısına yönelik bilgi sağlar. Ayrıca akciğer parankiminde kanama nedeni olacak belirgin bir patoloji olmayan hastalarda pulmoner tromboemboli için ayırıcı tanıya yardımcı olur. Eğer BT'de birden fazla alanda anormallik varsa kanama odağı açısından önceki radyolojik tetkiklere göre en belirgin değişiklik gösteren odaktan kanama olması en büyük olasılıktır ⁽²²⁾.

Bronkoskopi

Bronkoskopi hemoptizide hem kanama odağı tespiti hem de tedavi amaçlı kullanılabilen değerli bir yöntemdir. Fleksibl bronkoskopi ile sağlam akciğer tarafındaki bronş ve segmentlere akan kanın ve pıhtıların temizlenerek akciğer havalanması iyileştirilebilir. Ayrıca kanamanın geldiği yerin tespiti ve kanayan bölgeye yönelik terapötik işlemler yapılabilir ⁽²³⁾. Segment bronşlarına kadar distal hava yollarının incelenebilmesi fleksibl bronkosponinin avantajlarından, ancak çapı dar olması nedeniyle iç kanalı pıhtıyla tıkanabilir ve aspirasyon yetersiz kalabilir. Nispeten masif olmayan kanamalar fleksibl bronkoskopi için uygun olabilir. Stabil olmayan masif hemoptizi için rijid bronkoskopi önerilmektedir. Rijid bronkoskopi kanama tespiti yanı sıra çeşitli endobronşiyal müdahaleler ile kanama kontrolü sağlanmasına imkân sağlar. Çapının geniş olması ile abondan kanama riski durumlarında hava yolu açıklığının daha iyi sağlanması, kanamayan taraf ana bronşun havalanması, etkili aspirasyon ve endobronşiyal müdahale araçlarının (soğuk lavaj, adrenalinli solüsyon, argon plas-



ma koagülasyon, Ankaferd uygulamaları) kullanımını sağlayacak güvenli alan sağlaması avantajlarıdır ⁽²⁴⁾. Rijid bronkoskopi ile distal hava yollarına ulaşamaz fakat içerisinden flexible bronkoskopi geçirilerek bu alanlar incelenebilir ve kanayan bölgeye işlem yapılabilir. Tüm bu avantajlarına karşın özellikle aktif kanama sırasında kanama odağının bronkoskopi ile belirlenmesi son derece zordur. Masif hemoptizide bütün hava yolları kan ile sıvanır, kan hızla pıhtılaşır ve bronkoskop görüş alanı bozulur. Anatomi yerleşimleri nedeniyle hava yolundaki kan alt lob bronşlarında görülür ve üst loblardan aşağıya doğru akar. Bronkoskopi ile hava yolunun temizlenmesi ve kanama odağını saptanması hem hasta hem hekim için sabır ve zaman gerektiren bir işlemdir. Masif hemiptizide bronkoskopi kesin tedavi olarak bronşiyal arter embolizasyonu veya cerrahi girişim için kılavuzluk etmek ve endobronşial tedavi yöntemleri ile hastaya zaman kazandırmak üzere yapılır. Bronkoskopi ile kanamanın tarafı (sağ veya sol akciğer) ve mümkünse alt veya üst lob bronşlarından geldiği anlaşılmaya çalışılır. Daha ileri bir yer belirleme çoğu zaman gerekli değildir ve zaman harcanmamalıdır ⁽²²⁾.

Hava Yolu Stabilizasyonu

Masif hemoptizinin ölüm riski kan kaybindan çok asfiksiye bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenle hava yolu açıklığını sağlamak önceliklidir. Yapılacak müdahaleler sağlam akciğerin kanayan taraftan izole edilmesi ve havalanmaya devam etmesini sağlamaya yöneliktir. Kanayan taraf biliniyorsa kanama olmayan akciğer yukarıda kalacak şekilde hasta yan yatırılması ve hatta kanın yer çekimi ile alveollere akmasını engellemek için yapılabilir. Trendelenburg pozisyonunda tutulması önerilmiştir ⁽²⁵⁾. Ancak hasta kanamayı iyi ekspektore edebiliyorsa en rahat hangi pozisyonda yapabiliyorsa o hâlde kalmasına izin verilmelidir.

Hayatı tehdit edici masif hemoptizilerde hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Hastanın bilinci açık, solunum ve dolaşım kapasitesi iyi ve etkili öksürüğü varsa solunum yetmezliği gelişmedikçe entübasyona gerek yoktur. Etkili bir öksürük bronkoskopiden ve entübasyon tüpü içinden aspirasyon yapılmasından daha iyi bir hava yolu temizliği sağlar. Stabil hastaların yakın gözlemlerle bronşiyal arter embolizasyonu veya cerrahi girişime kadar entübe edilmeden yakın izlenmesi daha uygundur. Eğer solunum yetmezliği gelişip entübasyon yapılırsa endotrakeal tüp (ETT) içinden bronkoskopi planlanacağından içerisinden bronkoskopi araçlarının geçebileceği en az 8 veya 10 F geniş lümenli ETT tercih edilmelidir ⁽¹⁵⁾. Tek lümenli ETT ile entübe edildikten sonra ETT sağ ya da sol ana bronşa ilerletildiğinde tüpten kanama gelmemesi kanamanın karşı taraf akciğerden kaynaklandığını gösterir. Kanama tarafı tespit edildikten sonra



o bölgeye ETT aracılığı ile foley kateter gönderilir ve kateterin balonu şişirilerek kanamanın geldiği bronşun bloke edilmesi ile karşı taraf akciğerin kanamadan korunması sağlanır. Diğer bir seçenek çift lümenli tüplerle selektif entübasyonun yapılmasıdır. Fakat çift lümenli endotrakeal tüplerin iç çaplarının daha dar olması yüzünden pıhtı ile daha kolay tıkanabilir, aspirasyonda yetersiz kalabilir, fleksibl bronkoskop lümeninden geçemez, kolay yerinden oynayabilir ve uygulanması deneyim gerektirir. Bu nedenlerle kimi yazarlara göre önerilmemektedir ⁽²⁶⁾.

Endobronşiyal Tedavi

Konservatif tedaviye rağmen devam eden masif hemoptizide hastaya zaman kazandıran geçici yöntemler olarak endobronşiyal yöntemler denebilir. Bronkoskop ile kanama aspire edilerek temizlendikten sonra kanama bölgesine soğuk salin çözelti ve/veya vazokonstriktif olan adrenalin lavaj uygulanabilir. Yine vazokonstriktif etkisi ile antidiüretik hormon türevlerinin, bitki ekstraktlarının (ankaferd) lokal uygulanması, hemostatik etkisi ile fibrinojen-trombin ve cyanoacrylate enjeksiyonlarının kanamayı durdurmada etkili olduğu bildirilmiştir ^(27,30). Kanama kontrol altına alınamaması halinde bronkoskop ucu, balon kateter (Fogarty) ya da bronş tıkaçları kullanılarak kanama bölgesine tampon uygulanabilir ⁽²⁰⁾. Bronkoscopi ile görüntülenebilir ve ulaşılabilir lezyonlara yönelik kriyoterapi, lazer, argon plazma ve elektrokoter gibi uygulamalar ile kanamanın durdurulması sağlanabilir ⁽²⁶⁾. Eritrositler üzerinden kanama durdurucu bitkisel bir ekstre olan Ankaferd de bronkoskop yoluyla kanama bölgesine uygulanabilir ⁽³⁰⁾. Bronkoskopik tedaviler masif hemoptizi için cerrahi veya embolizasyon tedavilerine kadar zaman kazandıran yöntemlerdir.

Endovasküler Tedavi

Masif hemoptizide kanama çoğunlukla bronşiyal arterlerden kaynaklanır. Bronşiyal arterlerin köken aldığı yerler ise farklılık gösterebilir. Büyük bir çoğunluğu inen aortanın T5-6 torasik vertebral seviyesinden köken aldığı gibi farklı bölgelerde bronşiyal olmayan sistemik arterlerden de kaynaklanabilir. Bronşiyal arter embolizasyonu (BAE) masif hemoptizi tedavisinde stabilizasyon sağlandıktan sonra yapılacak olan etkili ve minimal invaziv bir yöntemdir ⁽³¹⁾. Kontrast madde ile bronşiyal arter anjiyografi görüntüsü elde edilip kontrastın damar dışı ekstrasvazasyonu, hipervaskülerite, vasküler tortuöz yapılar, anevrizma, pulmoner arter hipertrofisi gibi bulguların tespitiyle kanamanın kaynağı saptanabilir. Kanamanın olduğu bronşiyal arterin kateterizasyonu ile polivinil alkol ya da jelatin partikülleri, sıvı pıhtılaştırma ajanları gibi çeşitli maddeler kullanılarak embolizasyon yapılır. BAE masif hemoptizide %90'ın üzerinde başarı oranlarına sahip olup, bu oranlar hastalık gruplarına göre değişkenlik göstermektedir ⁽³¹⁾.



BAE sonrası kanama rekürrensi %10-57.7 arasında değişmekle birlikte, idiyopatik bronşiektazi ve akciğer kanserlerinde diğer hastalık gruplarına göre daha sık olduğu bildirilmiştir ⁽³²⁾. Bronşiyal arter embolizasyonu sırasında aortadan aynı yerden köken alan spinal arterlerin yanlışlıkla embolizasyonu ile %5 altında bir oranda spinal kord infarktüsü ve buna bağlı kalıcı paralizi gelişebilir ⁽²²⁾.

Cerrahi Tedavi

Masif hemoptizide cerrahi tedavinin etkinliği tartışmalıdır. Komorbidite, akciğer rezervi, hastalığın terminal olup olmaması ve hastane mortalitesi açısından cerrahi tedavi için uygunluğa dikkatli karar verilmesi gerekir. Ayrıca kanamaya neden olan patolojiye göre de cerrahi önceliği değişmektedir. Özellikle mantar topu, travmaya bağlı pulmoner damar rüptürü, arteriyovenöz malformasyon, akciğer absesi gibi hızlı yaklaşım gerektiren hayatı tehdit edici kanamalarda cerrahi tedavi önceliklidir ⁽²⁾. Konservatif medikal, endobronşiyal ve endovasküler tedavilere rağmen, kanamanın durdurulamadığı ya da tekrarlayan masif hemoptizilerde de yine cerrahi tedavi düşünülmelidir ⁽⁵⁾.

Sonuç olarak, masif hemoptizi multidisipliner ve hızlı yaklaşım gerektiren hayatı tehdit edici bir klinik tablodur. Bu nedenle tanıdan tedaviye sürecin iyi yönetilmesi, gerekli önlemlerin alınması ve erken müdahaleler hayat kurtarıcı ve başarılı sonuçlar elde edilmesi açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Anonymous. Life-threatening haemoptysis (Editorial). Lancet 1987;1: 1354-6.
2. Jones KD, Davies RJ. Massive haemoptysis. Br Med J 1990;300:899-90.
3. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Critical Care Medicine 2000;28:1642-7.
4. Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. Eur Respir J 2008;32:1131-2.
5. Davidson K and Shojaee S. Managing massive hemoptysis. Chest 2019; pii:S0012-3692(19):31386-8.
6. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. Am J Med Sci 1987;294:301-9.
7. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, et al. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. Chest 1997;112:440-4.



8. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, et al. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968;121:495-8.
9. Lee TW, Wan S, Choy DK, et al. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;6:232-5.
10. Uflacker R, Kaemmerer A, Picon PD, et al. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: Technical aspects and long-term results. *Radiology* 1985;157:637-44.
11. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, et al. The bronchial circulation: small, but a vital attribute to the lung. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:463-81.
12. Mondoni M, Carlucci P, Job S, et al. Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Respir J.* 2018; 51:pii: 1701813.
13. Singh SK, Tiwari KK. Etiology of hemoptysis: a retrospective study from a tertiary care hospital from northern Madhya Pradesh. *Indian J Tuberc* 2016;63:44-7.
14. Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration* 2012;83:106-14.
15. Shee B, Rockoff BI. Hemoptysis (Pulmonary Hemorrhage). In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2019.
16. Rasmussen V, Moore WD. On haemoptysis, especially when fatal, in its anatomical and clinical aspects. *Edinb Med J.* 1868;14:486-503.
17. Arooj P, Bredin E, Henry MT, et al. Bronchoscopy in the investigation of outpatients with hemoptysis at a lung cancer clinic. *Respir Med* 2018;139:1-5.
18. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis* 2017;9:1069-86.
19. Bernasconi M, Koegelenberg CF, Koutsokera A, et al. Iatrogenic bleeding during flexible bronchoscopy: risk factors, prophylactic measures and management. *ERJ open research* 2017;3:00084-2016.
20. Solomonov A, Fruchter O, Zuckerman T, et al. Pulmonary hemorrhage: A novel mode of therapy. *Respir Med* 2009;103:1196-200.
21. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010;80:38-58.
22. Landsberg JW, Hemoptysis. In: *Manual for Pulmonary and Critical medicine*. 1th ed. Elsevier; 2018: pp 567-582.
23. Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1999;20:89-105.



24. Hassine E, Marniche K, Bousnina S, et al. Management of massive hemoptysis: current role of interventional endoscopy. *Tunis Med.* 2003;81:94-100.
25. Gagnon S, Quigley N, Dutau H, et al. Approach to hemoptysis in the modern Era. *Can. Respir. J.* 2017;2017:1565030.
26. Yendamuri S. Massive Airway Hemorrhage. *Thorac Surg Clin* 2015;25:255-60.
27. Sharkey AJ, Brennen MD, O'Neill MP, et al. A comparative study of the haemostatic properties and cardiovascular effects of adrenaline and ornipressin in children using enflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26:368-70.
28. Shivaram U, Finch P, Nowak P. Plastic endobronchial tubes in the management of life-threatening hemoptysis. *Chest* 1987;92:1108-10.
29. Blattacharyya P, Dutta A, Samanta AN, Chowdhury SR. New procedure: bronchoscopic endobronchial sealing. A new mode of managing hemoptysis. *Chest* 2002;121:2066-9.
30. Uzun O, Erkan L, Haznedaroglu IC. Effective management of hemoptysis via endobronchial application of ankaferd hemostat. *Arch Bronconeumol* 2014;50:407-9.
31. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33:240-50.
32. Fruchter O, Schneer S, Rusanov V, et al. Bronchial artery embolization for massive hemoptysis: long-term follow-up. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 2015;23:55-60.



Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

**Dr. Ferhan Demirer Aydemir,
Dr. Begüm Ergen**



Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Dr. Ferhan Demirer Aydemir, Dr. Begüm Ergan

Dokuz Eylül Üniversitesi, Yoğun Bakım Yan Dal Eğitim Programı, İzmir

Non-invaziv mekanik ventilasyon (NİV), invaziv bir arayüz (endotrakeal tüp, trakeostomi) yerine noninvaziv bir arayüz (burun maskesi, yüz maskesi veya burun tıkaçları) aracılığıyla iletilen pozitif basınçlı ventilasyon desteğidir. Endotrakeal entübasyona gerek göstermeyen ancak ventilasyon desteği, inspirasyona yardım veya hava yollarına basınç uygulanmasını gerektiren özel seçilmiş hasta gruplarında etkinliği gösterilmiş ve standart tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmiştir ^(1,3). NİV, çeşitli kökenlere sahip akut solunum yetmezliği, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) alevlenmesi, akut kardiyojenik pulmoner ödem ve immün sistemi baskılanmış kritik hastalarda gelişen akut solunum yetmezliğini tedavi etmek için yaygın olarak kullanılır. NİV başarısı fayda görebilecek uygun aday hastaların belirlenmesi, desteğin erken dönemde başlanması ve tecrübeli bir ekip tarafından uygulanması gibi faktörlerden doğrudan etkilenmektedir ⁽²⁾.

Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği, nefes almayı zorlaştıran problemler sonucu gaz değişiminde bozulma olmasıdır.

Tip 1 solunum yetmezliği; akciğer yetersizliği, ventilasyon perfüzyon dengesizliği, şant gibi nedenler sonucu gelişir ve hipoksemi, arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 60 mmHg altında olması, takipne, solunum açıklığı ve hipokapni ile birliktedir. Yoğun bakıma yatışı gerektiren en önemli hipoksemi nedeni erişkin respiratuvar distres sendromu (akut respiratuvar distres sendromu-ARDS)'dur.

Tip 2 solunum yetmezliği; başlıca solunum kaslarının yorulması ya da yetersizliği ve alveoler hipoventilasyon sonucu gelişir ve hiperkapni, arteriyel kanda parsiyel karbondioksit basıncının ($PaCO_2$) 45 mmHg üstüne çıkması ve solunumsal asidoz ile birliktedir. KOA akut alevlenmesi başlıca hiperkapnik solunum yetmezliği nedenlerindendir.

Tip 3 solunum yetmezliği postoperatif dönemde atelektaziler, hipoksemi



ve ağrıya bağlı hipoventilasyon sonucu oluşan hiperkapni ile görülen solunum yetmezliği nedenidir ⁽³⁾.

Tip 4 solunum yetmezliği ise akut kardiyovasküler işlev bozukluğu, şok nedeni ile solunum kaslarının hipoperfüzyonuna sekonder gelişir⁽⁴⁾.

Yapılan çalışmalar ışığında kanıtlar, NİV'in akut ve kronik solunum yetmezliği yönetiminde kullanılmasını önerdiğini göstermektedir. NİV kullanım amaçları; endotrakeal entübasyon ve invaziv ventilasyon ihtiyacını azaltmak, uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacını ve komplikasyonları azaltmak, hastane ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresinin azaltılması, mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır ^(5,6).

AKUT NİV DESTEĞİ

NİV'in akut solunum yetmezliği olan hastalarda kullanılmaktadır (Tablo 1). NİV için hasta seçerken olası kontraindikasyonlar muhakkak gözden geçirilmelidir (Tablo 2).

En son yayınlanan ERS/ATS klinik uygulama kılavuzunun akut solunum yetmezliğinde noninvaziv ventilasyon önerileri ⁽⁷⁾ şunlardır:

- KOAH alevlenmesi nedeniyle akut veya kronik akut solunumsal asidoza (pH < 7.35) yol açan akut solunum yetmezliği (ASY) hastaları için bilevel NİV önerilir (güçlü öneri, yüksek kanıt düzeyi).
- Kardiyenik pulmoner ödem nedeniyle ASY'li hastalarda bilevel NİV veya CPAP önerilir (güçlü öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Akut solunum yetmezliği olan immün sistemi baskılanmış hastalar için erken NİV önerilir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Entübasyon sonrası yüksek riskli hastalarda NİV kullanımı önerilmektedir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Ameliyat sonrası akut solunum yetmezliği için NİV önerilir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Akut solunum yetmezliği olan göğüs travma hastaları için NİV önerilir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Hiperkapnik solunum yetmezliğinde entübe edilen hastaların weaning sürecinde faydalı olduğu bildirilmiştir, ancak hipoksemik hastalarda fayda net değildir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).
- Kanserin terminal döneminde veya diğer terminal koşullarda palpasyon için dispneik hastalara NİV önerilir (şartlı öneri, orta derecede kanıt düzeyi).



Kanıt derecelenmesine göre kullanım gerekçeleri aşağıdaki şekildedir:

Güçlü kanıt; KOAH alevlenmesi olan hastalarda endotrakeal entübasyonun önlenmesi ve ekstübasyonun kolaylaştırılması ve akut kardiak pulmoner ödemli ve immün yetmezlikli hastalarda endotrakeal entübasyonun önlenmesi.

Daha zayıf kanıt; astım krizine bağlı akut solunum yetmezliği, operasyon veya ekstübasyon sonrası akut solunum yetmezliği, akut akciğer hasarı, bronkoskopi sırasında (8).

Tablo 1.

NİV için klinik endikasyonlar:

- KOAH'ın akut alevlenmesi (pH <7.35 ve göreceli hiperkapni)
- Akut kardiyojenik pulmoner ödem ve akut solunum yetmezliği (akut koroner revaskülarizasyon gerektiren şok veya akut koroner sendromun yokluğunda)
- Akut solunum yetmezliği olan immün sistemi baskılanmış hastalar
- Planlanan ekstübasyon sonrası akut solunum yetmezliği için yüksek risk varlığı
- Özellikle KOAH geçmişli olan hastalarda invaziv mekanik ventilasyondan ayırma
- Akciğer rezeksiyonu ameliyatı sonrası veya abdominal ameliyat sonrası gelişen akut solunum yetmezliği
- Astım
- Seçilmiş "entübe olmayacak" hastalarda akut solunum yetmezliği
- Nöromüsküler ve göğüs duvarı restriktif bozuklukları gibi uyku hipoventilasyonu ile ilişkili hastalıkların akut alevlenmesi ve obezite hipoventilasyon sendromu
- Son dönem hastalarda opioidler ve benzodiazepinler ile palyasyon amaçlı (ceiling therapy-tavan tedavisi)

Tablo 2.

NİV kontrendikasyonları:

- Hayatı tehdit eden hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{FiO}_2 \%100$)
- Şiddetli hipotansiyon (sistolik kan basıncı $< 90 \text{ mmHg}$ -sıvı verilmesine rağmen)
- Solunum durması
- Tedavi edilmeyen pnömotoraks
- Hayatı tehdit edici aritmiler
- Hava yolunu koruyamamak
- Bol, yönetilemez solunum sekresyonu varlığı
- Yüz yanıkları/travma/yakın zamanda yüz veya üst hava yolu ameliyatı gibi NİV arayüzünün rahat şekilde kullanılamayacağı durumlar

NİV Yararları

NİV'de hem inspiryum esnasında (inspiratuar pozitif hava yolu basıncı -inspiratory positive airway pressure-IPAP) ile tidal volüm artırılarak inspiratuar kas iş yükünü azaltılır hem de ekspiryum esnasında pozitif hava yolu basıncı (expiratory positive airway pressure-EPAP) uygulanarak



atektatik akciğer alanları azaltılır fonksiyonel residuel kapasite (FRK) arttırılır ve gaz alışverişine katkı sağlanır. Ayrıca EPAP solunum iş yükünde hiperinflasyonunun oluşturduğu ek yükü (intrinsik pozitif ekspiryum sonu basıncı-positive end-expiratory pressure) yenmeyi kolaylaştırarak solunum kaslarının dinlenmesini sağlar. Solunum sisteminin karbondioksit yanıtını artırır, solunum merkezi duyarlılığı artır.

NİV'e erken başladığında, mortalite, entübasyon ihtiyacı, ventilatör ilişkili pnömoni, YBÜ ve hastanede kalış süresi, endotrakeal tüpün süresi ve toplam mekanik ventilasyon ve weaning süresinin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca seçilen hastalarda solunum sıkıntısı semptomlarını iyileştirme, mekanik ventilasyonun komplikasyonları olan; aspirasyon, travma, kardiyak aritmiler, hipotansiyon ve volüt travmanın yanı sıra sinüzit, stres gastriti, hava yolu hasarı ve trakeostomi ile ilgili sorunları önler ⁽⁹⁾. Hasta daha rahattır, daha az sedasyon gerektirir ve uzun dönemde maliyetinin daha az olduğu kanıtlanmıştır ⁽⁶⁾.

Akut NİV Uygulamasında Pratik Noktalar

Arayüz-Maske Seçimi: Maske NİV başarısının en önemli etkenidir. Maske hastanın yüz şekline uygun olmalıdır. Nazal, oro-nazal, tam yüz ve helmet-miğfer maskelerden hasta uyumunun en iyi olduğu tip nazal maske olmasına rağmen, burun ve ağız içine alan yüz maskeleri ağız solunum yapan hastalarda karbondioksiti daha fazla düşürmektedir. Seçimde nazal veya ağız solunum paterni, kusma riski, solunum yetmezliği derecesi, hasta uyumu, klostrofobi dikkate alınmalıdır. Tam yüz maskesi, nazal maskeye göre daha az hava kaçağı ile yüksek ventilasyon basıncı verir, daha az hasta kooperasyonu gerektirir ve hastanın ağızdan solumasına imkân verir. Fakat tam yüz maskesi nazal maskeden daha fazla rahatsız edicidir, konuşmayı engeller ve oral alımı kısıtlar. Nazal maskenin başarısı için nazal yolun açık olması ve hava kaçağını en aza indirmek için ağzın kapalı tutulması gerekir. Nazal maske uygun şartlar yerine getirildiğinde daha sık kronik solunum yetmezliğinde kullanılmaktadır ve daha iyi tolere edilmektedir. Ağızdan ya da maske kenarlarından hava kaçağı cihazın etkinliğini kısıtlar, tidal volümün takibini zorlaştırır ve tedavi yetersizliğine neden olur. Hava kaçağı hasta uyumsuzluğunun göstergesi de olabilir. Maske buruna temas noktasındaki deri üzerinde bası nekrozuna yol açabilir. Bunun için yastıklı maskeler veya nazal yastıkların kullanımı gerekir ⁽¹⁰⁾.

NİV Ventilatörleri ve Modlar: NİV, özel tasarlanmış taşınabilir NİV ventilatörleri ya da yoğun bakım ventilatörleri ile uygulanır. NİV için tasarlanmış taşınabilir ventilatörler sıkıştırılmış gaz kaynağı olmaksızın çev-



redeki havayla ventile etme imkânı sunan ve batarya kullanımına izin veren ev tipi ventilatörlerdir. Maske seviyesindeki hava kaçağını ölçer, çalışma eşiğini ve ventilasyon zamanını ayarlar, aşırı basınç veya inspi-rasyon fazında uzama durumlarında güvenlik sağlar, apne ventilasyonu sağlar.

Yoğun bakım ventilatörlerinin alarm ve monitörizasyon olanakları daha fazladır, inspirasyonda daha fazla basınç verebilirler, inspirasyonun başlatılması sonlandırılması ve hava kaçağı (intetional ve unintentional ka-çaklar) kompanse edilebilmesi bakımından bilevel cihazlarla benzer özel-likleri sunar⁽¹¹⁾. Özellikle yüksek FiO_2 gerekliliği olan hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda bu tip ventilatörler ile NİV uygulanmalıdır.

Ventilatör Devreleri: Tek hortumlu ventilatörler genellikle NİV venti-latörlerde kullanılır, ekspirasyon genellikle bir ekspiratuvar porttan (inten-tinal leak) ya da aktif valv ile sağlanır. Ölü boşluk artabilir, akım düşük tutulursa geri soluma ve CO_2 retansiyonuna neden olur. Çift hortumlu devreler genellikle hayat desteği olan NİV ventilatör grubunda ya da yo-ğun bakım ventilatörlerinde kullanılır. İnspirasyon ve ekspirasyon için ayrı hortum kullanır, ölü boşluk az, geri soluma yoktur.

NİV modları: NİV için temel ventilasyon modları:

1. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP)
2. Bilevel pozitif hava yolu basıncı (BİPAP)
3. Basınç destekli ventilasyon (PSV)
4. Average volume assured pressure support (AVAPS)

CPAP (Continuous positive airway pressure-sürekli pozitif hava yolu basıncı): CPAP tüm solunum siklusu boyunca sabit bir pozitif basınç desteği sağlayarak solunum işini azaltmayı hedef alır. İnspiratuvar destek sağlamadığından bazı uzmanlar tarafından bir mod olarak kabul edilme-mektedir. Hipoksemik (Tip 1) solunum yetmezliği olan hastalarda fayda sağlamaktadır. Fonksiyonel rezidüel kapasitede artış atelektaziye önler, varbolan atelektaziye düzeltir. Şanti ve ventilasyon perfüzyon dengesi-ni düzeltir, gaz değişimini iyileştirir. Olumsuz özellikleri ise ventilatuvar desteğin sınırlı bir şekli olup tidal volümü arttırmaz, hiperinflasyona yol açabilir, fonksiyonel ölü boşluk hacmini artırır, FRK'da aşırı artış, solunum kaslarını mekanik olarak dezavantajlı bir konuma getirir.

BİPAP (Bilevel positive airway pressure-bilevel pozitif hava yolu ba-sıncı): İnspirasyon ve ekspirasyon sırasında farklı düzeylerde pozitif hava



yolu basıncı sağlayan NİV modudur. İnspirasyon sırasında pozitif basınç desteği sağlayarak inspiratuar pozitif hava yolu basıncını artırır, dolayısıyla tidal volümü arttırarak alveol ventilasyonu artır. Karbondioksit atılımı artar, dispne ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı azalır. Ekspirasyon başında pozitif basınç desteği sonlandırılır, EPAP ile alveollerin açık kalması sağlanır. BİPAP'ın temel kullanım endikasyonu hiperkapnik solunum yetmezliğidir.

PSV (Pressure support ventilation-basınç destekli ventilasyon): Birçok yoğun bakım ventilatöründe NIV uygulaması bu şekilde yürütülür. BİPAP'a benzer biçimde inspirasyon ve ekspirasyon sırasında farklı düzeylerde pozitif hava yolu basıncı sağlanır. İnspirasyon esnasında uygulanan basınç destek ("pressure support") olarak adlandırılır ve inspiyum esnasında EPAP üzerine eklenen mutlak basınç farklıdır.

AVAPS (Average volume assured pressure support): Hibrit bir mod olarak kabul edilmektedir, AVAPS ile hastaya sabit bir tidal volüm hedeflenir ve bu değer için değişken IPAP basınçları uygulanır. IPAP hastanın solunum eforuna göre cihaz tarafından ayarlanır ve hasta konforu artarken volüm desteği iyileşir. Akut durumlarda kullanımına dair çalışmalar az sayıdadır ^(13,12).

Ventilatör ayarları:

Başlangıç ayarları için EPAP: 4-5 cm H₂O IPAP: 8-12 cm H₂O olacak şekilde düşük basınçlar ile başlanarak oksijene saturasyonuna göre EPAP birer birer, tidal volüme ve PaCO₂ değerine göre IPAP ikişer ikişer arttırılır. Bilevel cihazlardaki IPAP ve EPAP arasındaki fark yoğun bakım ventilatörlerinde basınç desteği (pressure support-PS) olarak ayarlanır. Rise time 0.1 sn. inspiyum zamanı <1.0 sn. olarak başlanır ⁽¹³⁾. Ayarlar gereklilik halinde hasta özelinde titre edilmelidir.

Akut NİV Sırasında Hastanın Monitorizasyonu:

İlk 1-2 saat NİV başarısını arttırmak için yakın gözlem için şarttır ^(15,16). Saturasyon %90 üzerinde olacak şekilde oksijen verilmelidir. Akut durumda sürekli oksijen saturasyonun takibi gereklidir. İlk 2 saatte arter kan gazı incelemesi ile pH, PaCO₂, PaO₂ değerlendirilmelidir. Subjektif olarak akut tabloda hastanın dispnesinin düzelmesi ve bilinç durumu izlenmelidir. Maske uyumu, hava akımı ve hava kaçağı açısından takip edilmelidir. Solunum sayısının NİV başlangıcından sonraki 2 saat içinde normal dönmesi en önemli başarı göstergesidir. Tidal volümün 7-8 ml /kg.dan fazla olması sağlanmalıdır.



Servise ve Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Endikasyonları:

NİV, akut solunum yetersizliğinde yoğun bakım ünitesinde, ara yoğun bakım ünitesinde, acil serviste veya servislerde ve hasta nakli sırasında uygulanabilir. Her yerde uygulanabilen bir yöntem olması NİV'in önemli özelliğidir. NİV'in başarısız olabileceğini gösteren bulguların varlığında, özellikle hipoksemik solunum yetmezliğinde uygulama yeri olarak YBÜ tercih edilmelidir. Hastaların entübasyona ve invaziv mekanik ventilasyona gereksinmesi olabilir. Hiperkapninin varlığı başarıyı arttırmaktadır. NİV'in YBÜ uygulanması gereken durumlar; ağır asidoz varlığı, arter kan gazlarında ve klinik tabloda NİV ile 1-2 saatte düzelme olmaması, NİV'in başarısız olabileceğini düşündüren bulguların varlığı, yüksek APACHE II skoru, pnömoni, yapışkan sekresyon, dış sorunları, kötü beslenme durumu, hipoksemik solunum yetmezliği ve bilinç bozukluğudur ^(14,16).

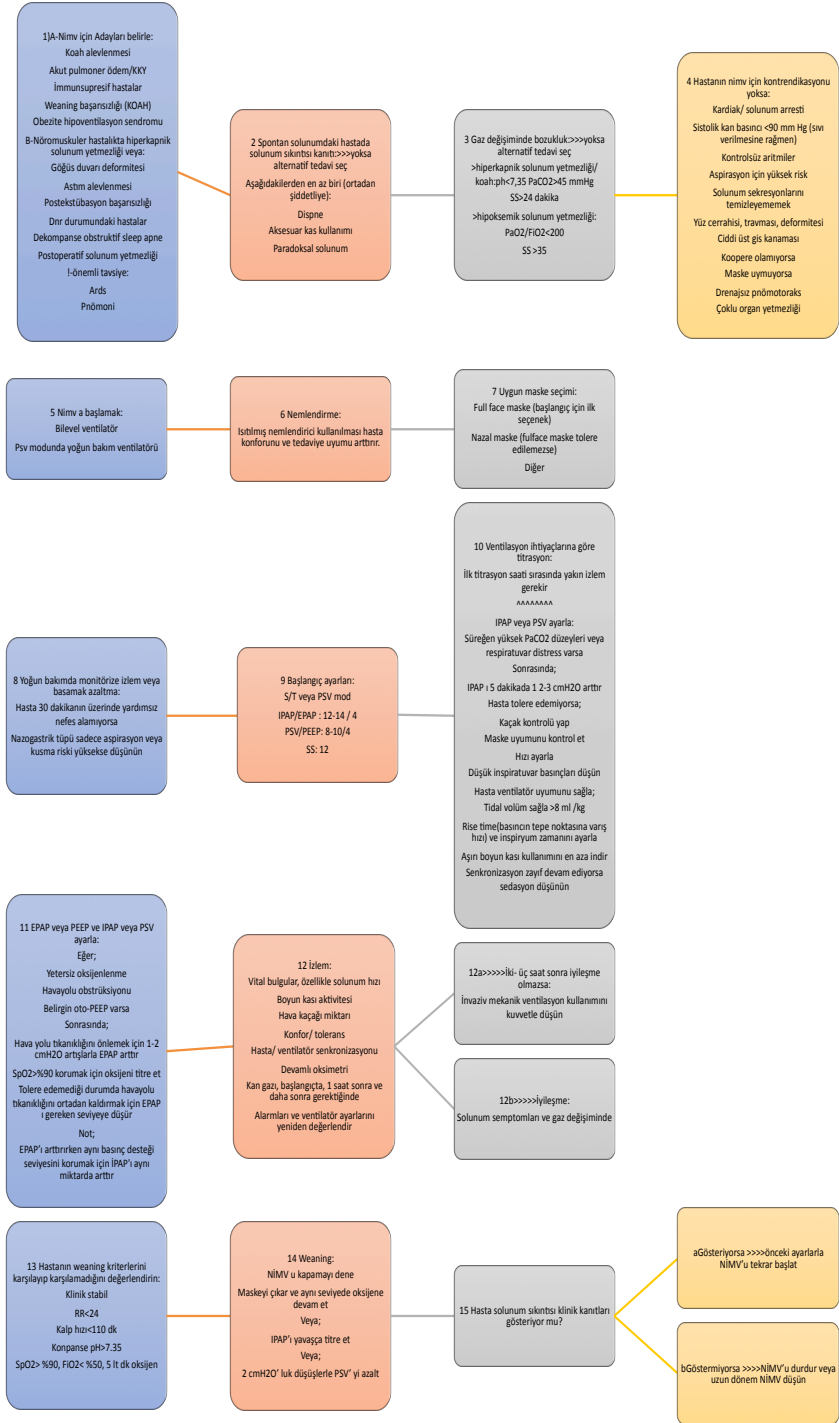
NİV'in Sonlandırılması-Weaning:

Hastanın NİV tedavisinin sonlandırılması kararı altta yatan duruma göre verilmelidir. Tedaviden fayda gören bir hastanın mekanik ventilatörden olabildiğince az ayrılması hedeflenmelidir. İlaç uygulamaları, yemek araları gibi molalar dışında ilk 4 saatlik tedavi süresinde fayda gören hastalara NİV uygulamasına ilk 24 saatte mümkün olduğunca devam edilmesi önerilmektedir. Weaning için öncelikle basınç ve FiO₂ desteği azaltılır. Daha sonra NİV'siz zamanların süresi uzatılır. NİV sadece gece uygulanır. Hasta 24 saati maskesiz tolere edebiliyorsa NİV'den ayrılmış sayılır ⁽¹⁷⁾. Özellikle KOAH başta olmak üzere bazı hasta gruplarında NİV sonlandırması zor olabileceği ve daha uzun sürebileceği akılda tutulmalıdır.

NİV Algoritma

NİV kullanan akut solunum yetersizliği olan erişkin hastanın yönetimi ⁽¹⁸⁾.





KAYNAKLAR

1. Maheshwari V, Paioli D, Rothaar R, Hill NS. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals: A regional survey. *Chest*. 2006;129(5):1226–33.
2. Bello G, De Pascale G, & Antonelli, M. Noninvasive ventilation. *Current Opinion in Critical Care*, 2013;19(1), 1–8. doi:10.1097/mcc.0b013e32835c34a5
3. Çiledağ A, ... AK-. SY ve MVT, 2010 undefined. Respiratory failure.
4. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Vol. 16, *Critical Care*. 2012.
5. Roberts CM, Stone RA, Buckingham RJ, Pursey NA, Lowe D. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalised COPD exacerbations. *Thorax*. 2011;66(1):43-8.
6. Mccurdy BR. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): An evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2012;12(8):1-102.
7. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Vol. 50, *European Respiratory Journal*. European Respiratory Society; 2017.
9. Cook DJ. Incidence of and Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. *Annals of Internal Medicine*, 1998;129(6):433.
10. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. 2007.
11. Heunks L, Demoule A, Windisch W. Pulmonary Emergencies: ERS Monograph. 2016
12. Keenan SP, Sinuff T, Burns KEA, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. Vol. 183, *CMAJ*. Canadian Medical Association; 2011.
13. Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2001;27(1):166-78.
14. Raine R. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care*. 2000;2(1):192-211.
15. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. 2007.
16. Dikensoy O, Ikidag B, Filiz A, Bayram N. Comparison of non-invasive ven-



- tilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *International Journal of Clinical Practice*. 01 Mar 2002;56(2):85-8.
17. Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure CM Roberts, JL Brown, AK Reinhardt, S Kaul, K Scales, C Mikelsons, K Reid, R Winter, K Young, L Restricks and PK Plant. *Clinical Medicine* Vol 8 No 5 October 2008.
 18. Arzt M, Randerath W. Guidelines for patient ventilation set-up Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) [Internet]. 2016. Available from: www.philips.com/respironics



Oksijen Tedavisi Prensip1eri ve Y¼ksek Akımlı Nazal Oksijen

Dr. C¼neyt Salt¼rk



Oksijen Tedavisi Prensipleri ve Yüksek Akımlı Nazal Oksijen

Dr. Cüneyt Saltürk

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Periyodik cetvelin 8. elementi olan oksijen (O_2), hacim olarak havanın %20.9'unu, ağırlık olarak da %23'ünü oluşturmaktadır. Gaz olmasından dolayı birçok klinisyen tarafından ilaç olduğu unutulmuş oksijenin, hipoksemi tedavisinde hayat kurtarıcı olması kadar tüm diğer ilaçlar gibi fazla dozda alınmasının da birtakım zararlı sonuçları bulunmaktadır. 18. yy. sonlarına doğru tıbbi amaçlarla başlayan kullanımı, I. Dünya Savaşı'nda gaz maskesinin de mucidi olan JS. Haldane öncülüğünde daha yaygın hâle gelmiştir. Sonrasında acile başvuran veya genel durumu kötü olan her hastaya oksijen verilme alışkanlığı başlamış, son 50 yılda ise fazla miktarda verildiğinde yan etkileri tanımlanmıştır. Günümüzde acil servise başvuran hastaların %25'inin destek oksijen tedavisi aldığı bildirilmiştir ⁽¹⁾.

Endikasyon

Oksijen kritik hasta tedavisinde en sık kullanılan terapötik ilaçların başında gelir. Hipokseminin tedavisi ve önlenmesi oksijen kullanımının en önemli endikasyonudur. Kardiyopulmoner arrest, şok, hipotansiyon, düşük kardiyak output ve metabolik asidoz diğer başlıca endikasyonlarıdır. Ancak bu sebeplerin hepsinde ortak sonlanım noktası doku hipoksemisidir. Arterial kanda parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 80 mmHg'nin altında olması hipoksemi olarak tanımlanır. Hipokseminin önlenmesi, sonrasında gelişecek olan doku hipoksisi ve organ hasarının önlenmesi için gereklidir. Direkt akciğer hasarı yapan hastalıklar, sepsis, kardiyojenik şok, pulmoner embolizm, çoklu organ hasarına neden olan travmalar, zehirlenmeler kritik hastalığa ve hipoksemiye neden olan başlıca hastalıklardır. Hipoksik beyin hasarı ise bu durumda en çok korkulan organ doku hipoksilerinden birisidir.

Oksijen tedavisi geçmişte genel durumu bozuk, acil servise başvuran her hastaya standart olarak verilme dönemini geçirmiş, son çalışmalar gereksiz veya fazla düzeydeki oksijen tedavisinin zararları konusunda fikir



birliğine varmıştır ⁽²⁾. Günümüzde hipoksemisi olmayan bir hastaya oksijen vermenin ek tıbbi katkısı gösterilememiştir. Oksijen, genellikle klinik pratikte parmak ucu kapiller saturasyon probu ile ölçülen periferik kapiller SpO_2 düzeyine göre başlanmaktadır. Bu SpO_2 düzeyini düzeltmek için yapılan saldırgan yaklaşımlar hiperoksiye bağlı birçok yan etkiyi de beraberinde getirmektedir. Solunan veya solutulan havadaki yüksek orandaki oksijen düzeyinin akciğer dokusuna direkt hasarı enflamasyon ve pulmoner sızıntı şeklinde gönüllü insanlar üzerinde gösterilmiştir ⁽³⁾. Hiperoksi ve gereğinden yüksek oksijen tedavisinin ateletaksi, koroner ve serebral vazokonstriksiyon gibi yan etkileri mevcuttur. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar gereksiz oksijen kullanımının kritik hastalarda hastane mortalitesini arttırdığını göstermiştir ^(4,7).

Yukarıda belirtilen endikasyonlar ve yan etkiler nedeni bir ilaç olarak oksijenin amacı doğrultusunda ve limitler içerisinde kullanılması gerekmektedir. Bu konuda en geniş kapsamlı ve en güncel klinik öneriler British Thoracic Society (BTS)'nin hazırladığı rehberde yer bulmuştur ⁽²⁾. Bu rehberde göre akut hastalığı, nefes darlığı olan her hastada kapiller periferik saturasyon ölçümü 5. bir hayati bulgu olarak ölçülmelidir. Ayrıca bu hastalarda oksijen tedavisi verildiğinde hedef oksijen saturasyonu %94-98, eğer hasta özelinde hiperkarbi riski var ise bu hedefin %88-92 olarak değiştirilmesi önerilmiştir. Bu hastalara akut durum bozukluğu, nefes darlığı dışında %85'in altında ölçülen SpO_2 değerleri saptanması durumunda, başlangıç olarak rezervuarlı oksijen maskesi ile 15 lt/dk. akım hızında tedavi, sonrasında bu hedef değerlere göre titrasyon önerilmiştir. Önemli rehber ve incelemeler sonrasında hastalık gruplarına göre önerilen hedef oksijen saturasyon değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Bütün bunlara ek olarak, karbon monoksit zehirlenmesi, pnömotoraks, orak hücreli anemi atakları, kitle tip baş ağrısında SpO_2 düzeyinden bağımsız oksijen tedavisi maksimum dozda verilmelidir.

Oksijen Tedavi Yöntemleri

Oksijen tedavisi verme kararı verildikten sonra hastanın oksijen ihtiyacını karşılayan akım miktarı yukarıda belirtilen hedeflere göre belirlenmelidir. Bu akım tek başına alınan oksijen miktarına etkili olmamakta, aynı zamanda hastanın dakika ventilasyonu, inspiratuar çabası da doza etki etmektedir. Oksijen verilirken hastanın ihtiyacı, maliyet, konfor ve hipokseminin derinliği dikkate alınmalıdır. Kullanılan maske, kanül, valf gibi ilacın verilmesinde kullanılan malzemeler de aynı akım hızı ile hastada elde edilebilecek FiO_2 düzeyini etkilemektedir. Yüksek dakika ventilasyonu, solunum yetmezliği olan hastalarda eksalasyon sayısı da artacağından verilen soluktaki CO_2 yeniden soluma (re-breathing) fazla olacaktır. Bu



Tablo 1. Farklı hastalık durumlarına göre farklı uzmanlık derneklerinin oksijen tedavisi önerileri.

Durum	Öneri	Medikal Dernek
KOAH Akut Alevlenme	Hedef: Sp O ₂ %88–92	British Thoracic Society ⁽²⁾
Miyokart Enfarktüsü	Oksijen tedavisi başla SpO ₂ <%90	European Society of Cardiology and American Heart Association ⁽⁸⁾
Kardiyojenik Şok	Hedef: SpO ₂ %95–98	German Cardiac Society ⁽⁹⁾
Post-Resusitasyon	Oksijen tedavisi SpO ₂ <%94, Hedef: SpO ₂ %94–98 SpO ₂ ≥%94 sağlayacak en düşük oksijen tedavisi Oksijen rutin verilmesini önermiyor ancak %94≥ SpO ₂ hedefliyor	European Resuscitation Council ⁽⁸⁾ American Heart Association ⁽¹⁰⁾ American Stroke Association ⁽¹¹⁾
İnme	SpO ₂ değerini %90–94%/paO ₂ : 60–80 mmHg hedefini sağlayan en düşük oksijen uygulanması	German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine ⁽¹²⁾
Mekanik Ventilasyon Altındaki Yoğun Bakım Hastaları Karbon Monoksit Zehirlenmesi	Hasta semptomsuz kalana kadar SpO ₂ değeri ne olursa olsun %100 oksijen tedavisi	Centers for Disease Control and Prevention ⁽¹³⁾

nedenle eğer yeniden soluma engellenmez ise hastaya oksijen verilmesine rağmen istenilen yüksek FiO₂ değerlerine ulaşılamayacaktır. Bu sorunu yenmek için ya yeniden solumayı engelleyecek kapak sistemleri ya da anatomik ölü boşluk ve yüksek inspiratuvar akımı yenmek için yüksek akıma ihtiyaç vardır. Bu nedenle oksijen sistemlerini düşük akımlı ve yüksek akımlı sistemleri olarak ikiye bölmek doğru olacaktır.

Düşük Akımlı Oksijen Sistemleri

Düşük akımlı sistemler değişken performansta olup, istenilen sabit FiO₂ hastaya her zaman verilememektedir. Bunun nedeni ise saf oksijen belirli bir akım hızında uygulanırken, hastanın dakika ventilasyonunun kalan kısmı oda havasından karşılanmasıdır. Hastaların dakika ventilasyonu ve solunum paterni değiştikçe alınan FiO₂'de değişmektedir. Bu sistemlerde %80'e kadar FiO₂ desteği verilebilmektedir. Bu desteğin derecesi oksijen rezervuarı, oksijen akımı ve hastanın solunum tidal hacmi, zirve inspiratuvar basıncı, solunum sayısı ve dakika ventilasyon gibi dinamiklere göre değişmektedir. Bir örnek verecek olursak:



Solunum sayısı 30/dk. Tidal hacmi V_t : 500 ML olan bir hastanın dakika ventilasyonu $30 \times 500 = 15$ lt olacaktır. Eğer nazal kanül ile 2 lt/dk.'dan oksijen vereceksek hastanın geri kalan $15 - 2 = 13$ lt/dk. akımı oda havasından karşılanacaktır. Yani:

$$\text{Nazal kanül ile } 2 \times \%100 \text{ FiO}_2: 2 \times 1 = 2$$

$$13 \times \%21 = 2.7 \text{ oda havasından karşılanan}$$

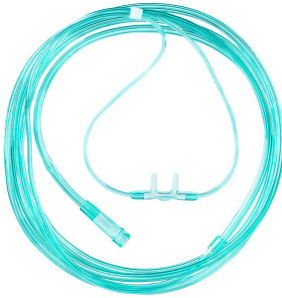
$2 + 2.7 = 4.7$ sonrasında $4.7 \div 15 = 0.31$ yani bu durumda hasta toplam $\%31$ FiO_2 alacaktır.

Bu örnekte tidal hacmi sabit tutup solunum sayısı 40 olsaydı, dakika ventilasyon 20 lt olarak artacak, aynı akım hızında oda havasından karşılanan akım oranı daha da artacaktı.

Nazal kanül ile $2 \times \%100 \text{ FiO}_2: 2 \times 1 = 2.20 - 2 = 18$ lt/dk. oda havasından karşılanan $18 \times 0.21 = 3.78$

$$2 + 3.78 = 5.78 \quad 5.78 \div 20 = 0.28 \text{ yani alınan } \text{FiO}_2 \text{ } \%28' \text{ e düşecektir.}$$

Görüldüğü gibi solunum sayısının artması, tidal hacmin artması aynı akım hızında alınan FiO_2 değerini azaltmaktadır. Bu değişken ve istikrar-sızlık düşük oksijen sistemlerinin en büyük dezavantajlarıdır. Ancak ucuz ve kolay uygulanabilir olmaları yüksek hasta toleransı, yaygınlık açısından belirgin avantajları mevcuttur. Düşük oksijen sistemleri nazal kanül, basit yüz maskesi, difüzör maske, parsiyel re-breathing maske, non-rebreathing maskeleri olarak sınıflanabilir.



Resim 1. Nazal kanül.

1. Nazal Kanül

En yaygın kullanılan oksijen veriliş yöntemidir. Her bir nostril içine giren iki adet çıkıntıdan oluşur (Resim 1). Hastanın burundan nefes alması şart olmamakla beraber, burun deliklerinin açık ve tam olması gerekmektedir. Bu yöntem ile verilen oksijen tedavisinde nazofarenks rezervuar görevi görmektedir. Her 1 lt/dk. akım hızı artışında FiO_2 düzeyi $\%4$ artmakla beraber, 6 lt/dk. üzerinde FiO_2 daha fazla artmaz. Bu nedenle bu sistemde maksimum alınabilecek FiO_2 düzeyi $\%44$ 'tür. Özellikle 4 lt/dk. akım hızının üstünde nazal mukozada kuruluk belirgin artacağından nemlendirme gerekmektedir.

Nazal kanül konuşmaya, yemek yemeye ve kafa hareketlerine izin vermesi açısından hem hastalar için, ucuz kolay anlaşılır kullanımı nedeni



ile de sağlık çalışanları için tercih edilir bir yöntemdir. Ancak sabit FiO_2 desteğini sağlayamaması, burunda kuruluk, kanama ve basıya bağlı yan etkilerinin olması en önemli dezavantajlarındandır.

2. Basit Yüz Maskesi

Düşük oksijen sisteminde daha yüksek oranda FiO_2 sağlamak istiyorsak nazal kanülün kullandığı nazofarenks ölü boşluğun yerine daha büyük bir rezervuar kullanmamız gerekmektedir. Basit yüz maskesi lateral iki yan-ğında çıkış bölmeleri olan, ağız ve burunu çene üstü ve burun üstünden kapsayan oksijen akım kanalının alttan, tam ortadan giriş yaptığı haznesiz bir sistemdir (Resim 2). Bu maskede kapak (valve) yoktur. Maske bu şekli ile ek 150-200 cc'ye yakın rezervuar alanı oluşturmaktadır. Beş lt/dk. hızının altında yeniden soluma riski nedeni ile kullanımı önerilmez iken, nazal kanül ile ek FiO_2 sağlanamadığı 6 lt/dk. üzerindeki akım ihtiyacı durumunda kullanılmalıdır. Böylelikle %40 ile %60 arasında FiO_2 sağlanabilmektedir. %60'ın üzerindeki ihtiyaçlarda parsiyel yeniden soluklanabilen (re-breathing mask) kullanılmalıdır.



Resim 2. Basit yüz maskesi.

Maske yüze ve burun köküne iyice yerleştirilmelidir. Aksi takdirde göz konjunktiva hasarı, kuruluk oluşabilmektedir. Özellikle hiperkarbi riski bulunan düşük akım oksijen ihtiyacı olan hastalarda kullanımı önerilmemektedir ⁽²⁾.

3. Kısmi Geri Solunabilir (Rebreathing) Maske

Düşük akım sistemi içerisinde eğer %60'tan fazla FiO_2 elde edilmek isteniyorsa mutlaka rezervuar hacminin artırılması gerekmektedir. Yukarıda da anlatıldığı gibi oksijen akımının dışında hastanın talebini karşılayan hastanın soluduğu oda havasıdır. Eğer hastanın soluduğu ortam yüksek oksijen konsantrasyonlu bir hâle getirilirse düşük oda havası desteği yerine daha yüksek oksijen içeriği sağlanabilir. Kısmi Geri Solunabilir (rebreathing) Maske 600 ml ile 1.000 ml arasında ek rezervuar alanı eklemektedir (Resim 3). Her iki maske yanağındaki çıkışlar oda havasının ve ekshale edilen havanın geçişine izin vermektedir. Bu maskenin





Resim 3. Kısmi Geri Solunabilir (rebreathing) maske.

en önemli özeliği hava haznesinin içine ekspiryumun ilk %33 kısmı ile yani CO_2 en az çıktığı kısım ile dolmasıdır. İşte hem ekshale edilen hem de saf gazı içermesinden dolayı “kısmi” adı verilmiştir. Rezervuar kısmının sönmesi bahsedilen bu dengeyi bozacağından engellenmelidir. Akım hızı 8 lt/dk.’nın üstünde olması kullanımı için gerekli olup, solunum paterni normal bir kişide %60-80’e kadar FiO_2 sağlanabilir. Bu maske özellikle oksijen kaynağının sınırlı olduğu taşıma durumlarında kullanılması açısından avantajlıdır.

4. Geri Solumasız (Non-Rebreathing) Maske

Kısmi Geri Solunabilir (rebreathing) Maske ile aynı olmakla birlikte, bu maskede ayrı olarak 3 tane tek yönlü kapak (valve) mevcuttur (Resim 4). Kapakların biri maskenin her iki yanak kısmında tek yönlü geçiş sağlayarak ekshale edilen havanın tahliyesi ve oda havasının birikmesine engel olur. Üçüncü tek yönlü kapak, maske ile rezervuar torba arasında olup, ekshale edilen havanın aşağıya torbaya inmesine engel olur. Genellikle 10-15 lt/dk. akım gerekir ve %80-90 FiO_2 ’ye ulaşılır. Bu maskelerde rezervuar



Resim 4. Geri solumasız maske TekMed®.



hacim eğer hastanın talebini karşılamaz ise veya yeterince şişmez ise torba yan kenarındaki güvenlik kapağı (safety valve) kullanılabilir. Eğer oda havası girmesi, maske yüze aşırı baskı olmadan tam yerleştirilerek engellenirse sistem yüksek akıma çok yakın oksijen tedavisi verebilir. Gastrik distansiyon, kütanöz rahatsızlık belirgin yan etkilerindendir.

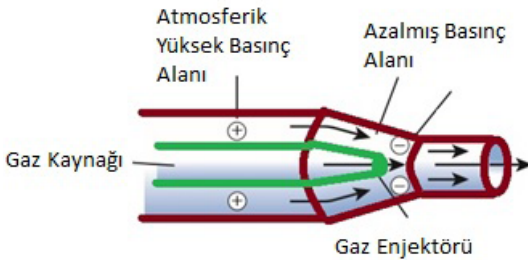
5. Diffüzör Maske

Ön yüzünde hem lateral iki kanatta hem de orta kısımda 5 adet açıklıkların olduğu 1-15 lt/dk. akım hızında %24-90 FiO₂ sağlayan maskelerdir. Bu açıklıklar düşük akımlarda bile karbondioksitin geri solunmasını engeller. Özellikle ağız bakımı gereken nazogastrik sonda takılması gereken, aspirasyon ile sekresyon temizliği yapılması gereken durumlarda kullanılır.

Yüksek Akımlı Oksijen Sistemleri

Bu sistemler hastanın solunum performansı, dakika ventilasyonundan bağımsız zirve inspiratuar ihtiyacı karşılayan geri solunmasız sistemlerdir. Otuz-kırk lt/dk. akım gerektiren bu sistemler sabit, hastanın anatomik ölü boşluğunu aşan devamlı yüksek FiO₂ garanti ederler. Bu sistemler aynı zamanda verilen gazın nem ve ısını da kontrol ederler. En önemli dezavantajları maliyet, taşınabilirliktir. Oksijen yan etkilerinden korunmak istenen ancak yüksek sabit akıma ihtiyacı olan dakika ventilasyonu değişken hastalarda özellikle tercih edilir.

VENTURİ PRENSİBİ



Resim 5. Ventüri maskesinin çalışma prensibi.

1. Venturi Maskesi

Bu maskeler Bernouli prensibine (jet karıştırma prensibi) göre bir gazın daralan bir açıklıktan, yüksek hızla geçirilmesi prensibine dayanmaktadır ⁽¹⁴⁾ (Resim 5). Böylelikle yüksek hızla verilen gazın yarattığı yirtıcı basınç ile daha düşük basınç direnci oluşturularak söz konusu gazın

daha hızlı oranda akımına izin verilmektedir (Resim 6). Bu akım basınçlarının eşitlenme noktasına kadar oda havasının sürüklenmesine neden olur.

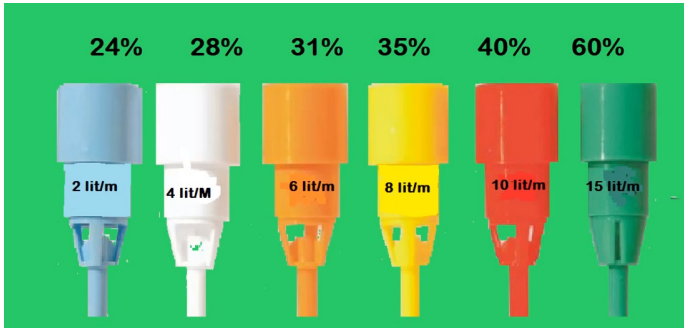




Resim 6. Venturi maskesi TekMed®.

Hastanın solunum paterninden bağımsız sabit oranda 0.24'ten 0.60'a kadar FiO_2 sağlanabilmektedir. Gazın çıkışının yapıldığı bu daraltılmış açıklığın boyutu değiştirilerek değişen FiO_2 düzeyleri sağlanabilmektedir. Bu nedenle üretici firmalar bu farklı açıklıkları renklerine göre belirtmektedir (Resim 6). Aynı zamanda tek bir parça üzerinden renk sistemi olmayan ayarlanabilir modelleri de bulunmaktadır.

Venturi maskesi daha çok oksijen desteğinin artırılmasının riskli olduğu, ölü boşluk solunumun hızla artabileceği kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda kullanılabilir⁽¹⁵⁾. Suyu partikül hâle yüksek akımda getirmediğinden özellikle astım tanılı hastalarda güvenlidir. Maske uygulanırken jet ağızlığın tıkanması durumunda oda havasının sürüklenmesi kesilerek gereğinden fazla FiO_2 alınmasına neden olabilir.



Resim 7. Farklı renklere göre venturi maskesi akım hızarı.



2. Yüksek Akım Nazal Kanül Uygulamaları

Yüksek Akım Nazal Kanül (YANK) son 10 yılda kullanımı giderek artan, hastaya %80-100 sabit FiO_2 , hasta eforundan bağımsız, istikrarlı akım sağlayan sistemlerdir. Bu sistem bir oksijen kaynağı, yüksek akım sağlayıcı bir jeneratör, aktif bir ısıtma ve nemlendirici sistemi ve özel bir nazal kanül içermektedir (Resim 8 ve 9). Nazal kanül, standart oksijen kanüllerine göre daha kalın, gene her iki burun deliğine giren iki çıkıntıdan oluşmaktadır. Aynı zamanda sistemin ayarlanmış yüksek ısısına karşı hasar göremeyen yapıdadır. En önemli avantajı da hastanın aldığı yüksek FiO_2 'ye rağmen oranazal maske, yüz maskesine göre daha konforlu yapısı, hastanın oral beslenmesine, konuşmasına izin vermesidir. Bu özelliği özellikle derin

hipoksemi nedeni ile uzun süre non-invaziv mekanik ventilasyon alan hastalarda yan etki ve uyum sorununu ortadan kaldırmaktadır ⁽¹⁶⁾.

YANK'ün fizyolojik etkilerinin başında yüksek akım yardımı ile anatomik ölü boşluk engelini ortadan kaldırılması (wash-out)'dır. Yüksek akım mekanik olarak hava yolunda stent görevi yapar. Hastanın inspiratuvar solunum akımı ile uyumlu akım sağlar ve nazofarenks ölü boşluğu ortadan kaldırarak direnci azaltır. Böylelikle daha yüksek fraksiyonda dakika ventilasyon gaz değişimine katılır, solunum eforu daha etkin hâle gelir. Diğer fizyolojik etkisi ise nemlendirilmiş gazın mukosilier aktiviteyi de düzeltmesinden kaynaklanmaktadır. Nemlendirilmiş gaz, kuru ve soğuk gaza göre daha iyi iletim (conductance) ve komplians sağlar. Nazal kanül, nazofarenks içerisinde 8 cmH_2O 'ya kadar (akım hızına ve ağız açıklığına göre değişen) devamlı pozitif basınç yaratır. Bütün bu fizyolojik sonuçlar sonrasında YANK'ün solunum iş gücünü azalttığı fizyolojik çalışmalarla gösterilmiştir ⁽¹⁷⁾.



Resim 8. Yüksek Akım Nazal Oksijen Sistemi Fischer & Paykel®.



YANK sistemleri ile ilgili klinik çalışmalar ilk olarak normokapnik hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalar üzerinde başlamıştır. İlk yapılan çalışmalarda, solunum yetmezliği farklı nedenlerde olan hastalarda kısa dönem ve uzun dönem mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir ⁽¹⁸⁾. Sonrasında immunsuprese pnömoni ve izole hipoksemik solunum yetmezliği olan hasta gruplarında yapılan çalışmalarda aynı etki gösterilememiş, entübasyon ve non invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacında anlamlı bir fark bulunamamıştır ⁽¹⁹⁾. Ancak solunum sayısı, yardımcı solunum kasları ve konfor ölçütlerinde belirgin düzelme belirtilmiştir.

Klinik kullanımlarından bir diğeri de ekstübasyon sonrası yeniden entübasyon riskinin azaltılması amacıyla. Bu konuda yeniden entübasyon oranını azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur ⁽²⁰⁾. Bunlara ek olarak entübasyon, bronkoskopi ve yarı girişimsel işlemlerde oksijen desteği için kullanımı mevcuttur. YANK klinik uygulamaları Tablo 2’de özetlenmiştir.

Yüksek akımlı nazal kanül sistemlerinin en büyük avantajı hastadan bağımsız %100’e kadar varabilen sabit FiO₂ verebilmesinin yanında bu işi konforlu, hastanın hayat kalitesini bozmayan bir nazal kanül ile yapmasıdır. Özellikle izole hipoksemik solunum yetmezliği olan akut veya palyatif hastalarda kanıt düzeyi yüksek önerilen sistem, non-invaziv mekanik ventilasyon rehberlerinde de artık kendine alternatif tedavi seçeneği olarak yer bulmuştur ⁽²¹⁾. Ancak bu sistemin en büyük dezavantajı maliyetidir.

Tablo 2. Yüksek akım nazal kanül tedavisinin başlıca klinik uygulamaları.

YÜKSEK AKIM NAZAL KANÜL TEDAVİSİNİN BAŞLICA KLİNİK UYGULAMALARI
Akut Hipoksemik Solunum Yetmezliği
Bağışıklığı baskılanmış Hastalarda Pnömoni ARDS, Viral pnömoni
Girişimsel İşlem öncesinde/sırasında sonrasında pre- oksijenizasyon amaçlı Entübasyon Bronkoskopi, transözofageal EKO vs
Trakeostomize kritik hastada
Kronik hastalıklarda Mukosiler temizlik, uyku ilişkili hipoventilasyon, DNI (donot intubate) palyatif amaçlı hastalar, aerosol tedavisi İdiopatik Pulmoner Fibroz (evde ve hastanede)
Post-operatif Hipoksik Solunum Yetmezliği
KOAH Alevlenme (hiperkarbik solunum yetmezliği dahil)
Travma





Resim 9. Yüksek akım nazal kanül Fischer & Paykel®

Özellikle hasta başına kullanıla nazal kanül maliyeti arttırmaktadır. Bir diğer dezavantajı ise özellikli hasta gruplarında yapılan yeterli randomize kontrollü çalışmaları yoktur. Kullanımı için klinik pratik rehberlere ihtiyaç vardır.

Oksijen Tedavisinin Monitörizasyonu

Oksijen tedavisinin başlanması konusunda klinik pratikte en çok kullanılan ölçüm yöntemi periferik subkütan saturasyon ölçümüdür. Yukarıda da belirtildiği gibi özellikle acil servis ve ilk müdahale ekipleri tarafından bir vital değer olarak bakılmalıdır. Ancak, pH ve PCO_2 hakkında bilgi alınması gerektiğinde veya %75'in altındaki ölümelerde güvenilirliği azalacağından arter kan gazı alınması önerilir. Oksijen tedavisinin verilmesi sırasında da periferik saturasyon takibi devam etmelidir. Periferik saturasyonda ani düşme metabolik asidoz şüphesi, maksimum oksijenizasyona rağmen düzelmeyen hipoksemi, hiperkarbi ile uyumlu klinik bulgular, zayıf periferik değişiklikler olduğunda mutlaka arter kan gazı incelenmesi yapılmalıdır. Oda havası solurken oksijen saturasyonu %94-98 düzeyini (ya da biliniyorsa hastanın bazal değerleri düzeyini) koruyabildiğinde oksijen tedavisi kesilebilir.

Oksijen Tedavisinin Yan Etki ve Komplikasyonları

Oksijen kullanım oranının sıklığına bakıldığında en güvenilir ilaçlardan birisidir. Santral sinir sistemi kaynaklı hipoksik refleks yollarını engel-



leyerek, ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunu düzeltmek için az ventile edilen yerlerdeki düşük perfüzyon amaçlı vazokonstriksiyonu engelleyebilir. Bu da özellikle hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda hiperkarbiye neden olabilmektedir. Ayrıca oksijenin direkt toksik hasarı özellikle %60 FiO₂'nin üstünde 48 saatin üstünde maruziyet ile alveol düzeyinde gerçekleşmektedir. Diffüzyon kapasitesini ve kompliansi bozan bu durum özellikle göğüs ağrısı ve solunum sıkıntısında artmasıyla kendini gösterir. ARDS (yetişkin respiratuvar distres sendromu) neden olabilir⁽²²⁾.

Oksijen uygunsuz ve kontrolsüz olarak verildiğinde koroner ve serebral damarlarda vazokonstriksiyon yapabilir⁽²²⁾. Bir diğer yan etki de oksijenin yanıcı gaz olmasında kaynaklanan yangın ve patlamalar sonrası oluşan ev ve hastane kazalarıdır.

Acil ve yoğun bakım tedavisinin vazgeçilmez ve en sık parçası olan oksijenin hayat kurtarıcı bir ilaç olduğunu unutmamalı, diğer ilaçlarda olduğu gibi tedaviye başlama, yöntem, takip, doz ve yan etikleri takip etmeliyiz.

KAYNAKLAR

1. Hale KE, Gavin C, O'Driscoll BR. Audit of oxygen use in emergency ambulances and in a hospital emergency department. *Emerg Med J* 2008; 25:773-6. 10.1136/emj.2008.059287 pmid:18955625.
2. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017 Jun;72 (Suppl 1): ii1-ii90.
3. Griffith DE, Holden WE, Morris JF, Min LK, Krishnamurthy. Effectsof common therapeutic concentrations of oxygen on lung clearance of 99mTc DTPA and bronchoalveolar lavage albumin concentration. *Am Rev Respir Dis* 1986;134(2):233-7.
4. Wang CH, Chang WT, Huang CH, Tsai MS, Yu PH, Wang AY, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85(9):1142-8.
5. Damiani E, Adrario E, Girardis M, Romano R, Pelaia P, Singer M, Donati A. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2014;18(6):711.
6. Helmerhorst HJ, Roos-Blom MJ, van Westerloo DJ, de Jonge E. Associati-on between arterial hyperoxia and outcome in subsets of critical illness: a



- systematic review, meta-analysis, and metaregression of cohort studies. *Crit Care Med* 2015;43(7):1508-19.
7. Chu DK, Kim LHY, Young PJ, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): A systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018;391(10131):1693-705.
 8. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European resuscitation council and European society of intensive care medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 2015;41:2039-56.
 9. Leitlinie Infarkt-bedingter kardiogener Schock-Diagnose, Monitoring und Therapie, Registrierungsnummer: 019-013.
 10. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132:465-82.
 11. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49:e46-e99.
 12. Leitlinie Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz, Registrierungsnummer: 001/021.
 13. Asfar P, Schortgen F, Boissrame-Helms J, et al. Hyperoxia and hypertonic saline in patients with septic shock (HYPER2S): a two-by-two factorial, multicentre, randomised, clinical trial. *Lancet Respir Med* 2017;5:180-90.
 14. Scacci R. Air entrainment masks: Jet mixing is how they work; The Bernoulli and Venturi principles are how they don't. *Respir Care* 1979;24:928.
 15. Gommersall CD, Joynt GM, Freebairn RC, et al: Oxygen therapy for hypercapnic patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure: A randomized, controlled pilot study. *Critical Care Med* 200;30:113-6.
 16. Boccatonda A, Groff P. High-flow nasal cannula oxygenation utilization in respiratory failure. *Eur J Intern Med.* 2019 Jun;64:10-14.
 17. Mauri T, Alban L, Turrini C, Cambiaghi B, Carlesso E, Taccone P, Bottino N, Lissoni A, Spadaro S, Volta CA, Gattinoni L, Pesenti A, Grasselli G. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med.* 2017 Oct;43(10):1453-63.
 18. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:pp. 2185-



2196.

19. Prina E., Brambilla AM, and Cosentini R. High-flow nasal cannula in hypoxemic patients: Should I stay or should I go? pp. 291-292.
20. Ni YN, Luo J, Yu H, Liu D, Ni Z, Cheng J, Liang BM, Liang ZA. Can High-flow Nasal Cannula Reduce the Rate of Endotracheal Intubation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure Compared With Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Positive Pressure Ventilation? A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017 Apr;151(4):764-75.
21. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalesi P. Members of The Steering Committee, Antonelli M, Brozek J, Conti G, Ferrer M, Guntupalli K, Jaber S, Keenan S, Mancebo J, Mehta S, Raoof S Members Of The Task Force. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;31(2):50.
22. Cousins JL, Wark PA, McDonald VM. Acute oxygen therapy: A review of prescribing and delivery practices. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016;11:1067-75.



Torasik Onkolojide Acil Durumlar ve Yönetimi

Dr. Gökçen Ömeroğlu Şimşek



Torasik Onkolojide Acil Durumlar ve Yönetimi

Dr. Gökçen Ömeroğlu Şimşek

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir

Akciğer kanseri, tüm kanserler içinde erkeklerde %17 ve kadınlarda %9 oranında görülmekte ve yaklaşık %19 oranıyla kansere bağlı ölümlerin birinci sırasında yer almaktadır ⁽¹⁾. Onkolojik acil durum; akciğer kanseri hastasında akut ve genellikle yaşamı tehdit edici bir durum olarak ya da malignitenin doğrudan veya dolaylı bir etkisi olarak veya tedavisine ikincil olarak ölüm ve ağır morbiditeyi önlemek için hızlı müdahale gerektiren bir hastalık olarak tanımlanabilir. Onkolojik acil durumlar, malignite seyri sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir ve bazı hastalarda ilk ortaya çıkan belirti olabilir. Daha fazla insana kanser teşhisi konması ve artan sayıda tedavi seçeneği, birçok hastanın hastalıklarıyla daha uzun yaşaması anlamına gelmektedir. Bu süreçte, akut kanser komplikasyonları veya tedavi ilişkili nedenlerle acil servislerde, ayrıca birinci ve ikinci basamakta da hasta sayısının artacağı tahmin edilmektedir. Solunum sistemi dışında müdahale gerektiren nörolojik, kardiyovasküler, hematolojik, metabolik, gastrointestinal, kemikler ya da enfeksiyon ile ilgili birçok acil durumla karşılaşmaktadır. Birçok hekim, kanserli hastaları ve akut onkolojik acilleri yönetme konusunda sınırlı deneyime sahiptir. Acil ve uygun tedaviyi uygulayamamak ciddi morbidite veya mortalite ile sonuçlanabileceğinden, bu koşulları tanımak çok önemlidir. Bu bölümde Vena cava superior sendromu (VCSS), santral hava yollarının obstrüksiyonu, trakeaözefageal fistül, pnömotoraks, masif hemoptizi, malign plevral efüzyon gibi primer torasik malignite ile ilişkili pulmoner patolojiler, ayrıca perikardiyal tamponad, paraneoplastik sendromlar (malign hiperkalsemi, uygunsu ADH sendromu, hiperviskozite sendromu), uzak metastazlarla ilişkili acil durumlar (beyin metastazı, kemik metastazı...), kitleye bağlı gelişen spinal kord basısı, sadece torasik malignitelere özgü olmayan fakat acil müdahale gerektiren nötropenik ateş, tümör lizis sendromu ve günümüzde giderek artan örnekleriyle Immunoterapilere sekonder gelişen pnömonitis, hepatit, kolit ve diyare gibi geç tanı aldığında mortalitesi yüksek olan acil durumlar ve yönetimi tartışılacaktır.



Tümörün kendisi ve basısına bağlı olarak, tedavi ya da diğer sistemik nedenlerle ilişkili, akciğer kanseri tanılı hasta öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı gibi spesifik olmayan birçok neden ile hekime başvurmaktadır ⁽²⁾. Bu yakınmalarla başvuran akciğer kanseri tanılı bir hastada olası etyolojilerin her biri göz önünde bulundurularak hızlı tanı konulması ve hemen tedavi edilmesi gerekmektedir. Hastanın solunum desteği ihtiyacı karşılanmalıdır. Hastanın periferik ölçülen saturasyon değeri %90'nın altında ise öncelikle nazal oksijen uygulaması yapılmalıdır ⁽³⁾. Kanser hastasının, kanser tanısı yanında başka bir hastalığı da olabileceği her zaman aklımızda tutmamız gereken bir bilgidir. Hastanın KOAH ile ilişkili semptomları, alevlenme tablosu olabilir. Bronkodilatör verilerek yakınmaları azaltılabilir. Aynı nedenlerle ya da aldığı kemoterapi veya radyoterapiye sekonder gelişen toksisiteler sistemik steroid kullanım ihtiyacını gerektirebilir. Enfeksiyon bulguları eşlik eden hasta için antibiyoterapi gerekliliği olabilir. Pulmoner emboli malignite vakalarında sıkça gelişmektedir. Sadece ağrı kaynaklı dispne gelişebilir. Bu durumda hastanın ağrısını azaltmak için analjezikler, hastada solunum depresyonu yaratmayacak oranda, gerektiğinde narkotik analjezik ajanlar (2.5-5 mg/4 sa iv infüzyon) ya da anksiyolitikler (diazepam için 2-5 mg/6 sa iv infüzyon, midazolam için 2,5-5 mg iv ya da sc enjeksiyon, lorezepam için 0,5-2 mg (max 4 mg)/gün) kullanılmalıdır. Dispne ile gelen akciğer kanseri tanılı hastanın klinik değerlendirme ve yapılabilecek en uygun radyolojik görüntüleme ile etyolojisine ulaşmak mümkündür ⁽⁴⁻⁶⁾.

VENA KAVA SUPERİOR SENDROMU (VKSS)

VKSS en sık akciğer kanseri, ardından lenfomalardan kaynaklanmaktadır. Kitlenin ya da lenf nodlarının basısı, kitlenin invazyonu ya da tromboz nedeni ile gelişmektedir. Sağ hemitoraks tümörlerinde daha fazla gözlenmektedir. Boyun venlerinde dilatasyon, yüzde pletore (damarlanmada artış nedeni ile kırmızı yüz), periorbital ödem ve siyanoz saptanabilir. Kutanöz venlerde belirginleşme, sağ kolda şişlik, baş ağrısı, bilinç değişikliği, öksürük, dispne, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, stridor da bu bulgulara eşlik edebilir. Semptomların şiddeti, tıkanma derecesine, meydana geldiği hıza, trombozun varlığına, obstrüksiyonun lokalizasyonuna ve kollateral kan akımına bağlıdır. Oturur pozisyonda bu bulguların daha az olabileceği hastanın supin pozisyonda belirtilerin artacağı dikkate alınarak hasta yatırılarak da muayene edilmelidir ⁽⁷⁾.

Birçok vakada, VKSS, tanısı konmamış bir primer akciğer kanserinin semptomu olabilir. VKSS kaynaklı direkt ölüm görülmesi tahmin edilen-den azdır. 1986 vena kava superior sendromu olan hasta arasında, sadece



bir ölüm belgelenmiştir ⁽⁸⁾. Bu nedenle VKSS tedavisine başlanmadan önce hayati riskler kontrol altına alınıp tanı için örnekleme işlemlerinin yapılmasında fayda vardır ⁽⁹⁾. Bu imkan yok ise ya da hastada hava yolu tıkanıklığı, artmış kafa içi basıncı (servikal venöz basınç 20 ila 50 mmHg'ye çıkabilir (normal aralık: 2-8 mmHg)), kardiyopulmoner kollaps varsa tedavi süreci hemen başlatılmalıdır fakat ilk fırsatta tanı amaçlı örnekleme işlemleri yapılmalıdır. Kronik süreçlerde, azigos veni, internal mammarian venler, lateral torasik venler, paraspinöz venler, özefageal venler gibi önemli kollaterallerin gelişmesinin birkaç hafta alması nedeniyle başvuru daha geç olmaktadır.

Vena Kava Superior Sendromunun tedavisi kompresyonun nedenine göre farklılık göstermektedir. Hastaların yaklaşık yarısında akciğer grafisinde mediastinal genişleme vardır. Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü VKSS nedenini ve yönetimini belirlemede yardımcı olur. İyotlu kontrast ajanların uygulanmasını tolere edemeyen hastalarda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) de aynı derecede hassastır ^(10,11). Hastalığın evresi, hastanın performans durumu ve semptomların şiddeti gibi birçok faktör acil durumun yönetimi için karar vermeye yardımcı olur. VKSS nedeni olarak trombüs saptanması halinde trombolitik ve antikoagülan tedavi gerekmektedir. Erken dönem trombüslerde tedaviye 5 gün içerisinde başlanırsa başarı oranı en yüksektir ⁽¹²⁾. Yeni tekniklerle yapılan kateter kılavuzlu trombolitik tedaviler, cesaret verici sonuçlar vermiş ve hızlı bir şekilde klinik fayda sağlamıştır. Trombüs, santral venöz kateter ile ilişkiliyse, katater çıkartılmalıdır. Dıştan bası durumunda, vena kava superiora dilatasyon ve stent uygulanabilmektedir ^(13,14). Kanser tanısı olmayan bir hastada biyopsi öncesi intravasküler stentlerin yerleştirilmesi, VKSS hastalarında hızlı semptomatik iyileşme sağlayabilir ve altta yatan tanının doğrulanması için zaman kazandırabilir ⁽¹⁵⁾. Komplikasyonları nadir olup damar zedelenmesi sonucu kanama, stent içi trombüs oluşumudur. Bazı durumlarda, vena kava superiora "by-pass" uygulanması gerekebilir. Bu durumlarda, kontrast venografi, "by-pass" cerrahisi öncesi lümenin tamamen tıkalı olup olmadığını gösteren bir tetkiktir ⁽¹⁶⁾. Kanser ile invazyon durumunda standart tedavi genellikle radyoterapi, küçük hücreli akciğer kanseri tanısı var ise radyoterapi ile birlikte ya da tek başına kemoterapiye dayanır ^(17,18). Bu tedaviler ile mediasten içi basıncı azaltarak kollateral dolaşıma kolaylık sağlandığı ortaya konmuştur. Rowell ve Gleeson tarafından yapılan sistematik bir incelemede, akciğer kanserinin neden olduğu VKSS'li hastalarda, radyoterapi, radyoterapi+kemoterapi veya sadece kemoterapi ile tedavi edilen gruplar arasında sonuçlar arasında bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır. Ayrıca palyatif tedavi olarak yeterli kanıt olmamakla birlikte sistemik steroid (1 mg/kg metilprednizolon, maksimum 125 mg ya da 100-500 mg IV hidrokortizon veya 16-20 mg IV deksametazon), fu-



rosemid türevi diüretikler, yatak-hasta başının yükseltilmesi, nazal oksijen desteği uygulanmalıdır ⁽¹⁹⁾.

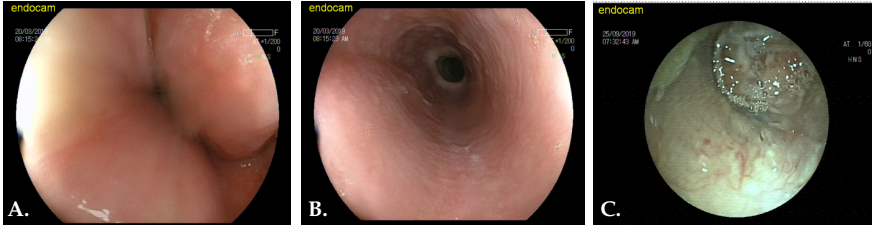
SANTRAL HAVA YOLLARININ OBSTRÜKSİYONU

Trakeanın ve ana bronşların, orta veya lobar bronşlarının % 50'den daha fazla obstruksiyonu olarak tanımlanır ve ciddi morbidite ve mortalite nedenidir. En sık olarak doğrudan hava yolu lümenine yayılan akciğer kanserinden kaynaklanır, diğer nedenler arasında lenfoma, metastatik mediastinal lenfadenopati, karsinoidler, endobronşiyal metastazlar, kondroma ve adenoid kistik karsinom gibi primer trakeal tümörler bulunur ⁽²⁰⁾. Immunoterapilerin verilmesiyle son zamanlarda gözlemlendiğimiz psö-doprogresyonun da trakeal darlığa neden olabileceği unutulmamalıdır. Akciğer kanseri hastalarının %20-30'unda hastalıklarının seyri sırasında bir noktada santral hava yollarında obstrüksiyon beklenmektedir ⁽²¹⁾. Hipofarinks, larinks ve trakea dahil olmak üzere üst solunum yollarının karina seviyesine kadar tıkanması, stridor ve şiddetli akut solunum yetmezliğine neden olurken, ana gövde ve lobar bronşların tıkanması dispne, hemoptizi, solunum yetmezliği, postobstrüktif pnömoni nedeniyle ateş ve öksürük gibi semptomlara, atelektaziye yol açabilir ⁽²²⁾. Santral hava yolu obstrüksiyonu dıştan bası ile, lümen içi oklüzyon şeklinde ya da birlikte olabilir. Direkt grafilerde trakeal daralma, atelektazi veya hiler kitle görülebilir. Lateral grafinin ek değeri olabilir, çünkü trakeanın önden görünümüne göre daha az gizlenmiş bir görüntüsünü sağlar. Koronal kesitlerde değerlendirilen kontrastlı BT daha duyarlıdır ve santral hava yolu obstrüksiyonunun nedenini, bölgesini ve ciddiyetini belirleyebilir, tümör alanının genişliğini değerlendirebilir ^(23,24).

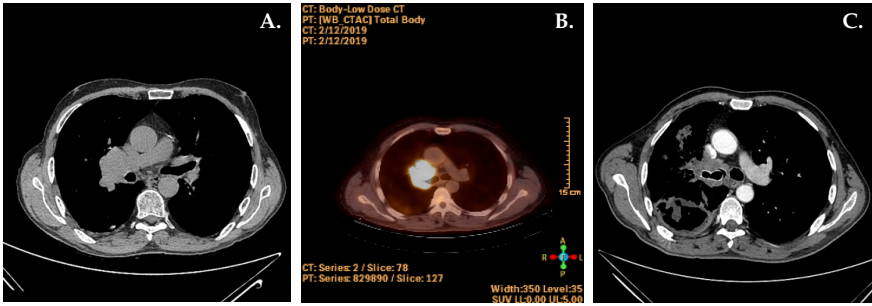
Bu hastaların çoğu girişimsel endobronşiyal yöntemler olan hava yolu stentlerinin yerleştirilmesinden fayda görmektedir ⁽²⁵⁻²⁷⁾. Diğer tedavi seçenekleri cerrahi rezeksiyon, radyoterapi, endobronşiyal lazer ablasyonu uygulamasıdır ^(25,28). Görüntüleme yöntemleri ya da spirometri ile akım volüm halkasının eğimi tanıya katkı sağlayabileceği gibi öncelikle bronkoskopik inceleme yapılarak obstrüksiyonun düzeyi, anatomik tipi, hangi tedavilerden fayda görebileceği açısından değerlendirmek gerekmektedir. Stentin uygun boyutunun belirlenmesine yardımcı olmak için tıkanma uzunluğunu, maksimum tıkanma derecesini ve normal hava yollarının lümen çapını bildirmek önemlidir. Tümör debridmanı, ablatif tedaviler, stent yerleştirme ve diğer yöntemleri içeren terapötik bronkoskopi, santral hava yolu obstrüksiyonu olan akciğer kanserli hastaya uygulandığında semptomları hafiflettiği, fonksiyonel kapasiteyi, yaşam kalitesini ve sağkalımı iyileştirdiği gösterilmiştir fakat genel anestezi altında ve kanama, hipoksi,



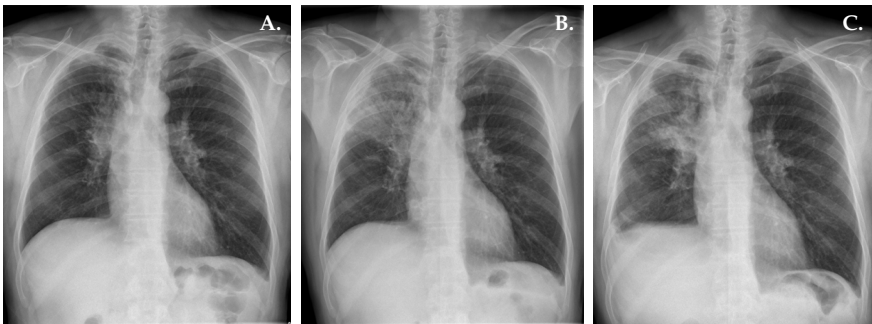
hava yolu perforasyonu, solunum yetmezliği ve ölüm gibi komplikasyonlarla yapılan yüksek riskli bir işlemdir ⁽²⁶⁾. Komplikasyon riskinin yüksek olduğu ya da bronkoskop ile geçilemeyen ileri dereceli bir obstrüksiyon varlığı durumunda sanal bronkoskopi sadece obstrüksiyonun ötesindeki hava yollarının değerlendirilmesine yardımcı olabilir (Resim 1, 2 ve 3) ⁽²⁹⁾.



Resim 1. A) Sağ alt lob bronşunda endobronşiyal lezyon, B) Stent uygulanması, C) Stent ağzında endobronşiyal lezyon (Dr. Kemal Can TERTEMİZ'in arşivinden).



Resim 2. A) Sağ hiler kitlesi olan hastanın sırasıyla A sağ ana bronшта santral hava yolu obstrüksiyonu yapan kitlesel lezyonun BT görüntüsü, B) Aynı lezyonun PET-BT görüntüsü, C) Hava yoluna stent takılması sonrası BT görüntüsü.



Resim 3. Sağ hiler kitlesi olan hastanın sırasıyla A) Tanı anında, B) Sağ ana bronшта santral hava yolu obstrüksiyonu varlığında ve C) Hava yoluna stent takılması sonrası direkt akciğer grafileri.

TRAKEAÖZEFAJEAL FİSTÜL

Bir trakeaözefageal fistül (TÖF), akciğer kanserinin nadir, yaşamı tehdit edici bir komplikasyonudur ve hastaların %1'inden daha azını etkilemektedir ⁽³⁰⁾. Tümörün özofagusu doğrudan invazyonu yoluyla veya anjiyogenez inhibitörleri ve kemoradyoterapi kombinasyonu ile tedavi edilen hastalarda gelişebilir ⁽³¹⁾. Immunoterapi ile ilişkili olarak, squamoz hücreli akciğer kanseri tanısıyla kemoterapi ile kombine pembrolizumab alan 1 hastada trakeaözefageal fistül geliştiği gözlenmiştir. Trakeal stent, beslenme tüpü ve antibiyotik verilen hastanın sonrasında devam eden pembrolizumab kullanımı sırasında TÖF'ün progrese olduğu gözlenmiş, stentin değiştirilmesine rağmen tekrarlayan aspirasyon pnömonileri ve solunum yetmezliği nedeniyle hasta kaybedilmiştir ⁽³²⁾. TÖF tipik olarak öksürük, aspirasyon pnömonisine sekonder dispne, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve yetersiz beslenme ile semptom verir. Altta yatan diyabet ve divertikül varlığı kolaylaştırıcı faktör olabilmektedir ⁽³³⁾.

Tanı klinik olarak konulabilir ancak görüntüleme ile onaylamak gerekmektedir. Akciğer direkt grafilerinde tekrarlayan pulmoner konsolidasyonlar, akciğer apsesi ve plevral efüzyon görülebilir. Altın standart olarak tercih edilen görüntüleme yöntemi, iyonik olmayan suda çözünür bir iyotlanmış kontrast madde ile kontrast özofagografisidir. BT'de özofagus ve hava yolu lümenleri arasında doğrudan bir iletişim görülebilir. Koronal ve sagittal kesitlerde yapılan değerlendirme TÖF'ün yeri ve kapsamı hakkında daha fazla fikir verebilir. Ek olarak, ağız yoluyla alınan kontrast madde, solunum yolu lümeni ve akciğer parankimi içerisinde görülebilir. BT'de pulmoner konsolidasyon, plevral sıvı ve apse oluşumu gibi ilişkili bulgular değerlendirilebilir ⁽³⁴⁾.

Bronkoskopi ve endoskopik görüntülemelerle de TÖF'ün yeri tespit edilerek özofagusu ve/veya trakeaya yerleştirilen stent tercih edilen tedavi yöntemidir ⁽³⁵⁾. Orta ila proksimal özofagusta TÖF gözlenmesi halinde özofagus proksimalinin ortasından proksimal kısmına yerleştirilen stentler hava yolunda potansiyel daralma ve kötüleşmeye neden olabileceğinden, hava yolu stenozu olmasa da genelde trakeaya setent yerleştirilmesi önerilmektedir ⁽³⁶⁾. Genellikle aynı seansta yerleştirilemez, prosedürlerin farklı günlerde uygulanması gerekebilir. Hava yolu stentleri, fistülün proksimal ve distal kenarının en az 20 mm ötesini kaplamalı ve fistül sahasındaki iç hava yolu çapından yüzde 10 ila 20 daha büyük olmalıdır. Karşılaştırmalı bir çalışma olmamasına rağmen, silikon stentlere kıyasla kendiliğinden genişleyen metal kaplı stentlerin kullanılması önerilmektedir. Cerrahi onarım endikasyonu, TÖF'ün boyutuna göre değerlendirilir.



“Gastrointestinal over-the-scope-clipping” (OTSC), TÖF’lerin kapatılmasını sağlayan yeni nesil bir tekniktir. Endoskopun ucuna entegre bir aplikatöre bağlanır. Uygulanabilmesi için yumuşak ve genleşebilir bir dokuya ihtiyaç duyar bu nedenle yalnızca TÖF’in gastrointestinal tarafına uygulanır. Küçük vaka raporları başarılı bir uygulama olarak değerlendirmekte ancak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır ⁽³⁷⁾.

Küçük TÖF’lerin lokal doku yapıştırıcısı, fibrin tutkalı, damar tıkaçı, septal tıkaçıcı veya silikon halka enjeksiyonu ile kapatılması, bireysel vakalarda kullanılmış ve değişen oranlarda başarı göstermiştir. Bununla birlikte, bu yöntemler enjeksiyondan iki hafta sonra tıkaçıcı materyal çözünerek fistülün yeniden doğmasına yol açar. Etkilerinin geçici olması nedeni ile nadiren kullanılır ⁽³⁸⁾.

Lazer ve argon plazma pıhtılaşma termal ablasyonu, çocuklarda konjenital TÖF için kullanılmakta ancak, konjenital olmayan TÖF’lü erişkinlerde başarı bildirilmemiştir (Resim 4) ⁽³⁹⁾.



Resim 4. Trakeaözofageal fistül, bronkoskopik görüntüsü (Dr. Kemal Can TERTEMİZ’in arşivinden).

MASİF HEMOPTİZİ

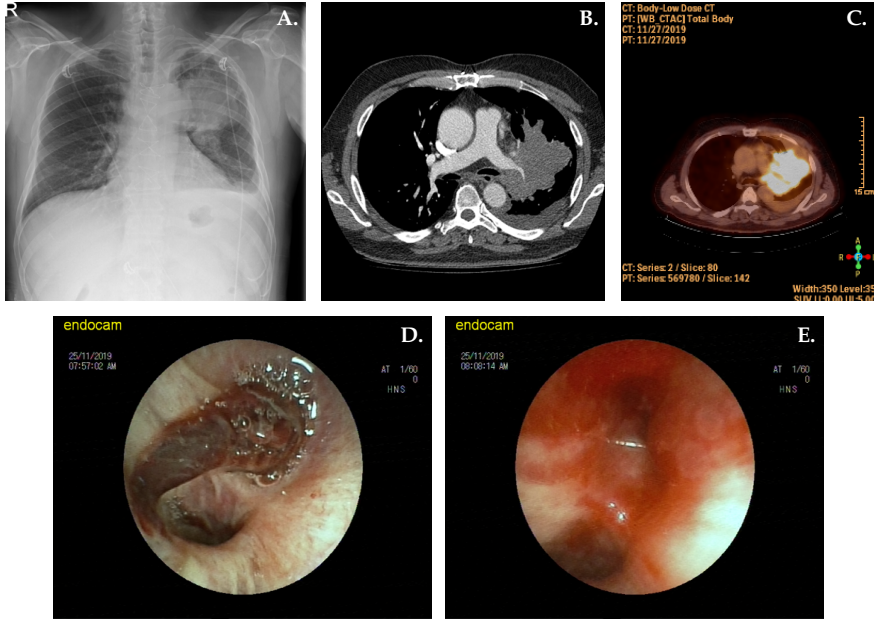
Hemoptizi, hava yolları kaynaklı kanamadır. Akciğer kanserlerinde %20 oranında sık görülen bir sendromdur. Masif hemoptizi ise, 24 saat içinde hızlı bir şekilde 100 ml ila 600 mL arasında kan gelmesine neden olan %3 gibi daha az bir oranda görülmektedir. Tümör büyüklüğü ve kitlenin vasküler yapısı, akciğer parankim dokusunun vaskülaritesinin bozulması ve artmış tümör neovas-

külaritesi, akciğer kanseri hastalarında masif hemoptizi için predispozan faktörlerdir. Masif hemoptizinin mortalitesi yüksektir (%4-80). Hasta genellikle asfiksi ve hipovolemi sonucu kaybedilmektedir. Bu hastalarda stabilizasyon sağlandıktan sonra görüntüleme yapılması önerilmektedir. Akciğer grafisi bize tümörler, kaviter lezyonlar, infiltratlar ve mediastinal kitleler gibi akciğer parankimal anormalliklerini gösterebilir fakat mümkünse toraks bt anjiografinin yapılmasında fayda vardır. BT, kanama alanının, nedeninin ve vasküler kanama kaynağının tanımlanmasına yardımcı olabilir (bronşiyal arteriyel ve pulmoner arteriyel); nadir olmasına rağmen, kontrast madde aktif ekstrasvazasyonu, yalancı anevrizma ve damar invazyonu gibi bulgular aktif kanamayı gösterir ⁽⁴⁰⁾.



Masif hemoptizinin kesin tedavisi cerrahi olmakla birlikte hasta terminal dönemde ise cerrahi seçeneği uygun değildir. Bu hastalarda asfiksiyi önlemek amaçlı ilk yapılması gereken hava yolu açıklığının sağlanmasıdır ⁽⁴¹⁾. Bunun için genellikle hasta entübe edilir. Kanamanın yeri görülebiliyorsa kanamayan tarafa tek lümenli tüp ile entübasyon uygulanarak sağlam akciğer kontrol altına alınır. Çift lümenli tüpü uygun pozisyonda yerleştirmek güç olduğu gibi sonrasında yapılacak bronkoskopik işleme de izin vermemektedir. Bronkoskopi kanamanın kaynağını tespit etmek, tespit edilebilirse tampon uygulamak için terapötik amaçlı uygulanır. Rijit bronkoskopi, masif hemoptizinin tanı ve tedavisi için güvenli ve iyi tolere edilen bir yöntemdir fakat hızlı klinik bozulma olan bu hastalarda acil bronkoskopi önerilse de, akut dönemden sonraki 1-2 gün içinde stabil hastalarda yapılması tercih edilmektedir. Buzlu salin ve 1/10000 epinefrin solüsyonu intrabronşial verilerek vazokonstrüksiyon sağlanmaya çalışılır. Ayrıca balon ile tampon uygulanabilir. Kanayan endobronşial lezyon gözlenmesi halinde argon plazma koagülasyon, lazer veya elektrokoter tedavisi uygulanabilir. Brakiterapi ya da eksternal radyoterapi uygulanan yöntemler arasındadır. İlgili damarların embolizasyonu da hemoptizinin kontrol altına alınmasını sağlamaktadır ⁽⁴²⁾. Ek olarak, immün sistemi baskılanmış kanser hastalarında anjiyoinvazif pulmoner aspergilloz ve aspergillozlar da masif hemoptiziye neden olabilir. Bu nedenle hastanın hemoptizinin diğer nedenleri açısından da tetkik edilmesi, koagülasyon bozuklukları, tedaviye ikincil gelişen pansitopeni tablosu, enfeksiyon veya emboli araştırılarak gerekli tedavilerin uygulanması önerilir. Ayrıca kayıpların yerine konması, eritrosit transfüzyonu, SF iv infüzyonu ile volüm desteği sağlanması önerilir. Traneksamik asit (Türkiye’de tek preparatı Transamine) plazminojende lizin bağlayıcı bölgelere bağlanıp plazmin aktivasyonunu engelleyen, sentetik bir lizin türevidir. Koagülasyon ve enflamasyon yolları örtüştüğü için transeksamik asitin anti-enflamatuvar etkisi de olabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada Traneksamik asit kanama süresini önemli ölçüde azalttığı ancak tedavinin başlamasından yedi gün sonra değerlendirildiğinde, hemoptizisi olan hastaların sayısı üzerinde herhangi bir fark yaratmadığı gözlenmiştir. Ciddi bir yan etkiye neden olmadığı, trombüse neden olmadığı, traneksamik asit alan ve almayanlar arasında orta düzeyde benzer yan etkiler gözlemlendiği için uygulamakta sakınca görülmemektedir (Resim 5) ^(43,44).





Resim 5. Masif hemoptizi ile başvuran bir hastanın A) direkt grafi, B) toraks BT, C) PET-BT ve D-E) bronkoskopik görüntüleri (Dr. Gökçen ÖMEROĞLU ŞİMŞEK'in arşivinden).

MALİGN PLEVRAL EFÜZYON

Maligın plevral efüzyonlar (MPE) kanserli tüm hastaların %15'inde gözlenmekte ve tanı öncesi ilk bulgu olabilmektedir. Özellikle akciğer kanseri, meme kanseri ve lenfomalarda %50-65 oranlarında, genellikle tek taraflı gözlenmekte, varlığı ileri veya metastatik hastalığı, kötü prognozu temsil etmektedir. Beklenen sağkalım, altta yatan hastalıklar ve tümöral faktörlere bağlı olarak ortalama 3 ay ila 12 ay arasında değişmektedir. MPE'li hastalarda en sık görülen semptom nefes darlığıdır ⁽⁴⁵⁾. MPE en sık sebebi akciğer adenokarsinomu olup Malign Plevral Mezotelyoma (MPM) ile ayırıcı tanısını yapmak bazı koşullarda zor olabilmektedir. İki farklı tanı ve iki farklı klinik durum olarak karşılaştığımız bu hastalarda prognoz da farklıdır ⁽⁴⁶⁾. MPE'de prognozu öngörmek için tümörün tipi, evresi, hastanın performans durumu, kan ve plevral efüzyondaki inflamatuvar belirteçler dahil altta yatan çok sayıda faktör değerlendirilmektedir fakat sadece LENT skoru doğrulanmıştır ve Brims'in Karar Ağacı MPM'da klinik olarak en yararlı olanıdır ⁽⁴⁷⁾. Tedavi palyatiftir ve semptomları hafifletmeyi amaçlamaktadır. MPE boşaltıldıktan sonra tekrarlama riski yüksek olduğundan daha kesin bir müdahale önerilir; bir kimyasal madde ile (örn: tetrasiklin, doksisisiklin, bleomisin) yapılan plöredeks, medikal torakoskopi ile talk plö-



rede, tüp torakostomi ile talk plörede, veya VATS ile mekanik plörede, plörektomi ve kalıcı plevral kateter ("Indwelling pleural catheters"-IPC) uygulamaları gibi ⁽⁴⁸⁾.

Normal şartlar altında, lenfatik kanallar vasıtasıyla plevral sıvı eliminasyon oranı, plevral kılcal damar seviyesindeki üretim oranını aşmaktadır. Klinik olarak belirgin plevral sıvı birikiminin oluşması için bu işlemlerin birinde veya her ikisinde sorun olması gerekmektedir. Metastatik plevral malignite, her iki uçta da sıvı dolaşımını engelleyerek efüzyon oluşumuna neden olur. Plevral yüzeydeki tümör birikintileri, lenfatik drenajı mekanik olarak engelleyerek sıvı kaybının azalmasına yol açabilmekte, aynı zamanda, kanser hücreleri, vasküler endotel büyüme faktörü (VEGF) dahil plevral kılcal kaçak ve sıvı oluşumunu artıran, vasküler geçirgenliğe sahip güçlü mediatörleri serbest bırakma kabiliyetine sahiptir. MPE fizik muayene ve direkt grafi ile tespit edilebilmekte fakat lokulasyon, septasyon, endobronşial lezyon varlığı, tümöre bağlı atelektazi alanlarını ayırt etmek amaçlı toraks ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi ile ileri incelemeler yapılmaktadır. Torasentez, şüpheli MPE durumlarında yapılması gereken ilk tanısal ve palyatif amaçlı müdahaledir. MPE sıklıkla hemorajiktir, light kriterlerine göre eksüdatiftir ve lenfosit baskınlığı gözlenebilir. Cerrahi ve yatak başı plörede yöntemlerini karşılaştıran bir çalışmada pH'ın <7.30 ya da >7.30 olmasının başarı oranında farklılık yaratmadığı bildirilmekle birlikte plevral efüzyon pH <7.30 olması artan plevral tümör yükünün bir belirteci olarak nitelendirilmekte ve daha kötü bir prognoz ve azalmış plörede başarısı ile ilişkilendirilmektedir ⁽⁴⁹⁾.

Kanser insidansı ve genel sağkalım arttıkça, MPE görülme sıklığının artması beklenmektedir. Daha fazla plevral müdahale gerçekleştirildikçe farklı yönetim yaklaşımlarıyla ilgili deneyimler artmakta ve bu konuda birçok çalışma yayınlanmaktadır. Üç sistematik derlemede, farklı plörede ajanların etkinliği değerlendirilmiştir. Bucknor ve ark. gümüş nitratın plörede etken maddesi olarak etkinliğini değerlendirmiştir. MPE'de yapılan 4 çalışma için, gümüş nitrat ile plörede oranları %89-96 arasında bildirilmiş, incelemeye dahil edilen tek randomize çalışmada tüp torakostomi ile talk plörede oranı %84 olarak verilmiştir. Talk plörodezin başarısız olduğu 17 hastadan oluşan küçük bir vaka serisinde hastaların %89'una daha sonra gümüş nitrat ile plörede uygulanmıştır ⁽⁵⁰⁾. Tan ve ark. toplam 2053 hastayı kapsayan 46 çalışmayı dahil ettiği randomize çalışmaların sistematik bir incelemesini ve meta-analizini yapmıştır. Doksisisiklin veya bleomisin ile karşılaştırıldığında, talk plörede ile plevral sıvının daha az tekrarlacağı gözlenmiştir ⁽⁵¹⁾. Clive ve ark. MPE'de plörede stratejilerinin network meta-analizini gerçekleştirmiş ve sıvı kontrolü açısından talk plö-



redezin, bleomisin ve tetrasikline göre belirgin üstün olduğu belirtilmiştir. Yan etkiler benzer, ancak akut respiratuvar sıkıntı sendromu (ARDS) riskini azaltmak için karışık partikül boyutlu yerine büyük partikül talk önerilmiştir ⁽⁵²⁾.

Torakoskopik talk plöredez (video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) veya medikal torakoskopi ile) yatak başında tüp torakostomiyle talk plöredezın karşılaştırıldığı üç sistematik derlemede; Tan ve ark, 2 çalışmaya dayanarak, torakoskopik yöntemlerin daha az MPE tekrarlama riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir (göreceli risk 0.21, % 95, CI 0.05-0.93) ⁽⁵¹⁾. Mummadi ve ark. tarafından torakoskopik talk plöredezın tüp torakostomi ile talk plöredeze karşı sistematik bir incelemesi ve meta-analizi yapılmıştır ⁽⁵³⁾. Tanımlanan 28 çalışmanın 4'ü yüksek kaliteli olarak dahil edilmiştir. Plöredez başarı oranlarında genel bir fark bulunmadığı (göreceli risk 1.06, %95 CI 0.99-1.14), ancak VATS ile yapılan plöredezın daha yüksek solunum yolu komplikasyon riski ile ilişkilendirildiği belirtilmiştir (göreceli risk 1.91, % 95 CI 1.24-2.93). Dresler ve ark. tarafından, artmış komplikasyon oranının gösterildiği literatürdeki tek ve en kapsamlı çalışmada 501 hasta dereceli olmayan torakoskopi talk plöredez ve tüp torakostomi ile talk plöredez (250'ye 251 hasta) olmak üzere randomize edilmiş, birincil sonuç, hayatta kalanlarda ve akciğer ekspansiyonu >%90 olanlarda ilk 30 günde radyografik efüzyonun olmaması olup genel olarak fark saptanmadığı (%78 -%71), ancak meme ve akciğer kanseri hastalarının post-hoc alt grup analizlerinde, torakoskopik yöntemlerin daha üstün olduğu belirtilmiştir (%82'ye %67). Torakoskopi grubunda tüp torakostomiye göre, 11 ölüm de dahil olmak üzere, solunum komplikasyonları için sırasıyla %14'e karşılık %6 ve solunum yetmezliği için %8'e karşılık %4 oranında advers olaylar görülmüştür ⁽⁵⁴⁾.

MPE için cerrahi seçenekler, plörektomi ve abrazyon (aşınma) plöredezini içerir. Birkaç vaka serisi parsiyel ve total plörektominin MPE için etkili tedaviler olduğunu belirtmekte birlikte cerrahi prosedürler irdelendiğinde VATS plörektomisinin daha fazla komplikasyon ve daha uzun hastanede kalma süresi ile ilişkili olduğu, mezotelyomada da talk plöredezden daha etkili olmadığı gösterilmiştir. Tüp torakostomi ile plöredez uygun olmadığında VATS ile plöredez, pleuro-peritoneal şant gibi yöntemler uygulanabilir ^(47,48,55).

Son yıllarda kalıcı plevral katater uygulaması giderek artmaktadır. Kalıcı plevral kataterler, evde düzenli drenaj yoluyla uzun süreli semptom kontrolü sağlayan, plöredezlere alternatif bir yöntemdir. TIME2 çalışmasında, Davies ve ark. kalıcı kataterleri, tüp torakostomi ile talk plöredezi karşılaştırıldığında, hastanede daha az zaman geçirme (0-4 gün) ve ileri



prosedürler için (%6-%22) azalmış gereksinim ile ilişkili olduğunu, ancak aynı zamanda dispne ve olumsuz olayların artması ile de ilişkili saptandığını belirtmişlerdir (OR 4.70, % 95 CI 1.75-12.60, P=0.002). Elde edilen veriler ışığında kombine tedaviler geliştirilmekte talk plöredez sonrası kalıcı plevral kateterler uygulamaları da yapılmaktadır ⁽⁵⁶⁾.

Sonuç olarak; talk, MPE’de kimyasal plöredez için en etkili ajandır ve büyük partikül talk güvenli görünmektedir. Veriler, torakoskopik talk plöredez (cerrahi VATS veya medikal torakoskopi yoluyla) MPE plörodezi için tüp torakostomiden biraz daha etkili olabileceğini göstermektedir. Çalışmalar arasında heterojenite olması, yüksek ya da belirsiz bias olması, hasta tarafından bildirilen sonuçların eksik olması klinisyenlerin hastaların tercihlerini anlamalarını ve bireyselleştirilmiş yönetim planları oluşturmalarını sağlamak için daha fazla çalışma yapılmasını gerektirmektedir.

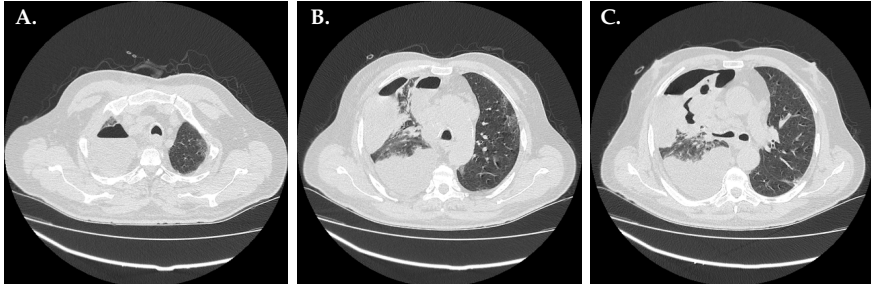
Şilotoraks

Torasik kanaldaki hasara bağlı olarak şilotoraks gelişebilir. Lenfomalar ve metastatik karsinomlar en sık sebepler arasında yer alır. Şilöz efüzyonlar radyolojik olarak diğer plevral efüzyonlardan ayırt edilemez. Örneklem yaparak biyokimyasal değerlendirme yapılmalıdır. Tedavi seçenekleri arasında öncelikle altta yatan hastalığın tedavi edilmesi ayrıca efüzyona yönelik drenaj, plöredez, plöroperitoneal şant ve torasik kanal ligasyonu yer alır ^(57,58).

PNÖMOTORAKS

Spontan pnömotoraks, primer akciğer kanserinde %0.03-0.05 tahmin edilen görülme oranı ile akciğer kanserinin çok nadir görülen bir komplikasyonudur. Tüm spontan pnömotorakların sadece %2’si malign akciğer hastalıkları ile birlikte görülür. Klinik bulgular pnömotoraksın derecesine göre değişkendir. Direkt akciğer grafisi, pnömotoraksın tanısı için tercih edilen görüntüleme yöntemidir. BT, küçük (ve anterior) bir pnömotoraks ve derecesinin tespiti için altın standarttır. Kontralateral tarafa mediastinal kayma veya ipsilateral hemidiaframın depresyonu gibi ek özellikler varsa, tansiyon pnömotoraksından şüphelenilmelidir. Hayatı tehdit edebilen tansiyon pnömotoraks durumunda mediastinal ve intratorasik yapılar üzerindeki pozitif basınç kardiyak “output”un azalmasına neden olarak hipotansiyon ve taşikardiye neden olabilir. Küçük, asemptomatik pnömotoraks konservatif olarak tedavi edilebilir. Daha büyük, semptomatik pnömotoraks, iğne aspirasyonu veya tüp torakostomi ile acil müdahale gerektirir (Resim 6) ⁽⁵⁹⁾.





Resim 6. Sağ üst lob yerleşimli perforan nekrotik kitle sonrası pnömotoraks BT görüntüsü.

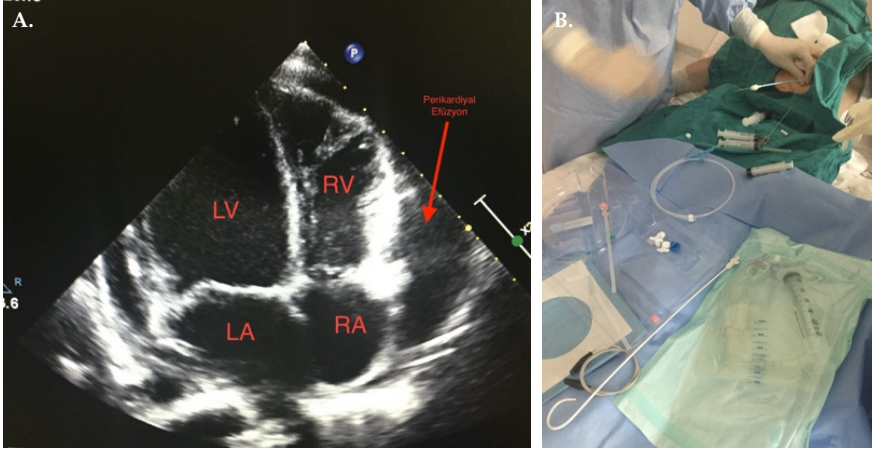
PERİKARDİYAL TAMPONAD

Malign perikardiyal efüzyonun en sık sebebi akciğer kanseridir. Radyoterapi, çoklu kemoterapi ajanları, enfeksiyon ve immunoterapiye bağlı reaksiyonlar da akciğer kanseri ile ilişkili diğer nedenlerdir. Malignitelerdeki perikardiyal durumlar karşımıza perikardit, perikardiyal efüzyon, perikardial tamponad veya konstruktif perikardit şeklinde çıkabilir. Malign perikardiyal sıvı, malignitenin doğrudan invazyonu veya dıştan hematogen veya lenfojen yayılması sonucunda perikardda oluşan diffüz veya nodüler infiltrasyonlar, ayrıca mediastinal lenfatiklerin obstrüksiyonuna bağlı oluşabilir. Perikardda biriken sıvı ventriküllere kan akımına engel olduğu anda perikard tamponadı gelişir. Mortalitesi yüksek, beklenen sağ kalım ort. 3-4 aydır. Az miktarda perikardiyal sıvı varlığında hasta asemptomatik olabilir, fakat sıvının hızla birikmesi halinde 200 mL kadar az bir miktarda bile sıvı olsa semptomlara neden olurken, daha yavaş biriken sıvılar ciddi semptomlar vermeden önce 2 L'ye kadar birikebilir. Hasta nefes darlığı, öksürük, göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop ve yorgunluk şikayetleri ile başvurabilir. Perikardiyal ağrı ön sternal bölgede olup derin nefes almakla ve yutkunmakla artar, öne eğilmekle ve oturmakla hafifler. Sıvının giderek artması bası bulgularının artmasına neden olur. Pulsus paradoxus tamponad vakalarının %77'sinde ve malign perikardiyal efüzyonların %30'unda görülür. Beck triad (boğuk kalp sesleri, hipotansiyon, artmış juguler venöz basınç) hızla biriken efüzyonlarda gözlenir, ancak yavaş gelişen efüzyonlarda daha az yaygındır ⁽⁶⁰⁾.

Elektrokardiyografik bulgular düşük genlikli dalga formlarını ve elektiriksel alternatifi içerir. Akciğer grafisinde silüetinde genişleme gözlenir. Toraks bilgisayarlı tomografi eksudatif efüzyonları, perikardiyal kalsifikasyonları ve kanama riskini değerlendirmek için daha iyi bir yöntemdir. Kardiyak MR görüntüleri miyoperikardiyumun yapısal ve fonksiyonel



yönlerini de inceleyerek miyoperikarditi de tespit edebilir fakat halen ekokardiyografi tercih edilen tanısal tetkiktir. Akut semptom varlığında USG eşliğinde perikardiyosentez uygulanır. Bununla birlikte, yakın zamanda yapılan çalışmalar, perikardiyal pencerelemler veya kalıcı perikardiyal kateter drenajı ile perikardiyosentez ve kemoterapötik ya da sklerozan ajanların perikard içine uygulanması daha kalıcı sonuçlar ortaya koymaktadır. Gelecekte perikardiyektomi yapılmaktadır (Resim 7) ⁽⁶¹⁾.



Resim 7. A) EKO'da sağ ventrikül etrafında başı bulgusu oluşturan malign perikardiyal efüzyon ve B) perikardiyosentez (Dr. Evrim ŞİMŞEK'in arşivinden).

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

Paraneoplastik sendromlar, doğrudan tümör invazyonu veya metastazlar ile ilgili olmayan değişikliklerdir. Kanser tanısı konmadan önce ortaya çıkabilir, tümörün histolojik türüyle ilgilidir fakat evresinden bağımsız olabilir. Paraneoplastik sendromlar en sık akciğer kanseri ile ilişkilidir, vakaların yaklaşık %10'unda bildirilmiştir. Endokrinolojik sendromlar (uygunsuz ADH salgılanması sendromu (SIADH) ve malign hiperkalsemi, ektoptik cushing sendromu, akromegali, pulmoner karsinoid sendromlar tanımlanmıştır), nörolojik sendromlar (Lambert-eaton miyastenisi, limbik ensefalit, subakut serebellar dejenerasyon, subakut sensörial nöropati), hematolojik sendromlar (hiperkoagulabilite, venöz tromboembolizmler, trousseau sendromu) romatolojik sendromlar (hipertrofik pulmoner osteoartropati, infalarnatuvar miyopati), glomerüler hastalıklar, dermatolojik sendromlar (akantosis nigricans) görülebilmektedir. Paraneoplastik sendromların çoğunda, altta yatan malignitenin tedavisi en başarılı tedavi stratejisidir ⁽⁶²⁾. Bu bölümde onkolojik bir acil durum olup hızla müdahale edilmesi gerekenler üzerinde durulacaktır.



Malign Hiperkalsemi

Malign Hiperkalsemi saptanan olguların %27-35'ini akciğer kanseri oluşturur ve akciğer kanserinin ilk tanısında %2-6 oranında bildirilmiştir. Kötü prognoz ile ilişkilidir. Malign hiperkalsemi (PTHrP-“paratiroid hormon ilişkili protein” sekresyonu, paratiroid hormonu, 1-25 dihidroksi D vitamini salınımı veya granülosit koloni stimüle edici faktör sekresyonu) mekanizmalarından, paratiroid hormonu ile ilişkili proteinin sekresyonu akciğer kanserinde en yaygın olanıdır. Paratiroid hormon üretimi nadir görülen bir mekanizma olarak bildirilmektedir. Kronik G-CSF maruziyeti osteoklastik kemik rezorpsiyonunu artırır. Osteolitik hiperkalsemi kemik metastazı olan hastalarda destrüksiyona bağlı gelişir ⁽⁶³⁾.

Hiperkalseminin klinik özellikleri değişkendir ve spesifik olmayabilir; serum kalsiyum düzeyi 14 mg/dl üstüne çıktığında gastrointestinal semptomlar (bulantı, kusma, karın ağrısı ve kabızlık gibi), devamında dehidratasyon (kusma, polidipsi, poliüri, nokturi) böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Nöropsikiyatrik olarak baş ağrısı, yorgunluk ve uyuşukluk, ruh hali değişimi (deliryum, apati) ve bilişsel işlev bozukluğunda değişiklikler gözlenebilir ^(64,65).

Tanısal değerlendirmede, PTH seviyelerine ek olarak ideal iyonize kalsiyum ölçümü, ayrıca, magnezyum, fosfat düzey ölçümü de yapılmalıdır. Bununla birlikte, eğer iyonize kalsiyum seviyeleri mevcut değilse, o zaman kalsiyum ve albumin seviyeleri aynı anda ölçülmeli ve kalsiyum seviyeleri albümin seviyeleri için düzeltilmelidir (Düzeltilmiş kalsiyum seviyesi = ölçülen kalsiyum seviyesi + $(0.8 \times [4.0 - \text{serum albümin seviyesi g/dl}])$). Malign hiperkalsemide intravenöz sıvı uygulaması ile hidrasyon sağlanmalı (200-300 ml/sa iv inf.) ve kalsiyum seviyeleri sıklıkla kontrol edilmelidir. Yeterli sıvı resüsitasyonundan sonra loop diüretikleri (furosemid 10-20 mg/6-12 sa) kalsiyumun yeniden emilimini azaltması, idrar çıkışını artırması (100-150 ml/sa) ve kalsiyumun atılmasını sağlaması nedeni ile eklenebilir. Bisfosfonatlar (zoledronik asit 4 mg/15 dk, iv, pamidronat 60-90 mg/4 sa, iv) kemik rezorpsiyonu üzerindeki inhibitör etkilerinden dolayı kullanılabilir. Kalsitonin de kemik rezorpsiyonunu baskılar. Denosumab, osteoklast olgunlaşması ve sağkalımı engelleyen, prekürsör osteoklastlar üzerindeki RANKL'a bağlanarak RANK reseptörleri ile ligand etkileşimini önler. Kemik metastazı olan hastalarda iskeletle ilgili olayları önler ve genellikle iyi tolere edilen bir tedavidir. Glukokortikoidler, 25-hidroksivitamin D'nin kalsitriol'e dönüşümünü engeller, bağırsak emilimini ve kalsiyumun renal yeniden emilimini azalttığı düşünülmekle birlikte etkileri belirsizdir. Bu ilaçlar yavaş etki gösterir ve önerilen doz hidrokortizon için 200-300 mg/gündür. Hastada nörolojik değişiklikler,



kardiyak ve renal patolojiler var ise diyaliz en uygun seçenektir ⁽⁶⁶⁾.

Uygunsuz ADH Salınımı Sendromu

Uygunsuz ADH salınımı sendromu, akciğer kanserinde ektopik ADH üretimine ikincil övolemik, hipoosmolar hiponatremiye ve aşırı idrar sodyum atılımına neden olur. Beraberinde plasma osmolaritesi 275 mosm/kg'dan düşük, idrar osmolaritesi 500 mOsm/kg'dan yüksek, idrar osmolaritesi plasma osmolaritesinden yüksektir. Küçük hücreli akciğer kanserinin %10-45'inde, küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinin %1'inde gözlenmektedir. Belirtiler, hiponatreminin derecesine bağlıdır. Baş ağrısı, iştahsızlık, halsizlik ve yorgunluk gibi spesifik olmayan semptomlar paraneoplastik Uygunsuz ADH Salınımı Sendromunun ilk bulguları olabilir. Hiponatremi, akut (<48 saat), şiddetli (serum sodyum <120 meq/L) ve hızlı gelişmiş ise beyin ödemi, değişik ruhsal durum, konfüzyon, letarji, konvulzyon ve ölüme neden olabilir. Kronik, hafif-orta, hiponatremi herhangi bir önemli nörolojik semptom göstermeyebilir. Akut, şiddetli hiponatremide, su kısıtlaması (500 ml-1000 ml/gün) ve furosemid verilmesi ilk adımdır. Özellikle nörolojik semptomlarla birlikte ise, ozmotik demiyelinizasyon riski nedeniyle hızlı düzeltmelerden kaçınılarak hipertonic salin, 200-300 ml %5'lik, uygulanır (saatte 0.5 mEq/L'den hızlı olmamalıdır). Tetrasiklin antibiyotığı olan Demeklosiklin, 600 mg/gün, ADH'ye böbrek cevabını azaltır ve uygunsuz ADH salınımını yönetmek için kullanılmaktadır. Etkisi 4-7 gün içinde başlar. Vazopressin reseptörü antagonistlerinin (conivaptan, tolvaptan) ürinsiz su atılımını arttırdığı etkili olduğu gösterilmiştir. KHK olgularında kemoterapi mevcut hafif-orta hiponatremi tablosunun düzelmesine katkı sağlamaktadır ⁽⁶⁷⁾.

Venöz Tromboembolizmler (VTE)

Akciğer kanseri hastalarının yaklaşık %3'ünde ve genellikle tanının ilk 2 yılında VTE görülmektedir. Akciğer kanserli hastalarda, genel popülasyona kıyasla VTE riski 20 kat artmıştır. KHDAK, KHAK'den ve adenokarsinomlar, skuamöz hücreli karsinomdan daha yüksek bir VTE riski ile ilişkilidir. Sebebin Akciğer kanseri hücrelerinde, koagülasyon kaskadı ve kanser prokoagülanını başlatan doku faktörünün (DF), daha fazla eksprese edilmesi olduğu düşünülmektedir. Uzak metastazlar, VTE'de lokalize tümörlere kıyasla bir kat daha artışa neden olmaktadır. Pulmoner tümör embolisi metastaz olarak kabul edilmemelidir, çünkü lokal olarak çoğalmaz veya yayılmazlar. Hastaların klinik prezentasyonu pulmoner embolinin nedeninden bağımsız olarak benzerdir ve akut dispne, göğüs ağrısı ve sağ kalp yetmezliği belirtileri ve semptomlarını içerir ⁽⁶⁸⁾.

DMAH, kansere bağlı VTE'de tercih edilen antikoagülasyon seçeneği-



dir. Randomize çalışmalarda, DMAH'nin DMAH ve Warfarin, kombinasyon rejimleri ile karşılaştırıldığında eşit veya düşük bir VTE riskine sahip olduğu, DMAH'nin, kansere bağlı tekrarlayan VTE'nin önlenmesinde Warfarinden üstün olduğu gösterilmiştir. Kansere ilgili VTE'de DMAH'ler arasında dalteparinin etkinliği için kanıt düzeyi yüksektir. DMAH'ler böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

YOAK'lar (yeni kuşak oral antikoagülanlar) arasında rivaroksabanın, dalteparine göre benzer veya daha iyi bir etkinliğe sahip olduğu, 6 aylık kanama riski ve eşit sağkalım oranları olduğu gösterilmiştir. Kansere bağlı VTE tedavisi için apiksabanı DMAH ile karşılaştıran randomize çalışmalar devam etmektedir. YOAK'lar, Evre IV kronik böbrek hastalığı ve aktif veya klinik olarak önemli karaciğer hastalığı olan hastalarda kontrendikedir. YOAK'lar, gastrointestinal veya genitoüriner lezyonları, ameliyatı veya enstrümantasyonu olan hastalarda artmış kanama riski ile ilişkilendirilmiştir ve bu nedenle bu gruplarda dikkatli kullanılmalıdır ^(69,70).

Son zamanlarda, CASSINI çalışmasından elde edilen sonuçlar, rivaroksaban ile primer profilaksinin, yüksek riskli kanser hastalarında VTE ve VTE ile ilişkili ölüm riskini azalttığını göstermiştir. Apixaban'ın ayrıca orta ila yüksek riskli kanser hastalarında VTE riskini azaltmada yararlı olduğu gösterilmiştir. Her iki çalışmada da antikoagülasyon grubunda plasebo ile karşılaştırıldığında daha fazla kanama atakları gözlenmiştir ⁽⁷¹⁾.

Masif pulmoner tromboemboli durumlarında hastalara yaklaşım kanser tanısı olmayanlar ile benzer olmakta ve malignite varlığı trombolitik tedavi için kontrendikasyon oluşturmamaktadır fakat komorbiditeler (böbrek, karaciğer hastalığı), ilaç etkileşimleri, hastanın aldığı tedaviler gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak kanama riskini iyi değerlendirmek gerekmektedir.

Trousseau Sendromu

Kansere ilişkili hiperkoagülabileiteyi tanımlayan migratuvar tromboflebitlerdir. Daha çok adenokarsinomlarda yapılan çalışmalarda, faktör X aracılı intravasküler pıhtılaşmaya neden olduğu düşünülmektedir. Tedavisinde DMAH kullanılmaktadır. Warfarin, heparinden farklı olarak patogeneizde merkezi bir süreç olabilecek selektin bağlamayı hedeflemediğinden etkili görünmemektedir. Anti-trombosit ajanların rolü hakkında kanıt yoktur ⁽⁷²⁾.

Paraneoplastik nörolojik sendromlar

Paraneoplastik nörolojik sendromlar (PNS'ler) otoimmün özellik göstermektedir; çoğu paraneoplastik sendromun aksine, bunlar lokal tümör



veya metastatik etkilerden bağımsızdır ve tümör hücrelerine yönelik oluşan antikörlerin (Anti-Hu, Anti-CV2, anti-amphipisin ve Anti-Ri) sinir sistemini (merkezi ve periferik) hedeflemesi ile çeşitli nörolojik semptomlar oluşmaktadır ⁽⁷³⁾. PNS tanısı koyabilmek için, beyin ya da leptomeningeal metastaz, sinir kökü veya omurilik invazyonu ya da basısı, elektrolit bozuklukları, hiperglisemi ya da radyoterapi veya kemoterapinin olumsuz etkileri gibi diğer olası nörolojik nedenler dışlanmalıdır ⁽⁷⁴⁾.

Lambert-eaton miyastenisi, limbik ensefalit, subakut serebellar dejenerasyon, subakut sensörial nöropati paraneoplastik nörolojik sendromlar olmakla birlikte kronik süreçte gelişen, tedavisinde primer tümör tedavisinin faydalı olduğu klinik antitelerdir ⁽⁷⁵⁾.

BEYİN METASTAZLARI

Beyin metastazı kanserli hastaların %25-%40'ında özellikle akciğer kanseri olgularında meydana gelmektedir. Hastalar baş ağrısı, epilepsi, denge bozukluğu, çift görme gibi şikayetlerle acil servise başvurabilirler. Santral sinir sistemi ile ilgili acil bir durumdan şüphelenildiğinde yapılan ilk tetkik genellikle BT olup kontrast madde ile yapılan MRG tercih edilen yöntemdir ⁽⁷⁶⁾.

Serebral herniasyonda intrakraniyal yapıların yer değiştirmesi, orta hat kayması ve ventriküler kompresyonlar sık görülen BT ve MRG bulgularıdır; Ek olarak, kompresyonun ciddiyeti, herniasyonun tipi, tedavinin kararlaştırılması ve muhtemel acil cerrahi ihtiyacının belirlenmesinde BT ve MRG yardımcı olur. Tedavi seçenekleri, mannitol veya deksametazonun intravenöz uygulanmasını ve daha kesin bir tedavi yöntemi olarak cerrahiyi içerir

Leptomenikslerin metastatik tutulumu az rastlanan bir klinik durum olmakla birlikte kanser hastalarının uzamış yaşam süreleri ve klinisyenlerin farkındalığının artıp beyin MRG tetkikinin daha sık yapılır olması ile insidansı artmıştır. Hematojen yayılım en yaygın mekanizma olmasına rağmen perinöral yayılma ve tümör hücrelerinin parankimal metastazlardan yayılması yoluyla karsinomatöz menenjit gözlenmektedir ⁽⁷⁷⁾. Hastalar, kraniyal nöropatileri, serebral hemisferlerin tutulumunu gösteren semptomlar ve omurilik veya sinir kökü tutulumu semptomları ile acil servise başvurabilirler. Birden fazla lokalize semptom veya belirtilerin eşzamanlı olarak ortaya çıkması, yaygın meningeal hastalık şüphesini arttırmalıdır ⁽⁷³⁾.

Beyin ve omurganın MRG'sinin yapılması sonrasında beyin omurilik sıvısı örnekleri almak için lomber ponksiyon yapılmalıdır. MRG'de kafa



içi basınç artışı ve eş zamanlı beyin parankimal metastazlarının varlığı (vakaların yaklaşık %20'sinde) tespit edilirse lomber ponksiyon kontrendikedir. Tedavi multidisipliner bir yaklaşımla yönlendirilmeli ve cerrahi (ventrikülo-peritoneal şant veya Ommaya rezervuar yerleştirme), yüksek yük bölgelerine radyasyon tedavisi ve hem intratekal hem de sistemik kemoterapiyi içermelidir ⁽⁷⁸⁾.

Nörolojik semptomu olan beyin metastazı saptanmış akciğer kanseri olgusuna acil serviste yapılabilecek ilk müdahale hava yolu açıklığının korunması ve beyin ödemi azaltmak için sistemik steroid verilmesidir (deksametazon 0.75 mg tb 4x4). Beyinde yaygın metastazları olan olgu için tüm beyin ışınlama halen etkin bir tedavi olarak uygulanmaktadır. Beyinde soliter metastaz varlığında stereotaktik cerrahi veya KHDAAK tanısında cerrahi önerilebilmektedir ⁽⁷⁹⁾.

Spinal Kord Basısı dural keseyi sıkıştıran tümörlerden kaynaklanır. En sık meme kanseri olmakla birlikte akciğer kanserinde hematogen yolla vertebral korpusun ve epidural boşluğun tutulması nedeniyle vertebral cisimler çökmekte ve posteriora yer değiştirilerek epidural yumuşak doku kitlesi ile omuriliği sıkıştırır. En sık torakal bölgede görülmektedir. Erken tanı konulup tedavi edildiğinde %90 defisit bırakmadan iyileşir fakat tedavi birkaç saat gecikse bile plejiye yol açabilir. En sık görülen semptom, yeni ortaya çıkan bel ağrısı, özellikle de uzanırken kötüleşen ağrıdır ve bu semptomlar tanı dışlanıncaya kadar spinal kord basısı olarak değerlendirilmelidir. Fizik muayene sırasında omurlar üzerinde perküsyon, palpasyon ile ağrı duyulması, derin tendon reflekslerinde artma, babinski pozitifliği önemli bulgularıdır. Daha çok motor defisite yol açmaktadır. İlerleyen dönemde inkontinans ve duyuşal fonksiyon kaybı ve kalıcı parapleji görülebilir. Manyetik rezonans görüntüleme önerilir. Yüksek doz steroid tedavisi tartışmalıdır. Deksametazon 100 mg iv uygulamaları toksik olmakla birlikte klinik üstünlüğü de gösterilememiştir. Genellikle 10 mg iv bolus, ardından 4 mg/6 saatte idame tedavi önerilir. Dekompresyon cerrahisi, motor ve duyuşal işlevi koruyabilir. Radyasyon tedavisi giderek artan oranda ek tedavi olarak kullanılmaktadır ⁽⁸⁰⁾.

KEMİK METASTAZLARI

Kemik çok yaygın bir metastatik hastalık bölgesidir, akciğer kanseri meme kanserinden sonra en sık görülen ikinci primer tümördür. Metastatik akciğer kanserli hastaların %30-65'i kemik metastazlarına sahip olabilmekte ve kemik metastazlı hastaların %9-29'unda patolojik kırık gelişmektedir. En sık görülen metastaz bölgeleri femur, lomber kolon ve



humerustur. Patolojik kırıkların %90'ının cerrahi olarak tedavi edilmesi gerekmektedir⁽⁸¹⁻⁸³⁾.

Konvansiyonel radyografi, ilk seçenek görüntüleme yöntemidir. Akciğer kanseri hastalarında patolojik kırıklara tipik olarak radyoaktif alanlar olarak görülen osteolitik metastaz neden olur. BT, omurga ve pelvis gibi üst üste gelen kemik yapılarından dolayı değerlendirilmesi zor alanlarda yararlı olabilir. Kırılma bölgesi etrafındaki (genellikle MRG'de daha iyi anlaşılan) bir kitle, altta yatan bir neoplazmanın göstergesidir⁽⁸⁴⁾.

Kemik metastazları, tümörlü hücrenin migrasyonu, kan veya lenfatik yollarla yoluyla vasküler invazyonu ve ekstrasvazyonu ile gelişir. Tümör hücreleri, osteolitik lezyonlardaki tümör dokusunun neden olduğu mekanik stres ile birlikte periosteum ve kemiği uyarmak için sitokinler ve kimyasal mediatörler salgırlar ve ciddi kemik ağrısına neden olurlar. Akciğer kanserindeki kemik metastazları daha çok osteolitik, bu nedenle patolojik kırık sık görülmektedir. ALP yüksekliği kötü prognoz belirtisidir. Ağrı tedavileri sistemik ve analjezik tedaviyi içerir. Radyoterapiyle kombine kemoterapi, bifosfonatlar ve nüklid ile desteklenmiş tedaviler uygulanmaktadır^(85,86).

FEBRİL NÖTROPENİ

Febril nötropeni, tek bir aksiller/oral veya bir saat $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ ölçümü ile birlikte mutlak nötrofil sayısının mm^3 başına 500 hücreden daha az olması ya da 48 saat içinde giderek azalmasıdır. Kemoterapi ile ilgili en yaygın komplikasyonlardan biridir, morbidite ve mortalitesi yüksektir. En yüksek riskli kemoterapötikler arasında antrasiklinler, taksanlar, topoizomeras inhibitörleri, platinler, gemsitabin, vinorelbin (Navelbin) ve alkilleme ajanları bulunur. Kemoterapiden kısa bir süre sonra ateşi olan kanserli hastalar, 48 ila 72 saat boyunca ateşsiz olana ve mutlak nötrofil seviyeleri 72 saat boyunca mm^3 başına en az 500 hücre olana kadar kan kültürleri alınıp, ampirik antibiyotiklerle yatırılarak tedavi edilmelidir. Hastaların mortalite riski düşük ise ayaktan da tedavi edilebilir. "The American Society of Clinical Oncology (ASCO)" kılavuzu mortalite riskini belirlemek için "Multinational Association for Supportive Care in Cancer" [MASCC] skorlamasının kullanılmasını önermektedir (Tablo 1). Buna göre skoru 21 ve üzeri olan hastalar düşük riskli grubu oluşturup ayaktan tedavi edilebilecek hasta grubunu oluşturmaktadır. "Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia (CISNE)" değerlendirmesi de en az MASCC kadar etkili bulunmuştur (Tablo 2). Febril nötropenili hastalarda nötrofil sayısının düşük olması ile ilişkili bulguların silik olabileceği, nötrofil sayısı arttıkça radyolojik infiltrasyon gibi bulguların belirginleşebileceği unutulmamalıdır⁽⁸⁷⁾.



Tablo 1. MASCC Skoru.**Klinik durum**

- Semptom yok veya hafif – 5
- Semptom orta derecede – 3
- Semptomlar ciddi – 0

Komorbidite

- Hipotansiyon yok (sistolik >90 mmHg) – 5
- KOAH yok – 4
- Solid tümör veya hematolojik malignite (öncesinde fungal infeksiyon öyküsü yok) – 4
- Parenteral sıvı gerektirecek dehidratasyon yok – 3

Nötropenik ateş sendromu hastane dışında gelişmiş – 3

Yaş<60 - 2

Tablo 2. Clinical Index of Stable Febrile Neutropenia (CISNE).

ECOG performans durumu ≥ 2 – 2

- KOAH – 1
- Kronik kardiyovasküler hastalık – 1
- Mukozit ≥ 2 – 1
- Monosit <200/mcl – 1
- Stres ilişkili hiperglisemi - 2

Sınıf I (düşük risk) – 0, Sınıf II (orta risk) – 1-2, Sınıf III (yüksek risk) - ≥ 3

NCCN (National Comprehensive Cancer Network) hastaları mortalite riskine göre değerlendirmek için önerilerde bulunmuştur (Tablo 3 ve 4) ⁽⁸⁸⁾.

Tablo 3. NCCN; Mortalite riski düşük olarak beklenen grup.

- Ateş geliştiğinde yatan hasta olmaması
- Hospitalizasyon gerektirecek akut komorbiditenin olmaması
- Beklenen ciddi nötropeni süresinin 7 günden az olması
- Performans skoru ECOG 0-1 olması
- Hepatik fonksiyonlarının normal olması
- Böbrek fonksiyonlarının normal olması
- MASCC risk indeks skoru ≥ 21

Tablo 4. NCCN; Mortalite riski yüksek olarak beklenen grup.

- Yatan hastada geliştirse
- Hemodinami stabil değilse
- DM, KOAH gibi komorbiditeler varsa
- Beklenen derin nötropeni ($<100/\text{mm}^3$ süresinin 7 günden fazlaysa
- Karaciğer yetmezliği bulguları (alt>5 kat) veya böbrek yetmezliği bulguları varsa (kreatinin klirensi $<30 \text{ ml/dk.}$)
- Kemoterapiye rağmen, kanseri kontrol altında olmayan bir hastaysa
- Pnömoni veya diğer infeksiyonlar varsa
- Son 2 ay içinde alemtuzumab almışsa
- Grade 3-4 mukozit varsa
- Mascc risk indeks skoru <21



Son zamanlarda yapılan çalışmalar, febril nötropenisi olan hastalarda semptomların ortaya çıkmasından sonraki ilk 30 dakika sonra antibiyotik başlanmasının mortaliteyi azalttığını göstermektedir. Febril nötropenili hastalarda bakteriyel enfeksiyonlar yaygındır, ancak fungal enfeksiyonlar gittikçe yaygınlaşmaktadır. Genellikle gram negatif basil (*E.coli*, *Klebsiella pnömoni*, *Psödomonas aeruginosa*) ve gram pozitif kok (koagülaz negatif stafilokok, beta-hemolitik streptokok, streptococcus viridans, enterokok) etkindir. Son dönemlerde kateterlere bağlı gram pozitif enfeksiyonlar artmıştır. Özellikle geniş spektrumlu antibiyotik veya steroid kullanımı sonrası gelişmişe candida enfeksiyonları da sık görülmektedir. Virüslerden en sık herpesvirüs, respiratuvar sinsitiyal virüs ve influenza/parainfluenza görülmektedir. Seftazidim, sefepim, imipenem, meropenem ampirik tedavide monoterapi olarak kullanılabilir. Koagülaz negatif stafilokok, metisiline dirençli stafilokok, enterokoklara etkili tedaviler aminoglikozidler (gentamisin, tobramisin, amikasin) ve antipsödomonal betalaktam kombinasyonlarıdır. Vankomisin; kateter enfeksiyonu olanlarda, şiddetli mukoziti olanlarda, penisiline dirençli streptokok enfeksiyonunda, kinolon profilaksisi almış olgularda, hipotansiyonu olan olgularda önerilmektedir. Tedavinin 3-5. gününde yanıtızlık varsa antifungal tedavi, pneumocystis jiroveci şüphesi varsa trimetoprim sulfametaksazol eklenmelidir ⁽⁸⁹⁾.

TÜMÖR LİZİS SENDROMU

Tümör lizis sendromu, kanser tedavisinin neden olduğu hızlı, akut hücre lizisiyle tetiklenir. Genellikle kemoterapi ile ilişkilidir, ancak radyasyon ve biyolojik tedavilerden sonra da oluşabilir. Hücre içi ürünlerin (örneğin ürik asit, fosfatlar, kalsiyum, potasyum) serbest bırakılması, vücudun homeostazını bozmaktadır. Tümör lizis sendromu genellikle kanser tedavisinin ilk yedi günü içinde ortaya çıkar ve önceden mevcut böbrek yetmezliği olan, tümörü büyük, yaygın hastalığı olan ve LDH seviyesi yüksek olan hastalar yüksek risk altındadır. Genellikle azotemi, hiperürisemi, hiperfosfatemi, hiperkalemi, hipokalsemi ve akut böbrek yetmezliği ile başvururlar ve Cairo-Bishop kriterleri ile değerlendirilebilirler (Tablo 5) ^(90,91).

Konvulsiyon/İnme

Tümör lizis sendromu saptanan hastalar monitörize edilerek yakın kardiyak izlem ve her 4-6 saatte bir elektrolit, kreatinin ve ürik asit ölçümü ile yoğun bakıma alınmalıdır. Hidrasyon tedavisi, tümör yüküne, kullanılan kemoterapinin tipine (bazı rejimler birkaç gün sonra TLS'yi indükler), tü-



Tablo 5. Tümör Lizis Sendromu için Cairo-Bishop kriterleri.

Kemoterapinin başlamasından 3-7 gün sonra, 24 saatlik bir süre içerisinde aşağıdakilerden ≥ 2 'sinin görülmesi

- Ürik asit ≥ 7.8 mg/dL veya normal değerin %25'inden daha fazla artış
- Potasyum ≥ 6.0 mmol/L veya normal değerin %25'inden daha fazla artış
- Fosfor $\geq 6,5$ mg/dL (çocuk) veya ≥ 4.7 mg/dL (erişkin) veya normal değerin %25'inden daha fazla artış
- Kalsiyum < 8.4 mg/dL veya normal değerin %25'inden daha fazla bir düşüş

Klinik tümör lizis sendromu yukarıdaki laboratuvar ölçütleri ve aşağıdakilerin ≥ 1 'i varsa

- Kardiyak aritmi
- Kreatinin normalin 1,5 katı
- Konvulsiyon/İnme

mörün ilaç duyarlılığına, hastanın su içebilme durumu ve böbrek fonksiyonlarına bağlı olmakla birlikte gereken optimum hidrasyon süresini belirten bir kılavuz yoktur. IV hidrasyona en azından hasta iyi idrar çıkarana (150-200 ml/gün) ve elektrolit dengesi sağlanana kadar devam edilmelidir. Sodyum bikarbonat yalnızca metabolik asidozu olan hastalarda kullanılmalıdır. Allopurinol verilen hastalarda yüksek serum fosfat seviyelerinin sodyum bikarbonat kullanımını engellediği, alkalinizasyon uygulanıyorsa serum ürik asit seviyesi yüksek olduğunda verilmeli ve hiperfosfatemide ortaya çıktığında kesilmelidir. Rasburicase (Ürik asidi allantoina metabolize eden bir enzim olan urate oksidazın rekombinant bir versiyonudur. Ürik asidi kandan temizlemeye yardımcı olur.) alan hastalarda idrarın alkalileştirilmesi gerekli değildir. Allopurinol (100 mg/m²/8 sa, günde maksimum 800 mg, renal doz ayarlaması yapılır), ksantin oksidazı rekabetçi şekilde inhibe ederek hipoksantin ve ksantin ürik aside metabolizmasını bloke eden bir hipoksantin analogudur. Allopurinol, etkili bir şekilde yeni ürik asit oluşumunu azaltır ve TLS riski taşıyan malign hastalığı olan hastalarda obstrüktif üropati insidansını azaltır. Hiperkalemi insülinli hipertonik glukoz, hiperfosfatemide oral antiasit kullanılabilir. Semptomatik hipokalsemi iv kalsiyum glukonat replasmanı gerekebilir. Akut böbrek yetmezliği gelişen olgularda diyaliz gerekmektedir⁽⁹²⁾.

KEMOTERAPİYE BAĞLI EKSTRAVAZASYON

Ekstravazasyon, kan damarı içinde kalmak yerine, çevreleyen dokulara yanlışlıkla sızan bir sıvı anlamına gelir. Toksik kemoterapiler ile çeşitli ekstravazasyon yaralanmaları mümkündür. Bu halde debridman, cilt grefti ve hatta amputasyon ihtiyacını doğabilir. Ağrının, eritemin artması, kabarma, renk solması ve cilt nekrozu oluşabilir. Erken tedavi çok önemlidir ve infüzyonun hemen durdurulması ve kanülün bir sonraki adımlar belirlenirken yerinde bırakılmasını içerir⁽⁹³⁾.



GASTROİNTESTİNAL SORUNLAR

Kanserli hastaların yaklaşık %17'sinde, giderek artan bir şekilde opioid veya immünolojik tedavi ile ilişkilendirilen gastrointestinal problemlere görülebilmektedir. Karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, kabızlık ve dehidratasyon kanser tedavisi görenlerde sık görülür. Sitomegalovirüs enfeksiyonu ve latent hepatitin yeniden aktivasyonu görülebilir. Gastrointestinal kanamada dikkatli bir öykü almak önemlidir, pelvik bölgeye radyoterapi alan hastalar, bağırsak iskemisi ve perforasyon riski altındadır. Kemoterapiden sonra laktoz intoleransı, ince bağırsakta bakteriyel aşırı çoğalma gelişebilir. Lactobacillus içeren probiyotiklerin kullanılması, kemoterapi veya radyasyon terapisi tarafından tetiklenen diyare için önerilen yeni bir önleyici önlemdir ^(5,94).

RADYOTERAPİ İLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR

Radyoterapi ile ilişkili pnömonit, dermatit, kardiyovasküler hastalıklar, özofajit, sistit, cinsel işlev bozukluğu ve depresyon yaygın görülen komplikasyonlardır. Tedavi sonrası birkaç ay içinde ortaya çıkıp tedavi edilebilenden, on yıl veya daha uzun bir süre sonra ortaya çıkıp yeni gelişen kanserlere kadar değişen advers reaksiyonlar görülebilmektedir. Komplikasyonlar kanserin tipi, radyoterapinin tipi, tanı yaşı ve alınan toplam radyasyon dozu ile ilişkilidir ⁽⁹⁵⁾.

İyonize radyasyon, güçlü kimyasal bağları kırmak ve yüksek oranda reaktif serbest radikal türler üretmek için enerjinin lokalize salınımını sağlar. Peptitler, lipidler ve DNA içeren hücresel moleküller, iyonlaştırıcı radyasyonun dokudaki su ile etkileşimi yoluyla doğrudan veya dolaylı olarak etkilenebilir. Radyoterapi ile ilişkili pnömonit normal akciğer dokusu üzerindeki doğrudan sitotoksikite kombinasyonundan ve belki de daha önemlisi, radyasyona bağlı hücresel sinyal iletimi ile tetiklenen fibrozun gelişmesinden kaynaklanır. Sitotoksik etki büyük ölçüde normal akciğer epitel hücrelerinde klonojenik ölüme neden olan DNA hasarının bir sonucudur, ancak apoptotik yollar da radyasyonla indüklenir. Radyoterapi sonrası akut olarak gelişen pnömonitin semptomları genellikle ışınlamadan yaklaşık 4 ila 12 hafta sonra gelişirken, geç veya fibrotik pnömonit semptomları, 6 ila 12 ay sonra gelişir. Tedavi sırasında bronşiyal mukozal hasarın veya daha sonra fibrozun bir belirtisi olarak ortaya çıkabilecek non produktif öksürük, efor dispnesi, bazı olgularda subfebril ateş, plöretik veya substernal Göğüs ağrısı özeofajit veya kaburga kırığı, kilo kaybı görülebilir. Fizik muayenede solunum seslerinde raller olabileceği gibi, bazı durumlarda oskültasyon normaldir. Perküsyonda matite plevral



efüzyonun sonucu olarak tespit edilebilir. Efüzyonlar genellikle hiçbir belirti göstermez ve kendiliğinden %10 hastada ortaya çıkabilir. Malign efüzyonların aksine izlemde miktarı artmaz. Deri eritemi radyasyon portunu belirleyebilir ancak radyoterapi ilişkili pnömonitin oluşumu veya ciddiyetini öngöremez. Daha ileri vakalarda, Takipne, siyanoz veya pulmoner hipertansiyon belirtileri görülebilir. Radyoterapi ilişkili pnömonitin ayırıcı tanısında en sık enfeksiyonlar, tromboembolik hastalık, ilaca bağlı pnömonit; altta yatan malignitenin progresyonu ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), interstisyel akciğer hastalığı alevlenmesi veya dekompanze kalp yetmezliği bulunur⁽⁹⁶⁾.

Radyoterapi ilişkili pnömonit için insanlarda prospektif kontrollü bir çalışma ile tedavilerin etkinliğini değerlendirmemiştir. Bununla birlikte, akut başlangıcı olan semptomatik hastalar için glukokortikoidlerin kullanılması önerilmektedir. Fibroz gelişmiş hastaların glukokortikoid tedavisinden fayda görmeleri pek mümkün olmamakla birlikte kollajen sentezini ve birikmesini önleyen ilaçların daha fazla fibroz gelişmesini yavaşlatıp yavaşlatmayacağı bilinmemektedir. Bu nedenle Prednizon (yaklaşık 40 ila 60 mg/gün) genellikle iki ila dört hafta boyunca verilir, semptomların yakın takibi ile doz azaltılarak tedavi kesilir. Hasta semptomların nüksetmesi durumunda, iki hafta boyunca tam doza geri dönülür ve özellikle doz günde 20 mg veya daha az olduğunda, daha yavaş bir azaltma süreci önerilir. Prednizon dozu bir aydan fazla günde 20 mg'ı aştığında, Pneumocystis pneumonia için profilaksi önerilmektedir⁽⁹⁶⁾.

İMMUNOTERAPİ İLE İLİŞKİLİ ACİL DURUMLAR

Kanser araştırmalarındaki hızlı gelişmelerle birlikte, yeni immünolojik ajanlar giderek daha fazla kullanılmaktadır. Kullanılan tedavi yöntemine (sitokinler, aşılar, adaptif hücre tedavisi veya kontrol noktası inhibitörleri) bağlı olarak, kanser immünoterapisinde çoklu toksik olaylar ortaya çıkabilir⁽⁹⁷⁾. Bu olayların klinik spektrumu, spesifik olmayan ve belirsiz bir hastalık ve döküntüden potansiyel olarak hayati tehlike arz eden pnömonit ve pankreatite kadar uzanır. Hızlı tanı koymak için öncelikle yüksek düzeyde şüphe gerekir^(98,99). Genel olarak, orta derecede veya şiddetli immün ile ilişkili advers olayların (irAE'ler) tedavisi, kontrol noktası inhibitörünün kesilmesini ve kortikosteroid kullanılmasını gerektirir. Tedavi, gözlenen toksisitenin ciddiyetine dayanmaktadır^(100,101).

- Tedavi sırasında hastalar Grade 1 advers olayların ilk kanıtı için dikkatlice izlenmelidir.
- Grade 2 (orta) immün aracılı toksisiteye sahip hastalar için, kontrol



noktası inhibitörü ile tedaviye son verilmeli ve semptomlar veya toksisite grade 1 veya daha az olana kadar devam etmemelidir. Belirtiler bir hafta içinde düzelmezse kortikosteroidler (prednisone 0.5 mg/kg/gün veya eşdeğeri) başlatılmalıdır.

- Grade 3 veya 4 (ağır veya hayatı tehdit eden) immün aracıli toksisite yaşayan hastalar için kontrol noktası inhibitörü ile tedavi kalıcı olarak kesilmelidir. Yüksek doz kortikosteroidler (prednisone 1-2 mg/kg/gün veya eşdeğeri) verilmelidir. Semptomlar grade 1 veya altına düştüğünde, steroidler en az bir ay boyunca kademeli olarak azaltılabilir ^(100,102).

Pnömonit

Kontrol noktası inhibitör immünoterapisi ile yapılan tedavinin nadir fakat ciddi ve ölümcül bir komplikasyonudur. İlacın neden olduğu pnömonitin tanısı için enfeksiyon ve malignite de dahil olmak üzere alternatif tanıların dışlanması gerekir. Spesifik bir semptom, patolojik ya da radyolojik bulgusu yoktur. En sık klinik semptomları arasında nefes darlığı (% 53), öksürük (% 35), ateş (% 12) ve göğüs ağrısı (% 7) bulunur ⁽¹⁰³⁾. Akciğer grafisi, toraks bt, pulse oksimetre ölçümü yapılmalıdır. Toraks BT’de akciğer parankiminde fokal veya diffüz inflamasyon bulguları ile tanı konur ⁽¹⁰⁴⁾.

İmmün kontrol noktası inhibitörleri tedavisi ile ilişkilendirilmiş pnömonit PD-1/PD-L1 monoterapisinde “Grade 3-4” olarak %1, tüm derecelerde %5 veya altında bildirilmiştir. Diğer irAE’lerin çoğunun bulunduğu modelden farklı olarak, ipilimumab monoterapisinde PD-1/PD-L1 inhibitörlerine kıyasla, pnömonit insidansı %1’den azdır. Kombinasyon immünoterapisi (PD-1/PD-L1 inhibitörü+anti-CTLA-4) için gözlenen oranlar, diğer immün kontrol noktası inhibitörleri terapisi ile monoterapiden daha yüksektir. Her ne kadar geniş kapsamlı olsa da, tedavinin başlangıcından itibaren ortalama IRAE zamanı, monoterapiye karşı kombinasyon tedavisinde genellikle daha erken başlamaktadır ^(105,106).

Melanom, akciğer veya renal kanserli 4,496 hastanın dahil edildiği, PD-1 inhibitörlerinin verildiği 20 klinik çalışmasının meta-analizinde, KHDAK’de tüm derecelerde (Grade 1-2-3-4) pnömonit görülme sıklığı %2,7 olarak sunulmuştur ⁽¹⁰⁷⁾. PD-1/PD-L1 inhibitörleri ile kombine anti-CTLA-4 terapisi alan ya da almayan hastalarda pnömonit durumu analiz edilmiştir. PD-1/PD-L1 inhibitörü monoterapisi için kombinasyon tedavisine göre (PD-1/PD-L1 inhibitörü + CTLA-4 inhibitörü) pnömonit görülme sıklığı sırasıyla %1 ve %10 (p= 0.001) olup PD-1 ve PD-L1 inhibitörleri arasında pnömonit oranlarında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ⁽¹⁰⁸⁾. Hem



monoterapi hem de kombinasyon terapisi için melanom ve KHDAK arasında pnömonit insidansına bakılan bir başka çalışmada pnömonit tanısı alan hastaların çoğu, düşük dereceli vakalarla poliklinik ortamında tedavi edilmiş, ancak Grade 2 pnömoniti olan hastaların %19'u ve $\geq$ Grade 3 olan tüm hastalar yatırılarak tedavi edilmiştir⁽¹⁰⁹⁾.

İmmunoterapiler sonrası oluşabilecek diğer sistemik yan etkiler arasında yorgunluk, infüzyon ile oluşan reaksiyonlar, makulopapüler döküntü (Steven-Johnson/toksik epidermal nekroz, pruritis gibi dermatolojik ve mukozal değişiklikler, diyare ve kolit, hepatotoksisite, akup pankreatit, amilaz/lipaz yüksekliği yapan gastrointestinal toksisiteler, hiperglisemi/ tip 1 diabetes mellitus, tiroidit, hipofizit, adrenal yetmezlik gibi endokrinolojik yan etkiler, göz ve böbrekte toksisite, miyastenia gravis, guillain-barre sendromu, periferik nöropati, aseptik menenjit, ensefalit, transvers

Tablo 6. İmmunoterapiye sekonder gelişen pnömonit tanı ve yönetimi.

Derece	Semptom	Tutululum oranı	Tıbbi müdahale	Öneri
G1	Asemtomatik	Akciğerin 1 lobu veya parankimin $<\%25$	Klinik olarak değerlendirir	İmmunoterapiyi durdur; 1 ay sonra kontrol BT, spirometri, DLCO gör; radyolojik düzelme varsa immunoterapi tekrar alabilir, yoksa Grade 2 gibi tedavi et ve sistemik steroid başla.
G2	Semptomatik	Akciğerin birden fazla lobu veya parankimin $\%25-50$ 'si	Tıbbi müdahale gerektirir	İmmunoterapiyi durdur; 1-2 mg/kg/gün prednizon başla, hastada bir 5-10 mg azaltarak 6 hafta devam et; Bronkoskopi ve BAL yapmayı düşün; ampirik antibiyotik vermeyi düşün. 3 günde bir semptom sorgulaması, fizik muayene, pulse oksimetre, akciğer grafisi ile değerlendir, 48-72 saat içinde düzelme belirtileri yoksa Grade 3 gibi tedavi et. Grade 1 veya daha iyi bir iyileşme varsa tekrar immunoterapi vermeyi düşün; nazal sürüntü, balgam kültürü, kan kültürü, idrar kültürü yap.
G3	Ciddi semptomlar	Akciğerin tüm lobları veya parankimin $>\%50$ 'si	Hastane yatışı gerektirir; nazal oksijen endikasyonu vardır; Hasta tedavi süresince hastanede izlenmelidir.	İmmunoterapiyi tamamen durdur. Ampirik antibiyotik, 1-2 mg/kg/gün prednizon ver, 48-72 saat sonra düzelme yoksa 5 mg/kg infliximab veya 2x1 gr/gün mikofenolat mofetil veya 5 gün süre ile IVIG veya siklofosamid ver, 4-6 hafta içinde steroidi azaltarak kes. Pnömonit tanısında şüphen var ve enfeksiyon ön planda olabileceğini düşünüyorsan ve hastanın kliniği uygun ise Bronkoskopi, bal ve/veya kriyobiopsi yapmayı düşün. Nazal sürüntü, balgam kültürü, kan kültürü, idrar kültürü yap.
G4	Hayatı tehdit eden solunumsal tablo	Akciğerin tüm lobları veya parankimin $>\%50$ 'si	Acil müdahale gerektirir (entübasyon)	

Oniki (12) haftadan uzun süre steroid vermeyi planlanan hastaya PPI ve trimetoprim-sulfametaksazol ile pneumocystis profilaksisi uygula, Kalsiyum ve D vitamini desteği ver, Fungal enfeksiyon profilaksisi rutinde önerilmemektedir.



myelit gibi nörolojik toksisiteler, kardiyovasküler toksisite, miyozit ve inflamatuvar artrit gibi kas ve eklemlerde toksisiteler, çok az oranda kırmızı hücre aplazisi, nötropeni, trombositopeni, edinilmiş hemofili A ve kriyoglobulinemi gibi hematolojik toksisiteler gözlenebileceği de unutulmamalıdır (Tablo 6). Kolit, hipofizit ve döküntü CTLA-4 monoklonal antikorlarda daha; buna karşın pnömonit, hipotiroidizm, artralji ve vitiligo PD-1 monoklonal antikorlar ile tedavide daha yaygın görülmektedir ^(105,106,110,111).

Sonuç olarak;

Giderek artan kanser olguları ile birlikte bilim dünyası kanser hakkında daha çok araştırma yapmakta ve genetik bilginin ışığında çeşitli kemoterapötik, hedefe yönelik tedaviler, immunoterapiler, radyoterapi uygulamaları geliştirmektedir. Farklı tedavilerin farklı etkileri olmakla birlikte “hastalık yoktur, hasta vardır” ilkesinden yola çıkarak öngördüğümüz gelişmelerin yanında beklemediğimiz acil durumlarla da karşılaşmaktayız. Hastalarımızı hastalıkları, tedavi süreçleri konusunda bilgilendirdiğimiz gibi hastalığın sürecinde karşılaşabileceği yeni ve maalesef kötü durumlar hakkında da bilgilendirmeliyiz. Sistemik tedavi ile olabilecek yan etkiler, hastalığın ilerleyerek hayatı tehdit edebilecek duruma gelmesi, cerrahi ya da radyoterapi ile ilişkili komplikasyonlar, olmasını istemediğimiz ama gerçekleştiğinde nasıl yönetilmesi gerektiğini bilmemiz gereken önemli acil durumları oluşturmaktadır. Kanser hastasının, kanser tanısı yanında başka bir hastalığı da olabileceğini, acil durumuna müdahale ederken hastaya sistemik yaklaşmak gerektiğini, hastayı tedavi ederken sadece organı değil, duyguları, beklentileri olan bir insanı tedavi ettiğimizi de unutmamalıyız.

KAYNAKLAR

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018 Nov;68(6):394-424. PubMed PMID: 30207593. Epub 2018/09/13. eng.
2. Kvale PA, Simoff M, Prakash UB. Lung cancer. Palliative care. *Chest*. 2003 Jan;123(1 Suppl):284s-311s. PubMed PMID: 12527586. Epub 2003/01/16. eng.
3. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet*. 1993 Jul 3;342(8862):13-4. PubMed PMID: 8100289. Epub 1993/07/03. eng.
4. Hatley J, Laurence V, Scott A, Baker R, Thomas P. Breathlessness clinics



- within specialist palliative care settings can improve the quality of life and functional capacity of patients with lung cancer. *Palliat Med.* 2003 Jul;17(5):410-7. PubMed PMID: 12882259. Epub 2003/07/29. eng.
5. Higdon ML, Atkinson CJ, Lawrence KV. Oncologic Emergencies: Recognition and Initial Management. *Am Fam Physician.* 2018 Jun 1;97(11):741-8. PubMed PMID: 30215936. Epub 2018/09/15. eng.
 6. McCurdy MT, Shanholtz CB. Oncologic emergencies. *Crit Care Med.* 2012 Jul;40(7):2212-22. PubMed PMID: 22584756. Epub 2012/05/16. eng.
 7. Zimmerman S, Davis M. Rapid Fire: Superior Vena Cava Syndrome. *Emerg Med Clin North Am.* 2018 Aug;36(3):577-84. PubMed PMID: 30037444. Epub 2018/07/25. eng.
 8. Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol.* 1984 Aug;2(8):961-9. PubMed PMID: 6205125. Epub 1984/08/01. eng.
 9. Talapatra K, Panda S, Goyle S, Bhadra K, Mistry R. Superior vena cava syndrome: A radiation oncologist's perspective. *J Cancer Res Ther.* 2016 Apr-Jun;12(2):515-9. PubMed PMID: 27461602. Epub 2016/07/28. eng.
 10. Ostler PJ, Clarke DP, Watkinson AF, Gaze MN. Superior vena cava obstruction: a modern management strategy. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 1997;9(2):83-9. PubMed PMID: 9135892. Epub 1997/01/01. eng.
 11. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Apr;194(4):W336-46. PubMed PMID: 20308479. Epub 2010/03/24. eng.
 12. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med.* 2007 May 3;356(18):1862-9. PubMed PMID: 17476012. Epub 2007/05/04. eng.
 13. Büstgens FA, Loose R, Ficker JH, Wucherer M, Uder M, Adamus R. Stent Implantation for Superior Vena Cava Syndrome of Malignant Cause. *Rofo.* 2017 May;189(5):423-30. PubMed PMID: 28152555. Epub 2017/02/06. Stentimplantation zur Behandlung der malignen oberen Einflusstauung bei mediastinalen Raumforderungen. eng.
 14. Noor Khairiah AK, Mohamad Nazrulhisham MN, Hazman MN. Malignant obstruction of superior vena cava: Endovascular stenting using Y-configuration stent in stent technique. *Med J Malaysia.* 2018 Dec;73(6):407-9. PubMed PMID: 30647215. Epub 2019/01/17. eng.
 15. Kuo TT, Chen PL, Shih CC, Chen IM. Endovascular stenting for end-stage lung cancer patients with superior vena cava syndrome post first-line treatments - A single-center experience and literature review. *J Chin Med Assoc.* 2017 Aug;80(8):482-6. PubMed PMID: 28501315. Epub 2017/05/16. eng.



16. Ghaye B, Dondelinger R. Non-traumatic thoracic emergencies: CT venography in an integrated diagnostic strategy of acute pulmonary embolism and venous thrombosis. *European radiology*. 2002 09/01;12:1906-21.
17. Chan RH, Dar AR, Yu E, Stitt LW, Whiston F, Truong P, et al. Superior vena cava obstruction in small-cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1997 Jun 1;38(3):513-20. PubMed PMID: 9231674. Epub 1997/06/01. eng.
18. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and Beyond. *Semin Intervent Radiol*. 2017 Dec;34(4):398-408. PubMed PMID: 29249864. Pubmed Central PMCID: PMC5730434. Epub 2017/12/19. eng.
19. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, radiotherapy, chemotherapy and stents for superior vena caval obstruction in carcinoma of the bronchus: a systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2002 Oct;14(5):338-51. PubMed PMID: 12555872. Epub 2003/01/31. eng.
20. Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD, Mehta AC. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Jun 15;169(12):1278-97. PubMed PMID: 15187010. Epub 2004/06/10. eng.
21. Daneshvar C, Falconer WE, Ahmed M, Sibly A, Hindle M, Nicholson TW, et al. Prevalence and outcome of central airway obstruction in patients with lung cancer. *BMJ Open Respir Res*. 2019;6(1):e000429. PubMed PMID: 31673363. Pubmed Central PMCID: PMC6797367. Epub 2019/11/02. eng.
22. Ahn HK, Jung M, Ha SY, Lee JI, Park I, Kim YS, et al. Clinical significance of Ki-67 and p53 expression in curatively resected non-small cell lung cancer. *Tumour Biol*. 2014 Jun;35(6):5735-40. PubMed PMID: 24737581. Epub 2014/04/17. eng.
23. Stevic R, Milenkovic B. Tracheobronchial tumors. *Journal of thoracic disease*. 2016;8(11):3401-13. PubMed PMID: 28066620. eng.
24. De Potter B, Huyskens J, Hiddinga B, Spinhoven M, Janssens A, van Meerbeeck JP, et al. Imaging of urgencies and emergencies in the lung cancer patient. *Insights into Imaging*. 2018 2018/08/01;9(4):463-76.
25. Shepherd RW, Radchenko C. Bronchoscopic ablation techniques in the management of lung cancer. *Annals of Translational Medicine*. 2019;7(15):16.
26. Mahmood K, Wahidi MM, Thomas S, Argento AC, Ninan NA, Smathers EC, et al. Therapeutic bronchoscopy improves spirometry, quality of life, and survival in central airway obstruction. *Respiration*. 2015;89(5):404-13. PubMed PMID: 25925488. Epub 2015/05/01. eng.
27. Semaan R, Yarmus L. Rigid bronchoscopy and silicone stents in the management of central airway obstruction. *J Thorac Dis*. 2015 Dec;7(Suppl 4):S352-62. PubMed PMID: 26807283. Pubmed Central PMCID: PMC4700372. Epub 2016/01/26. eng.



28. Choi HS, Jeong BK, Jeong H, Ha IB, Kang KM. Role of radiotherapy in the management of malignant airway obstruction. *Thorac Cancer*. 2020;11(8):2163-9. PubMed PMID: 32530138. eng.
29. De Wever W, Vandecaveye V, Lanciotti S, Verschakelen JA. Multidetector CT-generated virtual bronchoscopy: an illustrated review of the potential clinical indications. *Eur Respir J*. 2004 May;23(5):776-82. PubMed PMID: 15176696. Epub 2004/06/05. eng.
30. Shamji FM, Inculet R. Management of Malignant Tracheoesophageal Fistula. *Thorac Surg Clin*. 2018 Aug;28(3):393-402. PubMed PMID: 30054077. Epub 2018/07/29. eng.
31. Spigel DR, Hainsworth JD, Yardley DA, Raefsky E, Patton J, Peacock N, et al. Tracheoesophageal fistula formation in patients with lung cancer treated with chemoradiation and bevacizumab. *J Clin Oncol*. 2010 Jan 1;28(1):43-8. PubMed PMID: 19901100. Epub 2009/11/11. eng.
32. Wang H, Zhang L, Liu W. Tracheoesophageal fistula caused by successful response to pembrolizumab in a patient with squamous cell lung cancer. *Journal of Thoracic Oncology*. 2019;14(7):e141-e3.
33. Franquet T, Giménez A, Rosón N, Torrubia S, Sabaté JM, Pérez C. Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics*. 2000 May-Jun;20(3):673-85. PubMed PMID: 10835120. Epub 2000/06/02. eng.
34. Salik I, Paul M. Tracheoesophageal Fistula. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.; 2020.
35. Zhou C, Hu Y, Xiao Y, Yin W. Current treatment of tracheoesophageal fistula. *Ther Adv Respir Dis*. 2017 Apr;11(4):173-80. PubMed PMID: 28391759. Pubmed Central PMCID: PMC5933624. Epub 2017/04/11. eng.
36. Wang H, Tao M, Zhang N, Li D, Zou H, Zhang J, et al. Airway Covered Metallic Stent Based on Different Fistula Location and Size in Malignant Tracheoesophageal Fistula. *Am J Med Sci*. 2015 Nov;350(5):364-8. PubMed PMID: 26422803. Epub 2015/10/01. eng.
37. Ramai D, Bivona A, Latson W, Ofosu A, Ofori E, Reddy M, et al. Endoscopic management of tracheoesophageal fistulas. *Ann Gastroenterol*. 2019 Jan-Feb;32(1):24-9. PubMed PMID: 30598588. Epub 2018/10/29. eng.
38. Avalos-González J, Portilla-deBuen E, Leal-Cortés CA, Orozco-Mosqueda A, Estrada-Aguilar MdC, Velázquez-Ramírez GA, et al. Reduction of the closure time of postoperative enterocutaneous fistulas with fibrin sealant. *World J Gastroenterol*. 2010;16(22):2793-800. PubMed PMID: 20533600. eng.
39. Suen HC. Congenital H-type tracheoesophageal fistula in adults. *Journal of thoracic disease*. 2018;10(Suppl 16):S1905-S10. PubMed PMID: 30026978. eng.



40. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med.* 2000 May;28(5):1642-7. PubMed PMID: 10834728. Epub 2000/06/02. eng.
41. Rali P, Gandhi V, Tariq C. Massive Hemoptysis. *Crit Care Nurs Q.* 2016 Apr-Jun;39(2):139-47. PubMed PMID: 26919675. Epub 2016/02/27. eng.
42. Frood R, Karthik S, Mirsadraee S, Clifton I, Flood K, McPherson SJ. Bronchial Artery Embolisation for Massive Haemoptysis: Immediate and Long-Term Outcomes-A Retrospective Study. *Pulm Ther.* 2020 Jun;6(1):107-17. PubMed PMID: 32185642. Pubmed Central PMCID: PMC7229022. Epub 2020/03/19. eng.
43. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn Interv Radiol.* 2014 Jul-Aug;20(4):299-309. PubMed PMID: 24808437. eng.
44. Kang M-J, Kim JH, Kim YK, Lee HJ, Shin KM, Kim JI, et al. 2018 Korean Clinical Imaging Guideline for Hemoptysis. *Korean J Radiol.* 2018 Sep-Oct;19(5):866-71. PubMed PMID: 30174475. Epub 2018/08/06. eng.
45. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, Lee YC, Singh B. Physiology of breathlessness associated with pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med.* 2015 Jul;21(4):338-45. PubMed PMID: 25978627. Pubmed Central PMCID: PMC5633324. Epub 2015/05/16. eng.
46. Morgensztern D, Waqar S, Subramanian J, Trinkaus K, Govindan R. Prognostic impact of malignant pleural effusion at presentation in patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *J Thorac Oncol.* 2012 Oct;7(10):1485-9. PubMed PMID: 22982649. Epub 2012/09/18. eng.
47. Bibby AC, Dorn P, Psallidas I, Porcel JM, Janssen J, Froudarakis M, et al. ERS/EACTS statement on the management of malignant pleural effusions. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019 Jan 1;55(1):116-32. PubMed PMID: 30060030. Epub 2018/07/31. eng.
48. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, Diekemper RL, Gould MK, Henry T, et al. Management of Malignant Pleural Effusions. An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 Oct 1;198(7):839-49. PubMed PMID: 30272503. Epub 2018/10/03. eng.
49. Epelbaum O, Rahman NM. Contemporary approach to the patient with malignant pleural effusion complicating lung cancer. *Annals of translational medicine.* 2019;7(15):352-. PubMed PMID: 31516898. eng.
50. Bucknor A, Harrison-Phipps K, Davies T, Toufektzian L. Is silver nitrate an effective means of pleurodesis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015 Oct;21(4):521-5. PubMed PMID: 26188199. Epub 2015/07/19. eng.
51. Tan C, Sedrakyan A, Browne J, Swift S, Treasure T. The evidence on the effectiveness of management for malignant pleural effusion: a systematic



- review. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006 May;29(5):829-38. PubMed PMID: 16626967. Epub 2006/04/22. eng.
52. Clive AO, Jones HE, Bhatnagar R, Preston NJ, Maskell N. Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 8;2016(5):Cd010529. PubMed PMID: 27155783. Pubmed Central PMCID: PMC6450218 none known. RB has been the trial co-ordinator for the TAPPS and IPC-Plus studies since 2012 (IPC-Plus; TAPPS) but did not perform the data extractions for these studies for the purposes of this review. NJP: none known. NM is a member of the trial steering committee for TIME-1 and TIME-3 trials (TIME-1; TIME-3). NM is a co-author for one of the included studies (Maskell 2004). However, he did not perform the data extractions for this study for the purposes of this review. North Bristol NHS Trust received unrestricted research funding from CareFusion, to run the IPC-Plus trial (IPC-Plus) (2013-2016) for which NM was the chief investigator. NM also received honoraria from CareFusion for medical advisory board meetings (2013-2015). This has no direct link with the Cochrane Review. Epub 2016/05/09. eng.
53. Mummadi S, Kumbam A, Hahn PY. Malignant pleural effusions and the role of talc poudrage and talc slurry: a systematic review and meta-analysis. *F1000Res*. 2014;3:254-. PubMed PMID: 25878773. eng.
54. Dresler CM, Olak J, Herndon JE, 2nd, Richards WG, Scalzetti E, Fleishman SB, et al. Phase III intergroup study of talc poudrage vs talc slurry sclerosis for malignant pleural effusion. *Chest*. 2005;127(3):909-15. PubMed PMID: 15764775. eng.
55. Antunes G, Neville E, Duffy J, Ali N. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Thorax*. 2003 May;58 Suppl 2(Suppl 2):ii29-38. PubMed PMID: 12728148. Pubmed Central PMCID: PMC1766015. Epub 2003/05/03. eng.
56. Davies HE, Mishra EK, Kahan BC, Wrightson JM, Stanton AE, Guhan A, et al. Effect of an indwelling pleural catheter vs chest tube and talc pleurodesis for relieving dyspnea in patients with malignant pleural effusion: the TIME2 randomized controlled trial. *Jama*. 2012 Jun 13;307(22):2383-9. PubMed PMID: 22610520. Epub 2012/05/23. eng.
57. Romero S. Nontraumatic chylothorax. *Curr Opin Pulm Med*. 2000 Jul;6(4):287-91. PubMed PMID: 10912634. Epub 2000/07/27. eng.
58. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J*. 1997 May;10(5):1157-62. PubMed PMID: 9163662. Epub 1997/05/01. eng.
59. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii18-ii31.
60. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et



- al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015 Nov 7;36(42):2921-64. PubMed PMID: 26320112. Pubmed Central PMCID: PMC7539677. Epub 2015/09/01. eng.
61. Shenoy S, Shetty S, Lankala S, Anwer F, Yeager A, Adigopula S. Cardiovascular Oncologic Emergencies. *Cardiology*. 2017;138(3):147-58.
 62. Flombaum CD. Metabolic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol*. 2000 Jun;27(3):322-34. PubMed PMID: 10864220. Epub 2000/06/23. eng.
 63. Asonitis N, Angelousi A, Zafeiris C, Lambrou GI, Dontas I, Kassi E. Diagnosis, Pathophysiology and Management of Hypercalcemia in Malignancy: A Review of the Literature. *Horm Metab Res*. 2019 Dec;51(12):770-8. PubMed PMID: 31826272. Epub 2019/12/12. eng.
 64. Hoyoux C, Lombet J, Nicolescu CR. Malignancy-Induced Hypercalcemia-Diagnostic Challenges. *Front Pediatr*. 2017;5:233. PubMed PMID: 29181374. Pubmed Central PMCID: PMC5693871. Epub 2017/11/29. eng.
 65. Legrand SB. Modern management of malignant hypercalcemia. *Am J Hosp Palliat Care*. 2011 Nov;28(7):515-7. PubMed PMID: 21724679. Epub 2011/07/05. eng.
 66. Sternlicht H, Glezerman IG. Hypercalcemia of malignancy and new treatment options. *Ther Clin Risk Manag*. 2015;11:1779-88. PubMed PMID: 26675713. Pubmed Central PMCID: PMC4675637. Epub 2015/12/18. eng.
 67. Castillo JJ, Vincent M, Justice E. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *Oncologist*. 2012;17(6):756-65. PubMed PMID: 22618570. Pubmed Central PMCID: PMC3380874 author indicated no financial relationships. Epub 2012/05/24. eng.
 68. Vitale C, D'Amato M, Calabrò P, Stanziola AA, Mormile M, Molino A. Venous thromboembolism and lung cancer: a review. *Multidiscip Respir Med*. 2015;10(1):28. PubMed PMID: 26380084. Pubmed Central PMCID: PMC4570636. Epub 2015/09/18. eng.
 69. Moik F, Posch F, Zielinski C, Pabinger I, Ay C. Direct oral anticoagulants compared to low-molecular-weight heparin for the treatment of cancer-associated thrombosis: Updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Res Pract Thromb Haemost*. 2020;4(4):550-61. PubMed PMID: 32548553. eng.
 70. Prandoni P, Lensing AW, Piccioli A, Bernardi E, Simioni P, Girolami B, et al. Recurrent venous thromboembolism and bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer and venous thrombosis. *Blood*. 2002 Nov 15;100(10):3484-8. PubMed PMID: 12393647. Epub



2002/10/24. eng.

71. Khorana AA, Vadhan-Raj S, Kuderer NM, Wun T, Liebman H, Soff G, et al. Rivaroxaban for Preventing Venous Thromboembolism in High-Risk Ambulatory Patients with Cancer: Rationale and Design of the CASSINI Trial. Rationale and Design of the CASSINI Trial. *Thromb Haemost.* 2017 Nov 1;117(11):2135-45. PubMed PMID: 28933799. Pubmed Central PMCID: PMC6328370. Epub 2017/09/22. eng.
72. Kanaji N, Watanabe N, Kita N, Bandoh S, Tadokoro A, Ishii T, et al. Paraneoplastic syndromes associated with lung cancer. *World journal of clinical oncology.* 2014;5(3):197-223. PubMed PMID: 25114839. eng.
73. Vogrig A, Muñiz-Castrillo S, Desestret V, Joubert B, Honnorat J. Pathophysiology of paraneoplastic and autoimmune encephalitis: genes, infections, and checkpoint inhibitors. *Ther Adv Neurol Disord.* 2020;13:1756286420932797-. PubMed PMID: 32636932. eng.
74. Honnorat J, Antoine J-C. Paraneoplastic neurological syndromes. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:22-. PubMed PMID: 17480225. eng.
75. Braik T, Evans AT, Telfer M, McDunn S. Paraneoplastic neurological syndromes: unusual presentations of cancer. A practical review. *Am J Med Sci.* 2010 Oct;340(4):301-8. PubMed PMID: 20460982. Epub 2010/05/13. eng.
76. Tsao MN, Xu W, Wong RK, Lloyd N, Laperriere N, Sahgal A, et al. Whole brain radiotherapy for the treatment of newly diagnosed multiple brain metastases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Jan 25;1(1):Cd003869. PubMed PMID: 29365347. Pubmed Central PMCID: PMC6491334 known. AS: A Sahgal has conducted educational seminars for Medtronic, Elekta AB, Accuray Inc., and Varian Medical Systems; received a research grant from Elekta AB; received travel accommodations/expenses from Medtronic, Elekta, and Varian; and serves as a member of the Elekta MR Linac Research Consortium. ER: none. Epub 2018/01/25. eng.
77. Giglio P, Gilbert MR. Neurologic complications of cancer and its treatment. *Curr Oncol Rep.* 2010 Jan;12(1):50-9. PubMed PMID: 20425608. Pubmed Central PMCID: PMC3637950. Epub 2010/04/29. eng.
78. Burger MC, Wagner M, Franz K, Harter PN, Bähr O, Steinbach JP, et al. Ventriculoperitoneal Shunts Equipped with On-Off Valves for Intraventricular Therapies in Patients with Communicating Hydrocephalus due to Leptomeningeal Metastases. *J Clin Med.* 2018;7(8):216. PubMed PMID: 30110924. eng.
79. Vecht CJ, Hovestadt A, Verbiest HB, van Vliet JJ, van Putten WL. Dose-effect relationship of dexamethasone on Karnofsky performance in metastatic brain tumors: a randomized study of doses of 4, 8, and 16 mg per day. *Neurology.* 1994 Apr;44(4):675-80. PubMed PMID: 8164824. Epub 1994/04/01. eng.



80. Zhang X, Li X, Meng M, Cao J, Song X, Liu K, et al. Vascular spinal cord obstruction associated with superior vena cava syndrome: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Dec;96(51):e9196. PubMed PMID: 29390464. Pubmed Central PMCID: PMC5758166. Epub 2018/02/03. eng.
81. Riihimäki M, Hemminki A, Fallah M, Thomsen H, Sundquist K, Sundquist J, et al. Metastatic sites and survival in lung cancer. *Lung Cancer*. 2014 Oct;86(1):78-84. PubMed PMID: 25130083. Epub 2014/08/19. eng.
82. Cetin K, Christiansen CF, Jacobsen JB, Nørgaard M, Sørensen HT. Bone metastasis, skeletal-related events, and mortality in lung cancer patients: a Danish population-based cohort study. *Lung Cancer*. 2014 Nov;86(2):247-54. PubMed PMID: 25240518. Epub 2014/09/23. eng.
83. Narazaki DK, Alverga Neto CCd, Baptista AM, Camargo MTCOPd. Prognostic factors in pathologic fractures secondary to metastatic tumors. *Clinics*. 2006;61:313-20.
84. Niu Y, Lin Y, Pang H, Shen W, Liu L, Zhang H. Risk factors for bone metastasis in patients with primary lung cancer: A systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jan;98(3):e14084. PubMed PMID: 30653124. Pubmed Central PMCID: PMC6370015 International Prospective Register of Systematic Review (<http://www.crd.york.ac.uk/prospero>) (registration number: CRD42013003744) and reported using the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analysis (PRISMA) guidelines in the peer-reviewed literature. The authors have no conflicts of interest to disclose. Epub 2019/01/18. eng.
85. Isla D, Afonso R, Bosch-Barrera J, Martínez N. Zoledronic acid in lung cancer with bone metastases: a review. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2013 Apr;13(4):421-6. PubMed PMID: 23560837. Epub 2013/04/09. eng.
86. Major P. Optimal management of metastatic bone disease. *Eur J Oncol Nurs*. 2007;11 Suppl 2:S32-7. PubMed PMID: 17804294. Epub 2007/09/07. eng.
87. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, Boyer M, Elting L, Feld R, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol*. 2000 Aug;18(16):3038-51. PubMed PMID: 10944139. Epub 2000/08/16. eng.
88. Goldsmith C, Kalis J, Jeffers KD. Assessment of Initial Febrile Neutropenia Management in Hospitalized Cancer Patients at a Community Cancer Center. *J Adv Pract Oncol*. 2018 Sep-Oct;9(6):659-64. PubMed PMID: 31186987. Epub 2018/09/01. eng.
89. Lucas AJ, Olin JL, Coleman MD. Management and Preventive Measures for Febrile Neutropenia. *P T*. 2018;43(4):228-32. PubMed PMID: 29622943. eng.



90. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol*. 2004 Oct;127(1):3-11. PubMed PMID: 15384972. Epub 2004/09/24. eng.
91. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol*. 2010 May;149(4):578-86. PubMed PMID: 20331465. Epub 2010/03/25. eng.
92. Howard SC, Jones DP, Pui C-H. The tumor lysis syndrome. *The New England journal of medicine*. 2011;364(19):1844-54. PubMed PMID: 21561350. eng.
93. Kreidieh FY, Moukadem HA, El Saghir NS. Overview, prevention and management of chemotherapy extravasation. *World journal of clinical oncology*. 2016;7(1):87-97. PubMed PMID: 26862492. eng.
94. Andreyev HJN, Davidson SE, Gillespie C, Allum WH, Swarbrick E, British Society of G, et al. Practice guidance on the management of acute and chronic gastrointestinal problems arising as a result of treatment for cancer. *Gut*. 2012;61(2):179-92. PubMed PMID: 22057051. Epub 2011/11/04. eng.
95. Berkey FJ. Managing the adverse effects of radiation therapy. *Am Fam Physician*. 2010 Aug 15;82(4):381-8, 94. PubMed PMID: 20704169. Epub 2010/08/14. eng.
96. Dilalla V, Chaput G, Williams T, Sultanem K. Radiotherapy side effects: integrating a survivorship clinical lens to better serve patients. *Curr Oncol*. 2020 Apr;27(2):107-12. PubMed PMID: 32489253. Pubmed Central PMCID: PMC7253739. Epub 2020/06/04. eng.
97. Gedye C, van der Westhuizen A, John T. Checkpoint immunotherapy for cancer: superior survival, unaccustomed toxicities. *Intern Med J*. 2015 Jul;45(7):696-701. PubMed PMID: 25444021. Epub 2014/12/03. eng.
98. Weber JS, Yang JC, Atkins MB, Disis ML. Toxicities of Immunotherapy for the Practitioner. *J Clin Oncol*. 2015 Jun 20;33(18):2092-9. PubMed PMID: 25918278. Pubmed Central PMCID: PMC4881375 online at www.jco.org. Author contributions are found at the end of this article. Epub 2015/04/29. eng.
99. Amos SM, Duong CP, Westwood JA, Ritchie DS, Junghans RP, Darcy PK, et al. Autoimmunity associated with immunotherapy of cancer. *Blood*. 2011 Jul 21;118(3):499-509. PubMed PMID: 21531979. Epub 2011/05/03. eng.
100. Michot JM, Bigenwald C, Champiat S, Collins M, Carbonnel F, Postel-Vinay S, et al. Immune-related adverse events with immune checkpoint blockade: a comprehensive review. *Eur J Cancer*. 2016 Feb;54:139-48. PubMed PMID: 26765102. Epub 2016/01/15. eng.
101. Zhong L, Altan M, Shannon VR, Sheshadri A. Immune-Related Adverse Events: Pneumonitis. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1244:255-69. PubMed PMID: 32301020. eng.



102. Ye B, Cheng M, Ge XX, Geng JF, Li W, Feng J, et al. Factors that predict lymph node status in clinical stage T1aN0M0 lung adenocarcinomas. *World J Surg Oncol*. 2014 Feb 21;12:42. PubMed PMID: 24559138. Pubmed Central PMCID: PMC3945801. Epub 2014/02/25. eng.
103. Hassel JC, Heinzerling L, Aberle J, Bähr O, Eigentler TK, Grimm MO, et al. Combined immune checkpoint blockade (anti-PD-1/anti-CTLA-4): Evaluation and management of adverse drug reactions. *Cancer Treat Rev*. 2017 Jun;57:36-49. PubMed PMID: 28550712. Epub 2017/05/28. eng.
104. Wang H, Guo X, Zhou J, Li Y, Duan L, Si X, et al. Clinical diagnosis and treatment of immune checkpoint inhibitor-associated pneumonitis. *Thorac Cancer*. 2020;11(1):191-7. PubMed PMID: 31762218. Epub 2019/11/24. eng.
105. Hamilton B, Xu K, Honeyball F, Balakrishnar B, Zielinski R. Patterns of immunotherapy use and management of toxicities in regional and tertiary settings. *Intern Med J*. 2019 Aug;49(8):1010-5. PubMed PMID: 30693623. Epub 2019/01/30. eng.
106. Wu K, Yi M, Qin S, Chu Q, Zheng X, Wu K. The efficacy and safety of combination of PD-1 and CTLA-4 inhibitors: a meta-analysis. *Exp Hematol Oncol*. 2019;8:26-. PubMed PMID: 31673481. eng.
107. Nishino M, Giobbie-Hurder A, Hatabu H, Ramaiya NH, Hodi FS. Incidence of Programmed Cell Death 1 Inhibitor-Related Pneumonitis in Patients With Advanced Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Oncol*. 2016 Dec 1;2(12):1607-16. PubMed PMID: 27540850. Epub 2016/08/20. eng.
108. Puri S, Shafique M. Combination checkpoint inhibitors for treatment of non-small-cell lung cancer: an update on dual anti-CTLA-4 and anti-PD-1/PD-L1 therapies. *Drugs Context*. 2020;9:2019-9-2. PubMed PMID: 32158484. eng.
109. Chuzy S, Tavora F, Cruz M, Costa R, Chae YK, Carneiro BA, et al. Clinical features, diagnostic challenges, and management strategies in checkpoint inhibitor-related pneumonitis. *Cancer Manag Res*. 2017;9:207-13. PubMed PMID: 28652812. eng.
110. Suresh K, Naidoo J, Lin CT, Danoff S. Immune Checkpoint Immunotherapy for Non-Small Cell Lung Cancer: Benefits and Pulmonary Toxicities. *Chest*. 2018 Dec;154(6):1416-23. PubMed PMID: 30189190. Pubmed Central PMCID: PMC6335259. Epub 2018/09/07. eng.
111. Khoja L, Day D, Wei-Wu Chen T, Siu LL, Hansen AR. Tumour- and class-specific patterns of immune-related adverse events of immune checkpoint inhibitors: a systematic review. *Ann Oncol*. 2017 Oct 1;28(10):2377-85. PubMed PMID: 28945858. Epub 2017/09/26. eng.



Plevral Girişimler

Dr. Hüseyin Yıldırım



Plevral Girişimler

Dr. Hüseyin Yıldırım

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir

Plevra, akciğerler, mediasten, perikard ve göğüs duvarını örten, yarı geçirgen görünümde seröz bir zardır. Akciğer parankimini ve loblar arasındaki fissürleri örten parça “visseral plevra”, hemitoraksı iç yüzden örten parça da “parietal plevra” olarak adlandırılır. Parietal plevra örttüğü yüzeylere göre de kostal, mediastinal ve diafragmatik plevra olmak üzere alt gruplara ayrılmaktadır. Parietal ve visseral plevra akciğer hilusunda birleşir, arada oluşan boşluk “plevral aralık” adını alır ⁽¹⁾.

Plevral boşluktaki basınç subatmosferiktir. Plevra basıncı torasik kavitenin dışı doğru çekişi ve akciğerin içi doğru çekişi arasındaki dengeyi temsil eder. Plevral boşluktaki negatif basınç akciğer volümlerinin belirlenmesinde rol oynar. Havanın akciğer içinde dağılımında da rolü vardır. Plevral boşluk gerçekte çok az miktarda sıvı (~ 0.26±0.1 mL/kg.) ve düşük konsantrasyonda protein (~ 0.1 gr./dL) içerir ⁽¹²⁾. Plevral sıvı serumun ultrafiltratıdır, hipo-onkotikdir ve sıvı döngüsü günde 1.000 mL’ye kadar çıkabilir. Sağlıklı insanda plevra sıvısının hücrel ve biyokimyasal içeriği organizma tarafından sabit tutulur. Durağan olmayan bu sıvı devamlı olarak yenilenmekte ve geri emilmektedir ⁽²⁾.

TORASENTEZ

Plevra sıvıları, plevra boşluğunda anormal sıvı birikmesi olarak tanımlanır. Klinik pratikte sık rastlanır ve pek çok farklı etiyolojiye bağlı olabilir. Görüntüleme yöntemleri, sıvının biyokimyasal ve hücrel analizi, sitolojik muayene, mikrobiyolojik analizler, kapalı ve açık biyopsi işlemleri gibi tüm tanısal adımlar yerine getirilse bile hastaların %7-15’ine tanı konulamamaktadır. Plevra sıvıları, akciğer ve plevra patolojileri sonucu olabildiği gibi, sistemik hastalıkların bir yansıması olarak da karşımıza çıkabilir. Plevral sıvıların nedenleri, çalışma yapılan bölge ve kliniklere göre değişebilir ⁽³⁾.

Torasentez nedeni bilinmeyen plevral sıvılı hastalarda ilk basamak tanısal yöntemdir. Torasentez tanısal veya tedavi amacı ile yapılabilir. Tanısal tora-



sentez için genellikle 50-100 ml sıvı örneği yeterlidir. Tedavi amaçlı torasentezlerde ise re-ekspansiyon pulmoner ödemin gelişimini önlemek açısından bir kerede 1.500 ml'nin üzerinde sıvı drenajı yapılmaması önerilmektedir. Tedavi amaçlı torasentezlerde hastaya mutlaka oksijen desteği sağlanmalı ve sıvı boşaltılırken, hastada öksürük atakları veya göğüste sıkışma hissi gelişirse işlem sonlandırılmalıdır. Daha yüksek miktarlarda plevral sıvı drene edilmek isteniyorsa plevral basınç-elastans ölçümleri yapılmalıdır.

Yapılacak işlem mutlaka hastaya açıklanmalı ve yazılı onayı alınmalıdır. Torasentez steril bir işlemdir ve gerekli sterilizasyon önlemleri alınmalıdır. İşlemi yapacak kişi mutlaka ellerini yıkamalı ve steril eldiven giymelidir. İşleme eşlik edecek bir yardımcı olmalıdır. Yardımcılar hastayı konumlandırmak ve gözlemek için gereklidirler.

Hasta mümkünse yatak kenarına oturmalı, hafifçe öne doğru eğilimli ve kollarını önüne yerleştirilen bir masaya yaslamalıdır. Eğer hasta dik oturamıyor ise yan veya sırtüstü pozisyonda kullanılabilir. Plevral sıvı seviyesi oskültasyonda solunum seslerinin azaldığı veya alınmadığı, perküsyonla matitenin alındığı alan olarak belirlenir. Genellikle fizik muayenede elde edilen bulgulardan 1-2 interkostal aralık aşağıdan ve spinal çıkıntıların 5-10 cm. lateralinden girilmesi önerilmektedir ⁽⁴⁾. İki kosta referans olarak alınacak olur ise zarar görmesi muhtemel yapıların (arter, ven, sinir) üst kostanın hemen altında bulunan subkostal oluk boyunca seyrettiği unutulmamalıdır. Bu nedenle güvenli torasentez için önerilen alan alt kostanın hemen üstüdür (Şekil 1). Torasentez esnasında hastanın



Şekil 1. Torasentez tekniği.



nefesini tutması önemlidir. Son yıllarda bu amaçla toraks ultrasonografisi (USG) çok daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle plevral sıvı miktarı az olan, obez, mekanik ventilasyon desteği uygulanan hastalarda USG rehberliğinde torasentez yapılmalıdır. Gerekli durumlarda pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu monitorize edilmeli ve ilave oksijen verilmelidir. Torasentez esnasında olası bir vazovagal reaksiyonu önlemek açısından yakında atropin bulundurulmalıdır.

Torasentez için kesin bilinen bir kontraendikasyon yoktur. Bununla birlikte, işleme uyum sağlayamayacak, ciddi kanama diyatezi bulunan, hemodinamik olarak instabil ve solunum yetmezliğindeki hastalarda dikkatli olmak gereklidir. Giriş bölgesinde cilt infeksiyonunu düşündüren bulgulara sahip hastalarda hastanın pozisyonu değiştirilerek karar vermek gereklidir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan hastalarda pnömotoraks riski nedeni ile mümkün ise hastanın USG ile değerlendirilmesi komplikasyon riskini azaltacaktır ⁽⁵⁾.

Torasentez sonrası PA akciğer grafisi çekilmesi tartışmalı konulardan biridir. Olası komplikasyonları değerlendirmek açısından torasentez sonrası toraks USG kullanılabilir. Torasentez sonrası yeni karakterli göğüs ağrısı veya öksürük gelişen, birden fazla girişimde bulunulan, morbid obez hastalar ile mekanik ventilatördeki hastaların komplikasyonlar açısından işlem sonrası radyolojik olarak değerlendirilmesi önerilmektedir.

Torasentez sonrası karşılaşılan komplikasyonların başında pnömotoraks gelir ve nadiren göğüs tüpü uygulanmasını gerektirebilir. Zaman zaman torasentez esnasında plevral boşluktaki aşırı negatif basınç nedeni ile dışarıdan içeriye bir miktar hava geçişi olabilir ve bu durum işlem sonrası radyografilerde pnömotoraks gelişmiş olarak yorumlanabilir. Pnömotoraks ex vacuo olarak tanımlanan bu tablo visseral plevranın hasar gördüğü gerçek pnömotoraks ile karıştırılmamalıdır. Torasentez sonrası gerçek pnömotoraks gelişim oranları %0-3 olarak bildirilmiştir. Pnömotoraks gelişimi için en önemli risk faktörleri; az miktardaki plevral sıvı varlığı, obezite, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan hastalar, amfizem gibi eşlik eden akciğer hastalığı varlığı, birden fazla kez girişimde bulunmak ve deneyimsiz uygulayıcılardır. İşlem öncesi USG kullanımı pnömotoraks sıklığında belirgin azalma sağlamıştır. Ultrason plevral sıvının karakterize edilmesine (loküle sıvı, septalı sıvı gibi), en uygun girişim alanının belirlenmesine, akciğerler, diafragma ve interkostal damarların lokalize edilmesine olanak sağlar ⁽⁶⁾.

Torasentez esnasında giriş alanında kanama, göğüs duvarında hematoma oluşumu veya hematoraks gibi kanama komplikasyonları gelişebilir.



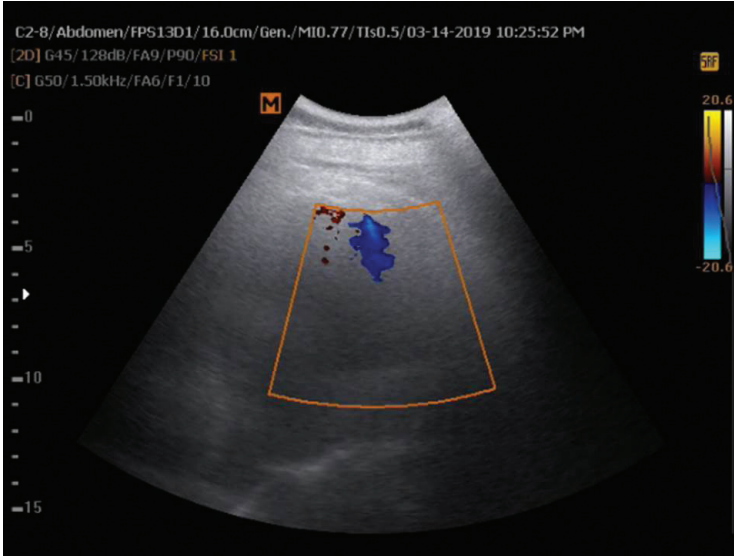
İşlem sonrası vital bulgulara kötüleşme (taşikardi, hipotansiyon gibi), hemoglobin düşüşü veya kontrol grafilerde sıvı artışı tespit edilmesi durumunda hemotorakstan şüphe edilmelidir. Hastanın torasentez öncesi antikoagulan veya anti-platelet ilaç kullanımı ile anormal hemostaz parametrelerine sahip olması (yüksek INR, PTT veya düşük trombosit sayıları) kanama komplikasyonu için en önemli risk faktörlerini oluşturur. Bu nedenle torasentez öncesi hemostaz parametrelerinin normal olduğundan ($\text{INR} < 1,5$, trombosit sayısı $\geq 50.000/\text{mm}^3$) emin olunmalıdır. Clopidogrel gibi anti-platelet ilaçlar en az 5 gün süre ile kullanılmamalıdır ⁽⁶⁾. Hemotoraksın temel nedeni torasentez esnasında kullanılan iğnenin interkostal arterlere zarar vermesidir. İnterkostal arterler kostaların alt sınırındaki subkostal oluk boyunca uzanan damar-sinir demetinin bir parçasıdır. Bu nedenle torasentezin, kostaların üst sınırı boyunca yapılmasının kanama komplikasyonlarını en aza indirebileceği düşünülse de arterlerin seyri kişisel varyasyonlar gösterir. İnterkostal arterlerin bilgisayarlı tomografi ile görsel olarak yapılandırıldığı bir çalışmada, arterlerin sadece %17'sinin kosto-vertebral bileşkeden sonraki ilk 3 cm.de subkostal oluk içinde seyrettiği, %97'sinin subkostal oluğa 6 cm.den sonra girdiği gösterilmiştir ⁽⁷⁾. Son yıllarda USG'nin güncel kullanım alanlarından biri de dopler özelliği kullanılarak interkostal arterler gibi zarar görebilecek yapıların işlem öncesi lokalizasyonlarını belirleyebilmesidir (Şekil 2) ⁽⁸⁾. Bu özelliği itibarı ile yaşlılarda ve kosto-vertebral bileşkeye yakın alanlardan yapılması planlanan torasentezler öncesi dopler yöntemi ile interkostal arterlerin yerinin



Şekil 2. Ultrasonografide dopler kullanılarak interkostal arterin yerinin belirlenmesi.



belirlenmesi önerilmektedir ⁽⁶⁾. İlave olarak, USG torasentez esnasında gelişen interkostal arter yaralanmasına bağlı kanamaları göstermek amacı ile de kullanılabilir (Şekil 3).



Şekil 3. Ultrasonografide dopler kullanılarak plevral alan içine kanamanın gösterilmesi.

Re-ekspansiyon pulmoner ödemi torasentezin nadir bir komplikasyonudur ve drenajdan sonraki 24 saat içinde hipoksemi ve radyolojik olarak yeni alveoler infiltrasyonların gelişmesi ile karakterizedir. Genellikle sıvının boşaltıldığı taraftaki akciğerde görülse de nadiren karşı akciğerde de ortaya çıkabilir. Kesin patofizyolojik mekanizmaları bilinmese de yeniden ekspanse olan akciğerdeki hidrostatik basınç artışı ve alveole-kapiller bileşkede ortaya çıkan direkt hasarın rolü olduğuna inanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda, fazla miktarda sıvının re-ekspansiyon pulmoner ödem gelişimi için bir risk faktörü olduğunu ortaya koyduğundan rehberler bir kere de 1-1,5 lt.den fazla sıvının boşaltılmamasını önermektedirler ⁽⁶⁾. Ancak son yıllardaki çalışmalar re-ekspansiyon pulmoner ödem gelişiminin çıkarılan sıvıdan bağımsız olarak intra-plevral basınç ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedirler ⁽⁹⁾. Bu amaçla son yıllarda tedavi amaçlı yüksek volümde sıvı drenajı öncesi intra-plevral basınç ölçümlerinin yapılması önerilmektedir. Plevral manometri nispeten basit bir işlemdir. Genel olarak tedavi amaçlı torasentez sırasında plevral basınç değişikliklerini takip etmek için kullanılır. Plevral manometri, plevral elastansın hesaplanmasını sağlar. Kullanımı, düşük plevral basınca bağlı komplikasyon riskini en aza indirmeye yardımcı olabilir ⁽¹⁰⁾.



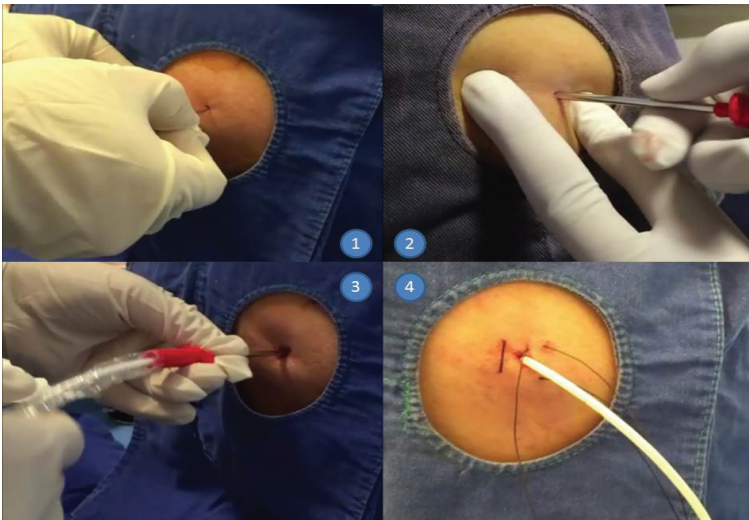
PLEVRAL SIVILAR İÇİN KATETERLER

İNCE BOYUTLU KATETERLER

Plevral veya göğüs tüpleri, plevral boşluktaki anormal sıvı veya havayı çıkarmak için cerrahi veya perkütanöz olarak yerleştirilen drenlerdir. Göğüs tüpleri büyük çaplı (>20 French) veya küçük çaplı (<20 French) olarak sınıflandırılır. French (Fr) terimi silindirik tüpün dış çapının ölçüsünü ifade eder. Bir Fr, 0.333 mm'ye eşittir.

Tarihsel olarak bakıldığında büyük çaplı kateterler plevral alandaki hava veya sıvıyı drene etmek için uzun yıllardır kullanılmaktadır. Bununla birlikte, hastaya verdikleri rahatsızlık ve ağrı, uzun hastane yatışları gibi çeşitli nedenlerle son yıllarda bazı endikasyonlar için yerlerini küçük çaplı kateterlere bırakmışlardır. Son yıllarda küçük çaplı kateterler rutin olarak pnömotoraks, malign ve benign plevral efüzyon ile ampiyem drenajı için kullanılmaktadır.

Göğüs tüpü yerleştirme tam bir aseptik tekniktir; bu nedenle steril eldiven, önlük ve örtüler kullanılmalıdır. Yüzde 10 povidon-iyot veya %2 klorheksidin çözeltileri ile hedeflenen alanda cilt dezenfeksiyonu yapılmalıdır. Steril örtüler örtüldükten sonra hava veya sıvı aspire edilinceye kadar katmanlar boyunca cilt, cilt altı doku ve paryetal plevraya lokal anestezikler (%1-2 mepivakain veya %1-2 lidokain) uygulanmalıdır. Önemli olarak, lokal anesteziğe karşı evvelce bir alerji veya aşırı duyarlılık reaksiyonları



Şekil 4. Küçük boyutlu kateter takılması.



öyküsü uygulanmadan önce kaydedilmelidir ⁽¹¹⁾.

Sterilizasyon ve lokal anestezinin ardından bistüri ile 2-3 milimetrelik küçük bir kesi yapılır. Kateter yerleştirmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Üretici firmalardan elde edilen katater kitleri içinde genellikle kateterin içinden geçebileceği trokarlar bulunur. Bu trokar açılan kesi alanından yavaşça plevral aralığa doğru ilerletilir. Plevral aralığa girildiğinden emin olunduktan sonra trokarın içinden kateter yerleştirilir. Ardından küçük boyutlu kateter süturla cilde sabitlenir (Şekil 4). Sıklıkla tek yönlü bir valve sahip olan kateter boşaltıcı bir torba veya göğüs tüpü şişesine bağlanır. İşlem sonrası hastalara uygun analjezi sağlanmalı, kateterin pozisyonunu ve olası komplikasyonları değerlendirmek amacı ile PA akciğer grafisi çekilmelidir.

Kostaların hemen altındaki olukta seyreden nöro-vasküler demete hasar vermemek adına kateter, hedeflenen interkostal aralıkta alttaki kostanın hemen üstünden yerleştirilmelidir. Bununla birlikte, torasentez bölümünde de anlatıldığı gibi bu demetin seyri kişisel değişiklikler gösterebilir. Kateterin yerleştirme yeri genellikle altta yatan endikasyona göre değişiklik gösterir. Pnömotorakslı hastalarda genellikle medio-klavikular hatta 2-3. interkostal aralık, plevral sıvı drenajı için sıklıkla mid-aksiller hatta 6-7. interkostal aralık tercih edilir.

Kateter yerleştirme esnasında ortaya çıkabilecek erken dönem komplikasyonların başında interkostal arterlerin hasarına bağlı hemotoraks gelişimidir. Ultrason kullanılarak interkostal arterlerin yerinin işlem öncesi belirlenmesi bu komplikasyon olasılığını azaltabilir (Şekil 2). Böyle bir komplikasyon geliştiğinde kateterin daha geniş bir tüple değiştirilmesi veya torakotomi gibi daha invaziv bir işlem yapılması gerekli olabilir. Erken dönemde ortaya çıkabilecek diğer komplikasyonlar; akciğer parankimine zarar verilmesi ile ortaya çıkan pnömotoraks, diafragma, batin içi organlar veya duktus torasikus hasarı, kateterin cilt altı veya abdomene yerleştirilmesi, subkutanöz amfizem, ağrıdır. Küçük çaplı kateterler için yapılan en önemli eleştiriler, bu kateterlerin tıkanma veya bükülme olasılığının daha fazla olduğu ve klinik etkinliklerini sınırladıkları üzerinedir. Kateterin tıkanmasına ilave olarak geç dönemde enfeksiyon ve ampiyem gelişimi, kateterin yerinde çıkması, hemotoraks ve pnömotoraks, özellikle mezotelyomalı hastalarda görülen kateter yolundan metastaz gibi komplikasyonlar gelişebilir ⁽¹²⁾.

KALICI (TÜNEL) PLEVRAL KATETERLER

Kalıcı plevral kateterler günümüzde tekrarlayıcı vasıftaki plevral sıvı-



ların tedavisinde en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Tarihsel olarak bakıldığında plöredezinin başarısız olduğu malign plevral sıvılı veya tuzak akciğeri olarak isimlendirilen ve akciğer ekspansiyonunun tam olarak sağlanamadığı hastalarda kullanılan ikinci basamak bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmekteydi. Ancak, ayaktan tedaviye olanak sağlaması, hastanede daha az vakit geçirilmesi, tuzak akciğer varlığı gibi daha geniş endikasyona sahip olması ve maliyetinin daha düşük olması gibi bazı üstünlükleri nedeni ile günümüz rehberlerinde malign plevral sıvılı hastalarda ilk basamak tedavi seçeneği olarak öne sürülmektedir ⁽¹³⁾.

Günümüzde kalıcı plevral kateterlerin en sık endikasyonu tekrarlayıcı plevral sıvıların önde gelen nedeni olan malignansilerdir. Ancak son yıllarda kalp yetmezlikleri ve hepatik hidrotoraks gibi malignite dışı tekrarlayan plevral sıvılar, şilotoraks, loküle plevral sıvılar ve hatta ampiyem için kullanımına yönelik olgu serileri vardır ⁽¹⁴⁾.

Kalıcı plevral kateterlerin çeşitli kontraendikasyonları vardır; hasta, aile veya evde bakım hizmeti sunan sağlık görevlilerinin tedaviyi yönetmemesi, dreni tolere edememe, ciddi koagulopatiler, sepsis bulguları ile plevral infeksiyon, girişim bölgesinde cilt infeksiyonu. Sistemik tedaviler sonrası immünsüpresif ataklara giren hastalarda dikkatli olmak gereklidir ^(15,16).

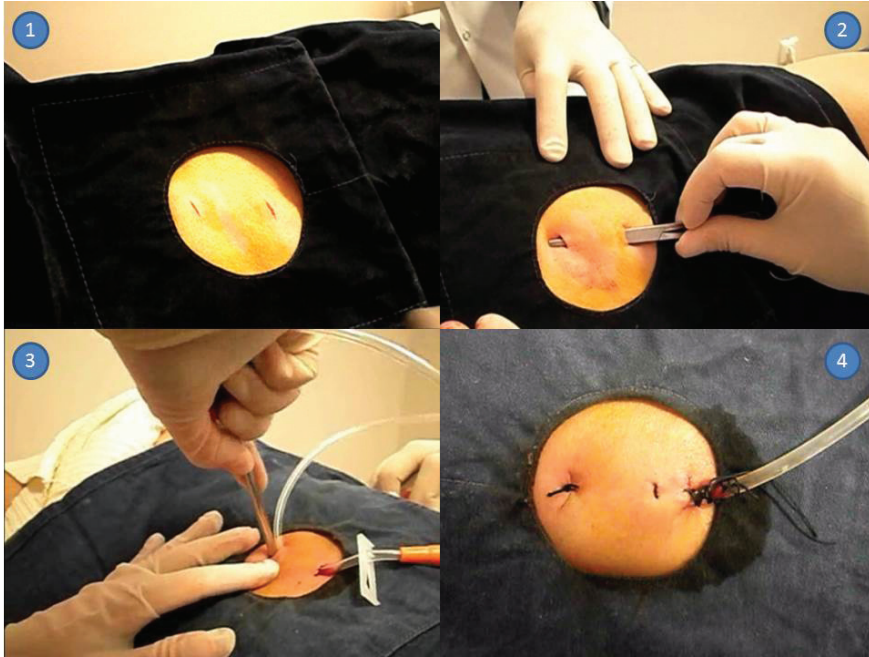
Kalıcı plevral kateterler, 66 cm. uzunluğunda 15,5 Fr silikon kateterlerdir. Modern kalıcı kateterler esnek silikon elastomerden yapılmıştır, uç kısmında plevral sıvının drenajına olanak sağlayan çoklu delikleri ve orta kısmını saran küçük poliester bir manşet (cuff) bulunmaktadır. Bu distal parça plevral aralığa girmeden önce manşet cilt altında kalacak şekilde kısa bir bölüm hâlinde cilt altında seyreder. Cilt altında kalan manşet fibröz bir reaksiyon ile granülasyon dokusu oluşturarak kateterin yerinde kalmasına olanak sağlar. İlave olarak gelişen fibröz reaksiyon mikrobiyolojik ajanların içeri girişine engel olarak infeksiyon gelişimini azaltır. Proksimal dış uçta özel vakumlu drenaj şişelerine takılmak üzere tasarlanmış tek yönlü bir valve bulunur ^(15,16).

Sıklıkla hastaların çoğuna ayaktan tedavi ortamında kalıcı plevral kateterler takılsa da nadiren yatırılarak girişimde bulunulması gerekli olabilir. Clopidogrel gibi anti-platelet ilaçlar en az 5 gün süre ile kullanılmamalıdır. Kalıcı plevral kateterler ulaşım ve bakım kolaylığı açısından genellikle göğüsün ön yüzüne yerleştirilse de hasta bazında her pozisyonda uygulanabilir. Toraks USG giriş pozisyonunun belirlemede yardımcı olabilir. Bilinçli sedasyon tercih edilebilir ancak zorunlu değildir. İşlem sırasında mutlaka oksijenizasyon ve monitorizasyon gereklidir.



Kalıcı plevral kateterin yerleştirilmesine lokal anesteziyi takiben 7-10 cm. aralıklarla yapılmış 2 cilt insizyonu yapılarak başlanır. Lokal anestezi için lidokain, cildi ve yumuşak dokuları pariyetal plevra seviyesine ve tünel bölgesinin uzunluğu boyunca kullanılır. Bir dilatör yardımı ile subkutan dokuların künt diseksiyonu gerçekleştirilir ve iki insizyon deliği birbiri ile birleştirilir (tünel). Kateter cilt altından birleştirilen bu tünelden manşet kısmı cilt altında kalacak şekilde geçirilir. Giriş deliği hafifçe genişletilir ve soyulabilir bir kılıfı sahip dilatör ve kılavuz tel yardımı ile plevral boşluğa girilir. Cilt altına tünellenmiş kateter bu dilatör-kılıf içinden, içeriye hava girişini engelleyecek şekilde hızla plevral boşluğa ilerletilir, dilatör etrafındaki kılıf soyularak dışarı çıkarılır. Kateterin plevral boşluğa girdiği üst kesi alanı kapatılır, alt kesi alanından dışarı çıkan kateter de cilde sabitlenir. Takibinde kateter tek yönlü valve ve dolayısıyla vakumlu şişeye bağlanır (Şekil 5). Kateter üstü steril bir spançla kapatılarak sistemin çalışabilirliği kontrol edilir. Olası komplikasyonları değerlendirmek amacı ile işlem sonrası kontrol PA akciğer grafi çekilmelidir ^(15,16).

Kalıcı plevral kateter yerleştirme ve bakımı, hastaların büyük çoğunluğunda güvenli ve sorunsuzdur. İşlem sonrası çekilen grafilerde yerleştirme esnasında içeri çekilen havanın bir sonucu olarak küçük bir pnömotoraks



Şekil 5. Kalıcı plevral kateter takılması.

hattı görülebilir, bu genellikle göz ardı edilebilir. Daha büyük ve beklen-medik miktarda hava görülmesi visseral plevranın hasar gördüğünü düşündürmelidir, yakın takip ve hastane yatışı gerektirir. İşlem sonrası ağrı bazı hastalar için sorun olabilir. Kateterin takılmasından sonraki günlerde tolere edilebilir düzeyde ağrı olabilir ve tipik olarak basit analjezi ile geriler. Genellikle ağrı drenajın sonuna doğru ortaya çıkar ve tuzak akciğere sahip hastalarda daha belirgindir. Bir diğer erken dönem komplikasyon kateterin iyi sabitlenmemesi durumunda, özellikle de ciddi öksürük atakları varlığında yerinden çıkmasıdır. Nadiren kanama gibi komplikasyonlar ile karşılaşılabilir. Cilt infeksiyonları-sellülit sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir ve genellikle kateterin çıkarılmasına gerek kalmadan oral antibiyotiklere yanıt verir ^(15,17).

Kalıcı kateterlerin en tartışılan uzun dönem komplikasyonu mortaliteye katkı sağlayan plevral alanda infeksiyon gelişimidir. Geniş çaplı verilerde kateter yerleştirildikten sonra infeksiyon gelişme oranları %2,5 olarak bildirilmiştir. Plevral sıvı kültürlerinde en fazla stafilokokus aureus üremesi gözlemlenmiştir. Plevral infeksiyon gelişen hastalarda hastaneye yatış ve parenteral antibiyotik uygulaması, gerektiğinde kateterin çıkarılması ve cerrahi yaklaşım düşünülebilir ^(17,18).

Özellikle malign mezotelyomalı hastalarda kateter boyunca metastatik yayılımlar gözlemlenebilir. Tanı klinik olarak veya ultrason rehberliğinde yapılan biyopsiler ile konulur. Genellikle radyoterapi uygulanır. Zaman zaman kateteri kısmen veya tamamen tıkayan fibrin artıkları drenaja engel olabilir. Bu tıkanıklar serum fizyolojik ile yıkanarak açılmaya çalışılır, nadiren fibrinolitikler ile yıkama gerekli olabilir. Bu işlemler esnasında plevral alana infeksiyon geçişi olasılığına karşı sterilizasyona ciddi anlamda önem verilmelidir. Hastaların yaklaşık %14'ünde semptomatik lokülasyonlar gelişebilir. Plevral alanda septa oluşumu ve lokülasyonlar sıvı drenajını engeller. Fibrinolitik ajanlar lokülasyonların açılması ve sıvı drenajının efektif hâle getirilmesi yönünde kullanılabilir. Ancak, fibrinolitik ilaçlara bağlı kanama komplikasyonu göz önünde bulundurulmalıdır. Elektrolit ve albümin-protein kayıpları kalıcı plevral kateterlerin uzun süreli kullanımının bir sonucu olarak gelişebileceği düşüncesi yapılan çalışmalarda gösterilememiştir. Kateterlerin çıkarılması esnasında kırılma gerçekleşebilir. Plevral sıvının tekrarlamadığının gösterilmesi, spontan plöredezis gelişimi, ampiyem veya inatçı ağrı gibi ciddi komplikasyon varlığında kalıcı kateterlerin çıkarılması gerekli olabilir. Manşet-kafın etraf dokulara yapışması nedeni ile kateterin çıkarılmaya çalışıldığı dönemde bu bölgeden kırılmalar gerçekleşebilir ^(17,18).

Kalıcı plevral kateter takılan hastaların yaklaşık %11-51'inde 30-90 gün



içinde spontan plöredezis gelişmektedir. Hastaların 1/3'ünde kateter çıkarılabilir. Spontan plöredezis, nedeni tam olarak anlaşılamamış olsa da, nadir olmakla birlikte, tuzak akciğere sahip hastalarda da gelişebilir ⁽¹⁸⁾. Son yıllarda kalıcı plevral kateter içinden talk uygulaması ile plöredezis oluşturma başarısının, tek başına kateter uygulanmasına göre çok daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır ⁽¹⁹⁾.

Kalıcı plevral kateterlerde sıvı boşaltımı genellikle hastanın semptomları temelinde yapılır. Genel uygulama her seferinde yaklaşık 1.000 cc olacak şekilde günde bir veya haftada 3 kez boşaltmadır. Ancak hastanın semptomları arttıkça daha sık boşaltmalar yapılabilir. Günlük drenaj gibi daha agresif yaklaşımların önerilmesinin temelinde plevral alanın mümkün olduğu kadar "kuru-dry" tutulmasının maksimum semptom kontrolü sağlaması ve spontan plöredezisi kolaylaştırabileceği düşüncesidir. Daha yüksek volümlerdeki sıvı boşaltımları göğüste sıkışma hissi, ağrı ve öksürük ataklarına neden olabilir, bu nedenle önerilmemektedir. Kateter bakımları aile bireyleri tarafından veya evde bakım hizmetleri sunan sağlık ekiplerince yapılabilir ⁽¹⁸⁾.

KAYNAKLAR

1. Müller KM. Principles of anatomy and pathology of the pleura. In: Pleural Diseases. Loddenkemper R, Antony VB (Eds). Leeds: ERS Journals Ltd. 2002: 1-27.
2. Noppen M, De Waele M, Li R, Gucht KV, D'haese J, Gerlo E, Vincken W. Volume and cellular content of normal pleural fluid in humans examined by pleural lavage. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000;162(3):1023-6.
3. Light RW. Pleural effusions. N Engl J Med. 2002;346(25):1971-7.
4. Thomsen TW, DeLaPena J, Setnik GS. Thoracentesis. N Engl J Med. 2006;355:e16.
5. Kalifatidis A, Lazaridis G, Baka S, et al. Thoracocentesis: from bench to bed. J Thorac Dis. 2015;7(S1):S1-S4.
6. Cantey EP, Walter JM, Corbridge T, Barsuk JH. Complications of thoracentesis: incidence, risk factors, and strategies for preventions. Curr Opin Pulm Med. 2016;22:378-85.
7. Helm EJ, Rahman NM, Talakoub O, et al. Course and variation of the intercostal artery by CT scan. Chest. 2013;143:634-9.
8. Salamonsen M, Dobeli K, McGrath D, et al. Physician-performed ultrasound can accurately screen for a vulnerable intercostal artery prior to chest



- drainage procedures. *Respirology*. 2013;18:942-7.
9. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boisella P, et al. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:1656-61.
 10. Grabczak EM, Krenke R, Zielinska-Krawczyk M, Light RW. Pleural manometry in patients with pleural diseases - the usefulness in clinical practice. *Respir Med*. 2018;145:230-6.
 11. Porcel JM. Chest tube drainage of the pleural space: A concise review for pulmonologists. *Tuberc Respir Dis*. 2018;81:106-15.
 12. McElnay PJ, Lim E. Modern techniques to insert chest drains. *Thorac Surg Clin*. 2017;27(1):29-34.
 13. Feller-Kopman D, Reddy CB, DeCamp MM, et al. Management of malignant pleural effusions; An official ATS/STS/STR clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(7):839-49.
 14. Aboudara M, Maldonado F. Indwelling pleural catheters for benign pleural effusions: what is the evidence?. *Curr Opin Pulm Med*. 2019;25:369-73.
 15. Myers R, Michaud G. Tunneled pleural catheters; an uptade for 2013. *Clin Chest Med*. 2013;34(1):73-80.
 16. Bhatnagar R, Maskell NA. Indwelling pleural catheters. *Respiration*. 2014;88:74-85.
 17. Chalhoub M, Saqib A, Castellano M. Indwelling pleural catheters: complications and management strategies. *J Thorac Dis*. 2018;10(7):4659-66.
 18. Thomas R, Roy B, Maldonado F, Gary Lee YC. Management of malignant pleural effusions-What is new. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019;40:323-39.
 19. Bhatnagar R, Keenan AJ, Morley AJ, et al. Outpatient talc administration by indwelling pleural catheter for malignant effusion. *N Engl J Med*. 2018;378:1313-22.



Pnömotoraks

Dr. Erkan Akar



Pnömotoraks

Dr. Erkan Akar

Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi, Bursa

PNÖMOTORAKS

Pnömotoraks, paryetal plevra ile viseral plevra arasında çeşitli nedenlerle hava toplanmasını ifade eder. Plevral aralıktaki basınç; göğüs duvarının genişlemeye ve akciğerinde kollabe olmaya eğilimli olması nedeniyle tüm solunum siklusu boyunca negatiftir ⁽¹⁾. Bir şekilde (bül/blep rüptürü, göğüs duvarı defekti, pleural boşlukta gaz üreten organizma varlığı) pleural aralıkla alveol iştiraki olursa daima intraplevral aralıktan fazla olan intraalveolar basınç nedeniyle pleural boşluğa hava geçişi olarak pnömotoraks gelişmiş olur. Bu hava geçişi fizik kuralları gereği basınçlar eşitlenene kadar veya bağlantı kesilene kadar devam eder ⁽²⁾.

PNÖMOTORAKSIN SINIFLANDIRMASI

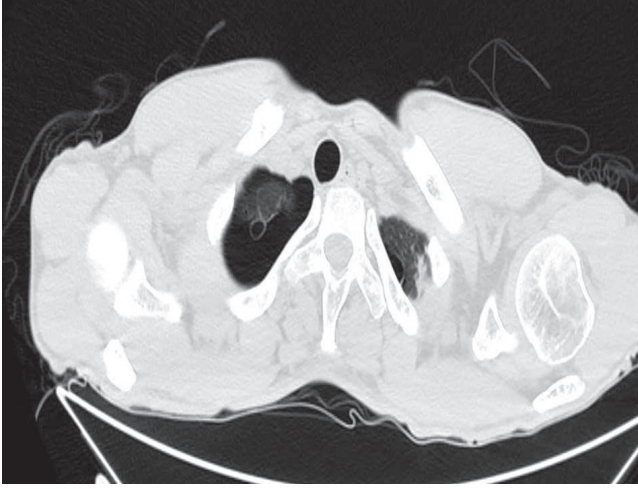
Pnömotoraks spontan ve spontan olmayan pnömotoraks olmak üzere iki gruba ayrılır. Spontan pnömotoraks; primer, sekonder, katamenial ve neonatal olmak üzere dörde, edinsel (spontan olmayan) pnömotoraks ise travmatik, barotravmatik ve iyatrojenik olarak üçe ayrılır ⁽³⁾.

1. Spontan Pnömotoraks

Primer Spontan Pnömotoraksta (PSP) patolojinin nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, apikal bölgedeki subplevral blepler sorumlu tutulmaktadır. Altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı pnömotoraksa ise sekonder spontan pnömotoraks (SSP) denir ki, özellikle akciğerin büllöz tip hastalıklarında görülür. Spontan pnömotoraks dışında bir hastalığa bağlı olmadan sonradan oluşan pnömotorakslara ise edinilmiş pnömotoraks adı verilir (Resim 1) ⁽⁴⁾.

PSP 15-34 yaşlar arasında, SSP ise 55 yaş üzerinde pik yapmaktadır. Farklı yaş dağılımı ve değişen rekürrens oranları bu iki hastalığın farklı mekanizmalarla oluştuğunu ortaya koymaktadır ⁽⁵⁾. PSP etiyolojisi hâlen tam olarak bilinmemektedir. Fakat en sık neden olarak apikal bölgedeki subplevral bleplerin ve apeksteki büllerin yani amfizem benzeri değişik-





Resim 1. Sağ akciğerde bül ve pnömotoraks birlikteliği ile sol akciğerde ki blep görülmekte.

liklerin olduğu söylenmektedir. Yıllık sıklığı erkeklerde 7.4-28/100.000, kadınlarda 1.2-6/100.000'dir ⁽⁴⁾. İlk atakta sadece izleme, iğne aspirasyonu, göğüs tüpü uygulaması ile tedavi edilen olgularda PSP'nin tekrarlama olasılığı %16-52 arasında ve ikinci ataktan sonra ise %67 olarak bildirilmiştir. Rekürrensi önlemek için herhangi bir girişimin yapılmadığı PSP ve SSP olgularında ilk rekürrens 6 ay ile 2 yıl içinde olmaktadır ⁽⁶⁾. Rekürrens pnömotoraks için bağımsız risk faktörleri: akciğer fibrozisi, zayıf insanlar, genç yaş, 60 yaş üzeri sigara içimi ve artmış boy-en oranıdır ⁽⁶⁾. Akciğer bilgisayarlı tomoğrafisinde (BT) karşı akciğerinde de amfizem benzeri değişiklik gösterilen olgularda, rekürrens oranı %10-15'tir ⁽⁴⁾. Sigara PSP gelişiminde en önemli risk faktörüdür. Hastaların yaklaşık %90'ı aktif olarak sigara içmektedir. Sigara içenlerde PSP gelişme riski içmeyenlere göre kadınlarda 9, erkeklerde 22 kat daha yüksek bulunmuştur. İçilen sigara miktarı ile de pnömotoraks gelişme riski arasında ilişki bulunmuştur. Sigaranın bırakılması ile pnömotoraksın tekrarlama riski belirgin oranda azalmaktadır ⁽⁷⁾. Diğer etyolojik nedenler ise atmosferik basınç değişiklikleri, genetik hastalıklar (Marfan sendromu, Birt-Hogg Dube sendromu, alfa 1 antitripsin eksikliği ve homosistinüri gibi), bronşiyal anomaliler (küçük çaplı bronş, aksesuar bronş gibi.) ve viseral plevradaki gözeneklerdir ⁽⁸⁾.

SSP hemen her zaman altta yatan bir akciğer hastalığına sekonder olarak gelişir. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) veya bülöz amfizem gibi pulmoner patolojilerin yanında bağ dokusu hastalıkları, infeksiyöz akciğer hastalıkları ve kanser gibi birçok hastalıkta etiyolojisinin





Resim 2. KOAH'lı hastada sol akciğerde pnömotoraks ve parankimin görüntüsü.

de yer almaktadır (Resim 2). Gelişmiş ülkelerde en sık SSP nedeni %40-60 oranıyla KOAH iken, gelişmekte olan endemik bölgelerde ise en sık neden pulmoner tüberkülozdur ^(4,9). SSP'ye neden olan diğer parankimal akciğer hastalıkları arasında kistik fibrozis, akciğer malignitesi, interstisyel akciğer hastalıkları ve nekrotizan pnömoni yer almaktadır ^(4,10,11). Genel olarak SSP ile ilgili klinik semptomlar PSP ile ilgili olanlardan daha şiddetlidir ve SSP'li hastaların çoğu pnömotoraksın boyutu ile orantılı olmayan bir nefes darlığı yaşarlar. Bu nedenle, klinik bulgular pnömotoraksın boyutu açısından güvenilir göstergeler değildir ⁽⁸⁾. Mevcut akciğer patolojileri ve sıklıkla genel durumu bozuk yaşlı hastalarda görülmesinden dolayı SSP'li hastalara erken müdahale çok önemlidir.

Katamenyal pnömotoraks, tekrar edebilen torasik endometriyozisle ilişkili pnömotoraktır. Genç kadınlarda, menstrüasyondan yaklaşık üç gün önce veya sonra ortaya çıkan tipik göğüs ağrısı, dispne ve hemoptizi olarak kendini gösterir. Torasik endometriyozisin nedeni bilinmemekle birlikte, genellikle bilateral plevral ve diyafragmatik endometriyal plaklarla karakterizedir. Sıklıkla pnömotoraks sağ tarafta görülür ⁽¹²⁾. Oluşum mekanizması olarak; plevrada ektopik endometrium bulunması, menstrüasyonda PGF2 artışı ve diyafragmadaki defektlerin olması nedeniyle vaginal yoldan giren havanın fallop tüpleri vasıtasıyla batına ve oradanda toraksa geçmesi gibi bazı teoriler ileri sürülmüştür. Rekürrens %32 gibi

yüksek oranda görülmektedir ⁽¹³⁾. Bu hastalarda ektopik endometriyozis odaklarının çıkarılması ve 6-12 ay oral kontraseptiflerin kullanılmasının pnömotoraks nüksünü önlediği düşünülmektedir ⁽¹⁴⁾.

Neonatal pnömotoraks, yeni doğanların yaklaşık %1-2'sinde doğumdan hemen sonra veya 7-10 gün içinde oluşur ⁽³⁾. Çoğunlukla erkeklerde gözlenir. Olguların çoğunda zor doğum sırasında aspire edilen mekonyum gösterilmektedir. Solunum güçlüğü sendromu da nedenler arasındadır. Çoğu olguda pnömotoraks spontan düzelir ⁽¹⁵⁾.

2. Edinsel Pnömotoraks

I. İyatrojenik pnömotoraks:

İyatrojenik pnömotoraks sıklığı spontan pnömotorakstan daha yüksektir. En sık nedenleri, transtorasik iğne aspirasyonu sonrası (%1.1-8.6), subklavyen santral kateter takılması (%14), torasentez (%0-19.2), plevra biyopsisi (%0-5) ve mekanik ventilasyona bağlı barotravmadır (%3.4) ⁽¹⁶⁾. Bunların dışında akciğer tümörlerine radyofrekans tedavisi sırasında ve entübasyon sonrasında iyatrojenik pnömotoraks gelişebilir.

II. Travmatik pnömotoraks:

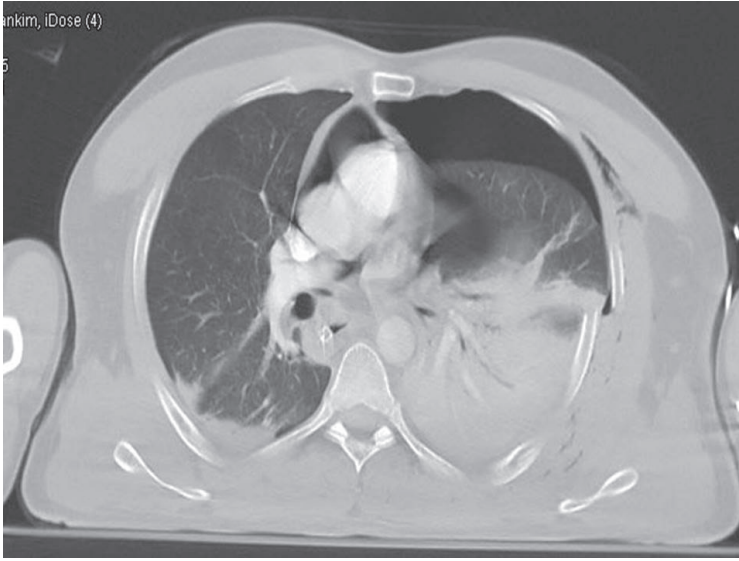
Toraks yaralanmalarına bağlı gelişen pnömotoraks, penetran, künt ve barotravma olmak üzere üçe ayrılır. Özellikle penetran travma sonrasında göğüs duvarı bütünlüğünün bozulması ve akciğer, trakea ve özofagus rüptürleri sonucu travmatik pnömotoraks gelişebilir. Bu şekilde viseral ve parietal plevra arasında pozitif atmosferik basınç oluşmasıyla akciğer kollabe olur, plevral basınç artar, mediasteninin karşı taraf hareketi ile karşı akciğerde kompresyona uğrayabilir, böylece tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Kollabe akciğere olan kan akımının azalması ve ventilasyonun artması nedeni ile ventilasyon perfüzyon dengesizliği ve sonuçta hipoksi oluşabilir ⁽¹⁷⁾. Barotavmaya bağlı pnömotoraks, basınç etkisiyle alveollerin aşırı distansiyonu sonucu oluşur. Genelde mekanik ventilasyon esnasında akciğerlere önceden belirlenmiş olan miktarda hava verilirken bir kısım atelektaziye uğramış akciğere bu havanın ulaşamayıp, kalan kısımların aşırı gerilmesi ile gelişir. Kuvvetli bir patlama sonrası ve dalgıçların yüksek basınçlı tüpten soluduğu gazda barotravma neden olabilir ⁽¹⁸⁾.

Travmatik Pnömotoraksın Oluş Mekanizmasına Göre Üç Tipi Vardır

a. Basit (kapalı) pnömotoraks:

Plevra yapraklarının arasına pozitif hava girmesine basit pnömotoraks denir. Genellikle künt travmalar sonrası ve sıklıkla kaburga fraktürüne





Resim 3. Künt toraks travması geçiren hastada sol hemitoraksta kot fraktürü, kontüzyon ve eşlik eden pnömotoraks görüntüsü.

bağlı gelişir (Resim 3) ⁽¹⁹⁾. Sağlıklı insanlarda da travma olmadan, subplevral blep ya da büllerin patlaması ile de oluşabilir (PSP). Kollabe akciğerde, artmış ventilasyona rağmen, perfüzyon yok ya da çok azdır, azalmış solunum hareketi nedeniyle hipoksi oluşur ⁽¹⁷⁾.

b. Travmatik (açık) pnömotoraks:

Göğüs duvarının bütünlüğü bozulmuştur ve genellikle penetran travmalar sonrası gelişir. Travma sonrası akciğerdeki laserasyon ya da göğüs duvarındaki defektten, plevralar arasına serbest hava girişiyle oluşur. Göğüs duvarındaki defektin çapı, trakea çapının 2/3'sinden küçük ise hava toraksa bu yaradan girip çıkabilir, bu durumda parsiyel pnömotoraks vardır. Ancak defektin çapı, trakea çapının 2/3'sinden büyük ise hava göğüs duvarındaki defektten gireceği için akciğer total kollabe olur ve mediasten karşı tarafa itilir. Her nefes alışverişte tekrarlayan bu mediastinal sallanma (flutter) hareketi büyük damarların kendi etrafında dönmesine, kıvrılmasına ve kalbe dönen kan akımının azalmasına yol açar. Bunun sonucunda oluşan düşük kardiyak debi ve hipoventilasyon mortaliteyi artırabilir ⁽²⁰⁾. Semptomlar, toraks duvarında hava girişi çıkışı olan açık yara, göğüs ağrısı, ciddi dispne, hipovolemi oluşturur. Etkilenen tarafta solunum sesleri azalır ya da yoktur, perküsyonda hipersonarite ve hiperrezo-nans vardır.



c. Tansiyon pnömotoraks:

Hayatı tehdit eden çok ciddi bir durumdur. Genellikle ventilatöre bağlı entübe hastalarda görülür. Göğüs duvarındaki büyük bir defektten ya da büyük hava yolu veya geniş akciğer laserasyonları sonucu her inspiryumda hava akciğer hasarından plevral boşluğa girer fakat dışarı çıkamaz bu durumda kollabe olan akciğer ile birlikte mediasten ciddi bir şekilde karşı tarafa itilir. Karşı akciğer de kısmen kollabe olur. Yüksek intraplevral basınç intratorasik venöz akışı ve kardiyek dolumu engeller. Ağır derecede kardiyorespiratuar bozulma hızla ölüme yol açar ⁽²⁰⁾.

Semptomlar, önce taşipne, sonra dispne, ilerleyici ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, yaralanmanın karşı tarafında basınç nedeni ile atelektazi, hipoksemi, yaralanma olan tarafta göğsün aşırı şişmesi, hiperrezonans ve hipersonarite, trakeanın karşıya deviasyonu, boyun venlerinde dolgunluk, yaralanma olan tarafta solunum seslerinin azalması ya da alınamaması, siyanoz, aşırı terleme, hipotansiyon, hipovolemi, ajitasyon, geç dönemde trakeanın karşı tarafa itilmesi görülebilir ⁽¹⁷⁾.

KLİNİK

Hastalar genellikle ileri derecede plöritik göğüs ağrısı, taşipne ve dispne nedeni ile başvurur. %15'in altındaki pnömotoraksta genellikle fizik muayene normaldir. Hafif ve orta derece pnömotoraksta yanıtıcı olarak fizik muayene bulguları normal olabilir ve pnömotoraks posteroanterior grafide (PA grafi) görülür. Büyük spontan pnömotorakslarda ise vital kapasite azalır, alveolo-arteryel gradyent bozulur. Ancak, hipoksi olmasına rağmen hiperkapni gelişmez. Taşikardi en sık bulgudur. Total pnömotorakslarda taşikardinin yanında; göğüs duvarı hareketinin azalması, perküsyonda hipersonarite, fremitus vokalisin azalması ve etkilenen tarafta solunum sesleri alınamaması ya da azalması ek bulguları olabilir. Hafif ve orta PSP semptomları 24 saat içinde tedavi edilmese de gerileyebilir. SSP'de altta yatan akciğer hastalığının ciddiyetine göre hayatı tehdit edici bir hâl alabilir ⁽²⁰⁾. Tansiyon pnömotoraks ise spontan pnömotoraksın nadir görülen bir formudur ve özellikle travma sonrası görülen hayatı tehdit eden bir durumdur. Şiddetli göğüs ağrısı, taşikardi, ciddi dispne, hipotansiyon, solukluk, terleme ile hasta başvurur. Semptomlar mediastinal kayma nedeniyle oluşur, kalbin önyükü ve debisi azalmıştır. Senkron bilateral PSP sıklığı ise %1.6 olup, tansiyon riski yüksektir. Zayıf, bilateral blebleri olan, sigara içen ve lenfanjiyomiyomatozisi olan olgularda görülme sıklığı artmıştır ^(8,21). Arteriyel kan gazı ölçümleri pnömotorakslı hastalarda sıklıkla anormaldir; arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) hastaların %75'inde

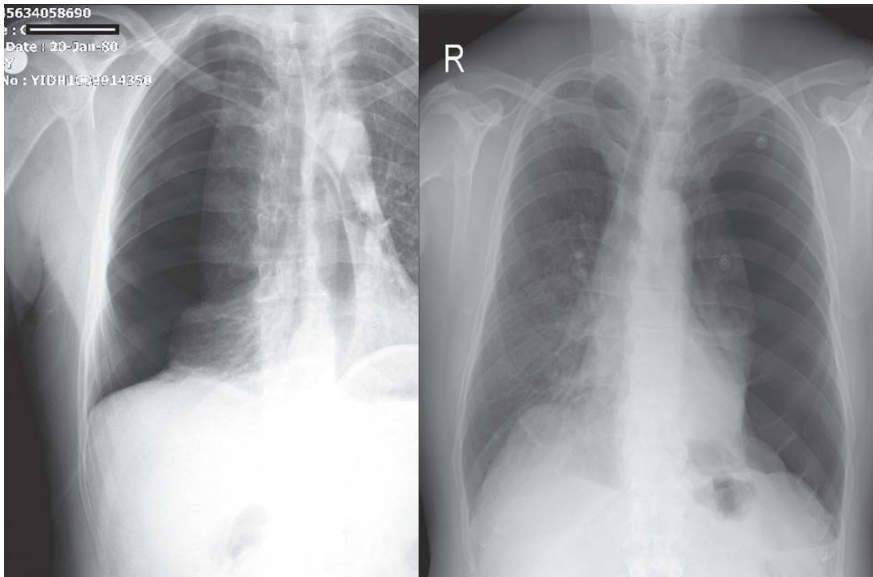


<10.9 kPa'dır ama eğer oda havası solurken oksijen saturasyonu yeterli ise (>%92) genellikle gerekli değildir. SSP olgularında hipoksemi daha fazladır⁽⁸⁾.

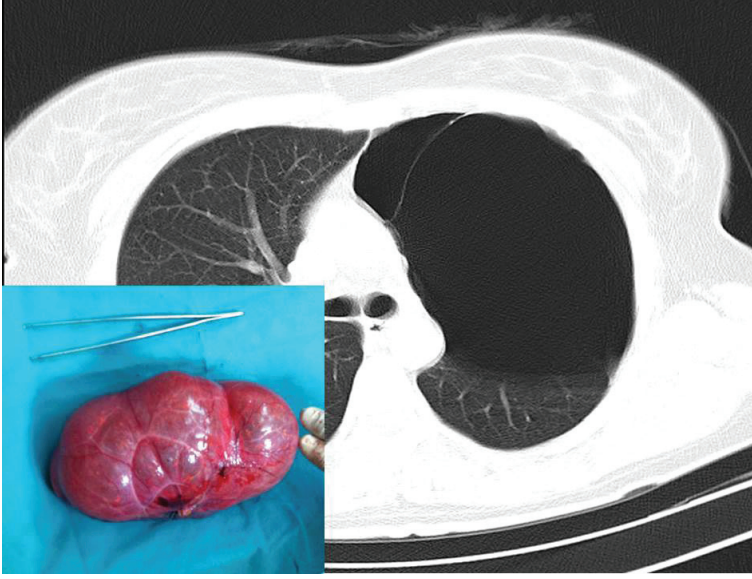
TANI

Pnömotoraks tanısında tercihen PA akciğer grafisi standart bir radyolojik yöntemdir. Semptomları ve hikâyesi olan olguda, ayakta PA grafide, göğüs duvarına yakın bölgede ince viseral plevra hattının görülmesi tanıyı doğrular (Resim 4). PA grafinin ekspiryum fazında çekilmesi küçük pnömotoraksları görmeyi kolaylaştırabilir. SSP'li olgularda akciğer ve göğüs duvarı arasında adezyonların olması nedeniyle akciğer parsiyel olarak sönebilir ve PA grafide loküle pnömotoraks gibi görülebilir. Tansiyon pnömotoraksta ise, akciğer hiler bölgeye toplanır, mediasten ve kalp karşı tarafa, diyafragma aşağı doğru itilir. Pnömotoraksın varlığında bir anahatar noktada, viseral plevra göğüs duvarına paralel olarak çöker hâlbuki büyük büllerde bu görünüm konkavdır (Resim 5). PA grafide skapula iç kenarının ve bazen cilt kıvrımlarının pnömotoraks hattı gibi görülmesi sık yapılan hatalardandır. PA grafide pnömotoraks yüzdesini hesaplamak için çeşitli formüller kullanılmakla birlikte, aşağıdaki formül en sık kullanılanlar arasındadır:

Pnömotoraks $\% = (\text{Hemitoraks çapı}^3 - \text{Kollabe akciğerin çapı}^3) - 100 / \text{Hemitoraks çapı}^3$



Resim 4. Sağ ve sol akciğerde pnömotoraks.



Resim 5. Dev bülde plevranın konkav görüntüsü ve spesmen.

Toraks BT, küçük pnömotoraksların saptanmasında ve boyutların tahmin edilmesinde “altın standart” olarak kabul edilebilir. Ayrıca cerrahi amfizem ve bullöz akciğer hastalığının bulunduğu durumlarda, anormal göğüs dreni yerleşimlerinin saptanmasında veya ilave akciğer patolojilerinin teşhisinde de yararlıdır ^(22,23). Ancak uygulama zorlukları onun ilk tanı aracı olarak yaygın bir şekilde kullanılmasını engellemektedir. Ultrasonografi ile de pnömotoraks tanısı konulabilir, ancak esas olarak bu tetkik yatar durumdaki travma hastalarının tedavisinde değerlidir ⁽²⁴⁾.

TEDAVİ

Tedavi, mevcut pnömotoraksın büyüklüğü ve hastanın semptomlarına göre değişmektedir. Tedavinin iki amacı vardır; birincisi plevral aralıktan havanın boşaltılması ve akciğer ekspansiyonunun sağlanması ikinci ise rekürrenslerin önlenmesidir. Bunun için pnömotoraksın yüzdesi, şikâyetlerinin ciddiyeti, PSP, SSP ya da rekürrens pnömotoraks olmasına göre çeşitli tedavi stratejileri uygulanabilir.

1. Gözlem ve Oksijen Tedavisi

Pnömotoraks alanı %10-15’ten küçük, asemptomatik, genel durumu iyi hastalar hastane ortamında oksijen tedavisi ile gözlemlenebilir. Yüz mas-



kesiyle yapılan oksijen tedavisi havanın rezorbsiyonunu 3-4 kat artırmakta ve arteriyel hipoksemiye düzeltmektedir ⁽²⁵⁾. Günlük yaklaşık pnömotoraks alanının %1.25-1.8'si kadar hava plevral boşluktan rezorbe olur ^(4,26). Semptomatik nefes darlığı olan hastalarda ise girişimde bulunulmalıdır. Özellikle geniş pnömotoraks olan semptomatik hasta, bilateral pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks durumunda toraks dreni gerekmektedir. Bazen büyük bir PSP'si olmasına rağmen, semptomu olmayan seçilmiş hasta grubunda gözlem tedavisi uygulanabilir ⁽²⁷⁾.

2. Girişimsel Tedavi Yöntemleri

I. Basit iğne aspirasyonu:

American College of Chest Physician (ACCP) PSP'de toraks dreni ya da kateter torakostomi yöntemini önermekte ve basit aspirasyonu sadece gözlemin yetersiz kaldığı küçük pnömotorakslarda uygun görmekle birlikte, British Thoracic Society (BTS) ise; PSP'nin ilk defa olması durumunda basit aspirasyon yöntemini savunmakta ve tüp torakostomiyi ancak aspirasyonun başarısız olduğu hasta grubunda uygulanması gerektiğini savunmaktadır ⁽²⁰⁾. Ancak, 50 yaşının üzerindeki, 2.5 lt.den fazla hava aspire edilen ve kaçağı olan hasta grubunda ve SSP'de basit aspirasyon sistemi uygun değildir ⁽²⁰⁾. Özellikle hava kaçağı olan ve SSP'si olan hastalarda geniş lümenli toraks drenleri daha güvenlidir. Basit aspirasyon; 14-18 G kanül ile ikinci interkostal aralık midklaviküler hattan yapılır. Pnömotoraks loküle ise veya adezyonlar varsa alternatif bölgeler seçilebilir. İğne aspirasyonu %25-50 oranında başarısız olabilmektedir. Eğer aspirasyon sonrası akciğer ekspansiyon olmazsa veya erken dönemde tekrar pnömotoraks gelişirse tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı uygulanmalıdır ⁽²⁸⁾.

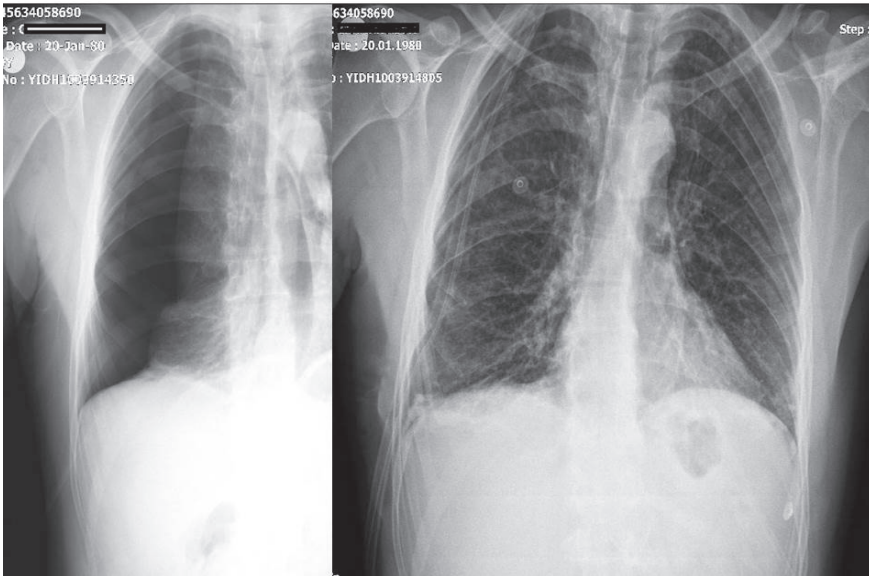
II. Plevral kateter:

Küçük ve orta dereceli pnömotorakslarda klasik göğüs tüplerine alternatif olarak kullanılırlar. Bu kateterler 8,5 Fr veya 14 Fr boyutlarında olup, seldinger yöntemi ile yerleştirilirler ve kapalı su altı drenaj sistemine bağlanabildiği gibi, Heimlich valvi gibi tek yönlü bir valv mekanizması ile birlikte kullanılabilir. Stabil ve fazla hava kaçağı olmayan PSP'ler küçük çaplı (16-22 F) toraks drenleri yerine, plevral drenaj kateteri ile takip edilebilir. Ancak akciğerin 48 saat sonra ekspansiyon olması beklenir. Akciğerin ekspansiyon olmaması, hava kaçağının devam etmesi durumunda cerrahi girişim önerilir ⁽²⁰⁾. Küçük çaplı kateterlerde, basit aspirasyonda olduğu gibi, ya ikinci interkostal hattan ya da aksillanın tabanının pektoralis majör kası dış kenarı ve latissimus kası iç kenarı ile oluşturduğu güvenli üçgen adı verilen bölgeden yerleştirilir.



III. Tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı:

Pnömotoraks tedavisinde altın standart bir yaklaşımdır. Birçok olguda hayat kurtarıcı olabilir. Tüp torakostomi; büyük PSP'ler, SSP, pnömotoraks oranı ile ilişkisiz semptomların varlığı durumunda, hidro ya da hemopnömotoraksın birlikte olduğu durumlarda, bilateral pnömotoraks, travmatik pnömotoraks ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda düşünülmelidir ⁽²⁹⁾. Seçilecek tüpün çapını hava kaçağı belirleyecektir. Ciddi hava kaçağı riski olan hastalar ve mekanik ventilatördeki hasta grubunda 24 Fr'den büyük drenlerin kullanılması; stabil, entübe olmayan büyük pnömotorakslı hastalarda ise 14-20 Fr toraks drenleri ile tedavi edilmesi uygundur. Tüp güvenli üçgen alanında 5-7. interkostal aralıktan akciğer apeksine yerleştirilmelidir (Resim 6). Komplikasyon oranı %2-25 arasındadır ⁽²⁹⁾. Malpozisyon en sık görülen komplikasyondur. Diğer komplikasyonlar ise; cilt altı amfizemi, akciğer, kalp, mediasten yaralanması, diyafragma perforasyonu, interkostal damar yaralanması, intraabdominal yaralanma, şilotoraks, diyafragma paralizi, Horner sendromu ve re-ekspansiyon ödemidir ⁽²⁹⁾. ACCP ve BTS, PSP'lerde ilk 48 saat Heimlich valvi önermekle birlikte, 48 saati aşan hava kaçaklarında ve akciğerin ekspanse olmaması durumunda su altı drenaja geçilmesini önermektedirler ^(6,30). Persistan hava kaçağı dren takıldıktan 48 saat sonra hava kaçağının devam etmesi ve uzamış hava kaçağı ise hava kaçağının 7 günden uzun sürmesidir. PSP'li hastaların



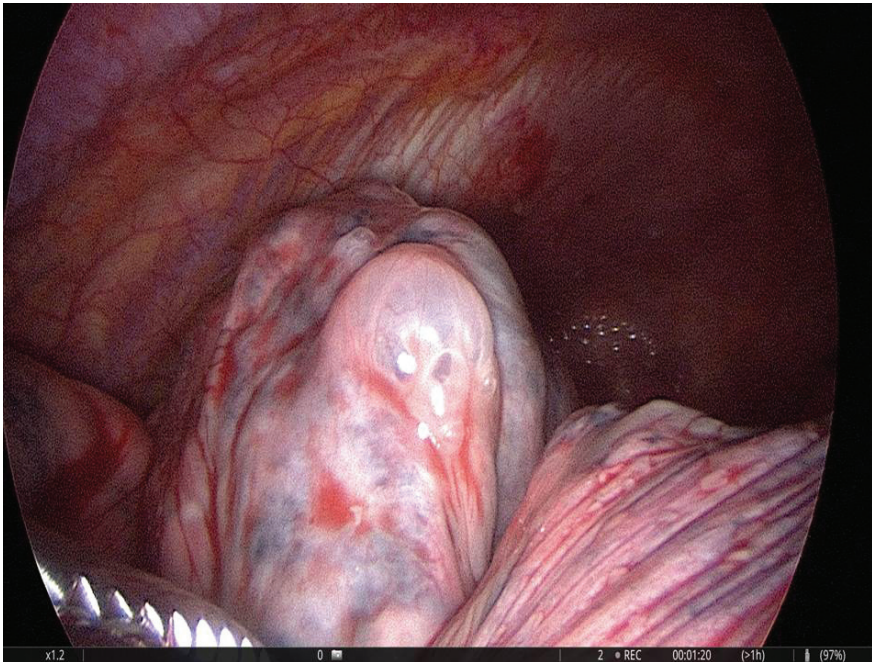
Resim 6. Tüp torakostomi.



%40'ında persistan hava kaçağı olabilir ⁽⁶⁾. PSP'de persistan hava kaçağının devam etmesi durumunda video yardımlı toraks cerrahisi (VATS) ile eksplorasyon ve rekürrens önlenmesi gerekmektedir. Kimyasal plöridezis ajanları ile (talc, doksisisiklin) plöridezis ancak operasyonun kontrendike olduğu ya da operasyonu kabul etmeyen hasta grubunda önerilmektedir. Hava kesilmesini takiben 24 saat sonra tüpün klempenmesi ve sonra tüpün çıkartılmasını önerenler varsa da direkt olarak tüpü sonlandıranlar da mevcuttur.

IV. Cerrahi Tedavi:

Diğer tedavi yöntemleri ile başarı elde edilemezse cerrahi tedavi yöntemleri kaçınılmazdır. Pnömotoraksın cerrahi tedavisinde iki amaç vardır. Birincisi, pnömotoraksa neden olan bleb ve bülleleri rezeke ederek visseral plevradaki amfizem benzeri değişiklikleri yok etmek, ikincisi ise, rekürrensleri önlemek için plevral yapışıklığın sağlanması amacıyla plevral abrazyon veya paryetal plörektomi uygulamasıdır. Cerrahi girişimin başarısı %95-%100'dür (Resim 7) ⁽³¹⁾. Her hasta cerrahi adayı değildir. İlk ataktan sonra %20-30 rekürrens oranı olsa bile cerrahiye aday hastalar için birtakım endikasyonlar vardır.



Resim 7. Bülün VATS görüntüsü.

Cerrahi tedavi endikasyonları:

1. Uzamış hava kaçağı (> 5-7 gün),
2. Nüks pnömotoraks,
3. Bilateral pnömotoraks,
4. Hemopnömotoraks,
5. Diğer akciğerde pnömotoraks hikâyesi olan pnömotoraks,
6. Pnömorektomili hastada ilk pnömotoraks,
7. Risk altındaki mesleklerde ilk pnömotoraks (uçak pilotları, hostesler, dalgıçlar, uzun yol şoförleri) ⁽⁴⁾.

Cerrahi yaklaşımda, standart torakotomi, aksillar torakotomi ve torakoskopik cerrahi uygulanabilir. Sıklıkla tercih edilen VATS ile ya da mini torakotomi ile apikal wedge rezeksiyon ve bu işleme plevral hemitoraksın yarısına kadar plevral abrazyonun ya da plörektominin eklenmesidir. Çeşitli çalışmaların sonucunda, torakoskopinin başarısı %95, torakotominin %99 olarak bulunmuştur. Bununla birlikte, VATS ile rekürrens oranı %5.4 iken, torakotomi ile bu oran %1.1'dir ⁽³¹⁾. ACCP, PSP tedavisinde VATS ile yaklaşımı önerirken, BTS ise mini torakotomiye önermektedir. Özellikle aksiller torakotomi ile mükemmele yakın sonuçlar ve düşük nüks oranı (%0,25-%1,2) bildirilmiştir ⁽³²⁾. Ancak son yıllarda yapılan randomize çalışmalarda VATS tekniklerinin ve uygulamalarının gelişmesiyle, torakotomi ile VATS arasında önemli bir farklılık gözükmemektedir. VATS'ın özellikle daha az ağrılı olması, kısa hastane yatış süresi, günlük aktiviteye daha hızlı dönme gibi avantajları mevcuttur. Nüksleri önlemek için cerrahiye ek olarak yapılan plörektomi, plevral abrazyona göre daha avantajlıdır. Plörektomi ile nüks %0,4 iken, abrazyonla %2,3 olarak belirtilmiştir ⁽²⁰⁾. Bu şekilde endotorasik fasyada inflamatuvar yanıt yaratılarak, akciğerin yapışması sağlanmaktadır. Bazı otörlerin aşırı plörektomi yapıldığında komplikasyonların arttığını söylemelerine karşın, plörektominin morbiditesi düşüktür ^(20,33).

SONUÇ

Pnömotoraks potansiyel olarak tehlikeli ve hayati risk oluşturan, tanı ve tedavisinin hemen yapılması gereken önemli bir akciğer ve plevra hastalığıdır. Pnömotoraks alanı küçük, genç yaş ve asemptomatik hastalarda ilk tedavi seçeneği olarak iğne aspirasyonu önerilirken, tüp torakostomi ve kapalı su altı drenajı pnömotoraks tedavisinde altın standarttır. Cerrahi tedavi ilk seçenek olarak daha çok yüksek risk gruplarına önerilmektedir.



KAYNAKLAR

1. Jantz MA, Anthony VB. Pathophysiology of the pleura. *Respiration*. 2008;75:121-33.
2. Noppen M, Schramel F. Pneumothorax. *Eur Respir Mon*. 2002;22:279-96.
3. Baysungur V. Pnömotoraks. In: Ökten İ, Kavukçu HŞ, editors. *Göğüs Cerrahisi*. 2nd ed. İstanbul Promat Basım Yayın San. ve Tic. A.Ş; 2013.p.1493-518.
4. Çakmak M, Yüksel M, Kandemir MN. Characteristics of the patients undergoing surgical treatment for pneumothorax: A descriptive study. *JPMA*. 2016;66:554-8.
5. Guo Y, Xie C, Rodriguez RM, et al. Factors related to recurrence of spontaneous pneumothorax. *Respirology*. 2005;10:378-84.
6. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58:39-52.
7. Cheng YL, Huang TW, Lin CK, et al. The impact of smoking in primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138:192-5.
8. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev*. 2010;19:217-9.
9. Shamaei M, Tabarsi P, Pojhan S, et al. Tuberculosis-associated secondary pneumothorax: A retrospective study of 53 patients. *Respir Care*. 2011;56:298-302.
10. Flume PA. Pneumothorax in cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2011;17:220-5.
11. Zhang W, Hu Y, Chen L, et al. Pleural aspergillosis complicated by recurrent pneumothorax: A case report. *J Med Case Rep*. 2010;4:180.
12. Nair SS, Nayar J. Thoracic Endometriosis Syndrome: A Veritable Pandora's Box. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016;10:4-8.
13. Alifano M, Jablonski C, Kadiri H, et al. Catamenial and noncatamenial, endometriosis-related or non endometriosisrelated pneumothorax referred for surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:1048-53.
14. Visouli AN, Zarogoulidis K, Kougioumtzi I, et al. Catamenial pneumothorax. *JThorac Dis*. 2014;6:448-60.
15. Akgül AG. Pnömotoraks. In: Yücel O, Genç O, editors. *Plevra hastalıkları ve tedavisi (Jcam)*. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2011.p.54-62.
16. Dunscombe AO, Maskell NA. Common iatrogenic pleural complications. *Curr Respir Care Rep*. 2012;1:82-90.
17. Karamustafaoğlu YA, Yörük Y. Toraks travmasının patofizyolojisi. *Göğüs Cerrahisi Stajyer Kitabı*. Birinci baskı ed. Ali Özdülger, Aves yayınevi, 2012. s273-291.
18. Hsu CW, Sun SF. Iatrogenic pneumothorax related to mechanical ventilati-



- on. World J Crit Care Med. 2014;3(1):8-14.
19. Çakmak M, Akar E, Oruç M. Göğüs Travmalarında Cerrahi Yaklaşım: 36 olgunun değerlendirilmesi. Solunum Hastalıkları. 2011;22:94-6.
 20. Hoyos A, Fry WA. Pneumothorax. In Shields TW, Locicero III J, Reed EC, Feins RH, editors. General thoracic surgery. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.739-762.
 21. Lee SC, Cheng YL, Huang CW, et al. Simultaneous bilateral primary spontaneous pneumothorax. Respirology 2008;13:145-148.
 22. Kelly AM, Weldon D, Tsang AY, Graham CA. Comparison between two methods for estimating pneumothorax size from chest x-rays. Respir Med 2006;100:1356-9.
 23. Akar E, Candan T. Tansiyon Pnömotoraksı Taklit Edebilen Dev Bül: Olgu Sunumu. J Kartal TR. 2015;26(1):86-88.
 24. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. Crit Care. 2006;10:112.
 25. Panjwani A. Management of pneumothorax with oxygen therapy: a case series. Chest Disease Reports. 2017;5:6276.
 26. Kelly AM, Loy J, Tsang AYL, et al. Estimating the rate of re-expansion of spontaneous pneumothorax by a formula derived from computed tomography volumetry studies. Emerg Med J. 2006;23:780-2.
 27. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010;65:18-31.
 28. Kaneda H, Nakano T, Taniguchi Y, et al. Three-step management of pneumothorax: time for a re-think on initial management. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16:186-92.
 29. Haberal MA, Dikiş ÖŞ, Akar E ve ark. Acil Serviste Tüp Torakostomi Yeterleştirme Hataları ve Komplikasyonları. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi. 2018;32:91-6.
 30. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of Spontaneous Pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. Chest. 2001;119:590-602.
 31. Barker A, Maratos EC, Edmonds L, Lim E. Recurrence rates of video-assisted thoracoscopic versus open surgery in the prevention of recurrent pneumothoraces: a systematic review of randomised and non-randomised trials. Lancet. 2007;370:329-35.
 32. Döngel İ, Bayram M. Mini Axillary Thoracotomy Experience in Spontaneous Pneumothorax. J Clin Anal Med. 2012;3:186-9.
 33. Joharifard S, Coakley BA, Butterworth SA. Pleurectomy versus pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax in children. J Pediatr Surg. 2017;52:680-3.



Akut Solunum Yetmezlikli Olguya Yaklaşım

**Dr. Cenk Kıraklı
Dr. Özlem Ediboğlu**



Akut Solunum Yetmezlikli Olguya Yaklaşım

Dr. Cenk Kıraklı, Dr. Özlem Ediboğlu

Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Hastanesi, İzmir

Akut solunum yetmezliği, gaz değişiminde ani bozulma ve sonrasında ortaya çıkan hipoksemi, hiperkapni ve respiratuar asidoz tablosudur. Dakikalar içinde (hiperakut) gelişebileceği gibi, saatler ya da günler içinde (subakut) de ortaya çıkabilmektedir. Tüm solunum yetmezliklerinde görülen altı önemli mekanizma Tablo 1’de gösterilmiştir. Solunum dürtüsünün çıktığı santral sinir sisteminden, solunumun gerçekleştiği alveollere kadar pek çok yerdeki patoloji akut solunum yetmezliğine yol açabilir. Akut solunum yetmezliği sebepleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Ventilasyon/perfüzyon dengesizliğinin en çok sebep olduğu, oksijenlenmede bozulmanın görüldüğü “akciğer yetersizliği” ve alveoler ventilasyonda azalma sonucunda karbondioksit (CO_2) birikiminin görüldüğü “pompa yetersizliği” ana mekanizmalardır. Başlıca iki tip solunum yetmezliği tanımlanmıştır: Tip 1 solunum yetmezliğinde oksijenasyon bozulur ve $\text{paO}_2 < 60$ mmHg saptanır, Tip 2 solunum yetmezliğinde ise $\text{paCO}_2 > 45$ mmHg olarak ölçülür. Genel kabul görmüş bu değerler solunum yetmezliği tanısının numerik laboratuvar değerleri olup, tek başına yeterli değildir, muhakkak hastanın öyküsü ve klinik bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir. Tip 1 ve Tip 2 solunum yetmezliğine sebep olan hastalıklar Tablo 3 ve 4’te gösterilmiştir ^(1,6).

Solunum yetmezliği olan bir olguda klinisyen pek çok etiyolojiyi düşünmelidir. Daha önceden mevcut olmayıp yeni gelişen bir patoloji olabileceği gibi, var olan

Tablo 1. Solunum yetmezliği mekanizmaları.

1. Sağdan sola şant
2. Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu
3. Hipoventilasyon
4. İnspiratuar FiO_2 düşüklüğü
5. İnspiratuar CO_2 yüksekliliği
6. Diffüzyon bozukluğu

Tablo 2. Akut solunum yetmezliği sebepleri.

1. Havayolu hastalıkları
2. Parankimal akciğer hastalıkları
3. Pulmoner ödem
4. Pulmoner vasküler hastalıklar
5. Plevral bozukluklar
6. Göğüs duvarı ve diyafram bozuklukları
7. Nöromusküler hastalıklar
8. SSS hastalıkları
9. Artmış CO_2 , laktat, keton üretimi olan durumlar



Tablo 3. Tip 1 solunum yetmezliği sebepleri.

1. Akut astım atağı
2. ARDS
3. Pnömoni
4. Pulmoner emboli
5. Pulmoner fibrozis
6. Pulmoner ödem
7. KOAH
8. Amfizem

Tablo 4. Tip 2 solunum yetmezliği nedenleri.

1. Pulmoner
 - I. Akut ağır astım
 - II. Üst havayolu obstrüksiyonu
 - III. KOAH
 - IV. Bronşektazi
 - V. Obstruktif uyku apne sendromu
2. Toraks duvarı
 - I. Travma (flail chest)
 - II. Diyafram rüptürü
 - III. Kifoskolyoz
 - IV. Abdominal distansiyon (asit, kanama)
 - V. Morbid obezite
3. SSS
 - I. Koma
 - II. İntrakranyal basınç artışı
 - III. Kafa travması
 - IV. Opioid ve sedatif ilaç kullanımı
4. Nöromusküler
 - I. Servikal kord lezyonları (travma, tümör)
 - II. Spinal kord hasarı (poliomyelitis)
 - III. Periferik sinir tutulumu yapan hastalıklar (Guillain-Barre sendromu, Kritik hastalık polinöropatisi)
 - IV. Nöromusküler bileşke hasarı yapan hastalıklar (Miyastenya gravis, kas gevşetici ilaç kullanımı, organofosfat zehirlenmesi)
 - V. Kas hastalıkları (Musküler distrofi)

bir hastalığın akut kötüleşmesi de etiyolojide yer alabilir. Bu sebeple altta yatan hastalığa yönelik bilgilerin eksiksiz sorgulanması ve sistematik değerlendirme yapılarak nedene yönelik araştırma yapılması önemlidir. Fizik muayene çok önemlidir, acil bulguların varlığında önce solunum desteği yapılmalıdır. Bulgular genel bulgular olabileceği gibi hastalığa özel de olabilir. Nöromusküler bozukluğu olan bir hastada musküler atrofi ve solunumun yüzeyselleşmesi, obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda büyük dudak solunumu, ekspiryumda uzama tipik bulgularken, santral dürtü kaybı sonrası ortaya çıkan solunum yetmezliğinde fizik muayene bulguları sili olabilir. Sistematik bir şekilde hasta değerlendirilmelidir:

1. Bilinç durumu. Hasta ajite olabileceği gibi, konfüze de olabilir.

Hipoksi, hiperkapniye sekonder gelişebilir. İntoksikasyonlar sebebiyle de görülebilir. Böyle bir durumda havayolu güvenliği ön planda olmalıdır.

2. Kalp ve solunum hızı. Takipne, bradipne ya da ciddi dispne varlığı acil bir duruma işaret edici bulgular olup, önemli bir durumun habercisi olabilir. Şok ve aritmide hemodinamik instabilite olduğunda solunum desteği uygulamak gerekebilir.



3. Solunum paterni. Hızlı yüzeyel solunum, sternal ve interkostal çekilme, aksesuar kas kullanımı, torakoabdominal paradoks hastanın solunum yetmezliğinin ciddiyetini gösteren bulgulardır.
4. Yoğun terleme,
5. Ciltte, dudaklar ve dilde siyanoz varlığı,
6. Düz yatamama. Özellikle ileri dönem kalp yetmezliği bulgusu olsa da ciddi solunum yetmezliğini de işaret edebilir.
7. Akciğer dinleme bulguları. Stridor, vizing, raller, solunum seslerinde azalma varlığı pulmoner patolojiye işaret edebilir.
8. Kardiyovasküler bulgular. Juguler venöz basınçta artma, periferik ödem, hepatojuguler işaret kor pulmonale varlığını gösterebilir. Pulsus paradoksus, sağ kalp yetmezliği, konstrüktif perikardit, kardiyak tamponad olduğunu düşündürür ^(1,2,7,8).

Akut solunum yetmezliğiyle gelen her hastada arter kan gazı analizi (AKG) ve akciğer grafisi çekilmesi gereklidir. Öncelikle mümkünse oda havasında ($FiO_2 = \text{solunan havadaki } O_2: 0.21$) AKG alınmalı, mümkün değilse O_2 inhalasyonu başlanmalı, FiO_2 'ye dikkat edilerek yanıt değerlendirilmelidir. FiO_2 'yi bilmenin önemi alveolo-arteryel O_2 gradiyentini ($P(A-a)O_2$) hesaplamak için gerekli olmasıdır. $P(A-a)O_2$ bize mevcut patolojinin pulmoner ya da ekstrapulmoner kaynaklı olduğunu göstermede yardımcı olmaktadır. Normal değerler ekstrapulmoner nedenlerin araştırılmasını gerektirir. Ayrıca pulmoner nedeni solunum yetmezliğinde %100 O_2 inhalasyonu ile hipokseminde düzelme olup olmadığına bakılabilir. Yanıt olmaması şant varlığını, yanıt olması ise ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğunu düşündürür. $P(A-a)O_2$ değeri yaş ile birlikte artış göstermektedir ^(1,2). Yaşa göre $P(A-a)O_2$ ve beklenen paO_2 'nin normal değerleri Tablo 5'te gösterilmiştir ⁽⁵⁾. Pulse oksimetre ile noninvazif olarak satürasyon takibi yapılması hastanın takibinde çok önemlidir. Akciğer grafisi çekilerek konsolidasyon, infiltrasyon, pnömotoraks, plevral sıvı gibi solunum yetmezliği etiyojisine yönelik bilgi edinmek mümkündür. Olayın akut olup olmadığının teyit edilmesi adına -varsa- eski grafilerle karşılaştırılması çok kıymetlidir.

Tablo 5. Yaşa göre beklenen paO_2 ve alveoloarteryel gradiyent değerleri.

Yaş (yıl)	Beklenen paO_2 (mmHg)	$P(A-a)O_2$ (mmHg)
20	98	7
40	94	10
60	90	15
80	86	19



Elektrokardiyografi, kardiyak enzimler, ekokardiyografi solunum yetmezliğinin kardiyak kökenli nedenlerinin ekartasyonu için yapılması gerekli tetkiklerdir. Ekokardiyografi, perikardiyal hastalıklar, sağ ve sol ventrikül fonksiyonları, kalp kapaklarının değerlendirilmesi ve akut sağ kalp yetmezliğinin tanısında kullanılan noninvazif bir tetkik olup, günümüzde giderek artan sıklıkta kullanılan bir tanı aracıdır. Beyin natriüretik peptid (BNP) ve türevleri akut solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında değerli bir tetkiktir. BNP trend analizi yapılarak kardiyak yüklenme derecesinin değerlendirilmesi mümkündür. Gerekli olgularda d dimer, ventilasyon - perfüzyon sintigrafisi, pulmoner anjiyo bilgisayarlı tomografisi yapılarak etiolojide tromboz araştırması yapmak gerekebilir ^(1-4,8-10).

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ

Tip 1 Solunum Yetmezliği Tedavisi

Tip 1 solunum yetmezliği hipoksemik solunum yetmezliğidir. Dokuların hipoksemiye karşı düşük toleransı nedeni ile etiyolojik araştırmaya başlamadan oksijen tedavisine başlanmalıdır. Eşzamanlı olarak hipoksemiye neden olan patolojilere yönelik tedaviler de başlatılmalıdır (pnömoni için antibiyoterapi, akut akciğer ödemi için diüretik tedavi gibi).

Tedavi yaklaşımında nazal kanül aracılığı ile verilen oksijen desteğinden başlayıp hastanın klinik durumuna ve tedaviye yanıtına göre non-invaziv mekanik ventilasyon (NİV), invaziv mekanik ventilasyon (IMV) ve ekstrakorporal oksijenasyon (ECMO, extracoporial membran oxygenation) yöntemlerine kadar çeşitlilik gösterir. Tedavi hedefleri CO₂ retansiyonu riski olmayanlarda %94-98 iken, CO₂ retansiyonu riski olan KOAH'lılarda %88-92'dir.

Nazal kanül:

Hafif hipoksemide kullanılır. 1-6L/dk. oksijen akımı sağlar. Bu sistemle hastaya %24-40 FiO₂ verilebilir ⁽¹¹⁾.

Standart yüz maskesi:

5-10 L/dk. oksijen akımı sağlar. Yüz ile maske arasında yaklaşık 100-200 mL kadar rezervuar oluşur. Ekshale edilen gazların temizlenmesi için en az 5 L/dk. akım hızında O₂ verilmelidir. Bu sistemle %35-50 FiO₂ verilebilir.

Kısmi geri solumalı rezervuarlı maske:

Ekshalasyonun başlangıç fazındaki havanın rezervuar haznesine geçişine izin veren bu sistemlerde ekshalasyon akım hızı oksijen akım hızının altına düştüğü zaman bu geçiş durur. Ekshalasyon başındaki hava O₂'den



zengindir ve bu sistem ile FiO_2 %70'e kadar çıkarılabilir.

Geri solumasız rezervuarlı maske:

Maske üzerinde bulunan portlar aracılığı ile oda ekspiryum havasının atılmasını sağlar ve oda havasının geçişini önler. Rezervuar haznesi ile maske arasında tek yönlü valv ise hazneye ekshale edilen gazların geçişini önler. Teorik olarak FiO_2 %100'e ulaşabilse de pratikte %80'e kadar ulaşabilir ve O_2 akım hızı 12-15 L/dk.dır.

Geleneksel O_2 tedavisinde kullanılan bu sistemlerde düşük akım hızı nedeni ile inspire edilen O_2 konsantrasyonu hastanın inspiryum hızına bağlıdır. Normalde inspiryum hızı 15 L/dk. iken, solunum yetmezliği durumunda bu hız 30-120 L/dk.ya çıkabilmektedir. Bu sistemlerde hastaya verilen FiO_2 net olarak belirlenemez ve hafif-orta solunum yetmezliği vakalarında kullanılabilir ⁽¹¹⁾.

Yüksek akımlı nazal oksijen:

Orta-ağır hipoksehide pozitif basınçlı ventilasyondan önce kullanılabilir. Bu sistemler oksijen kaynağı, yüksek akım jeneratörü, aktif nemlendirici ve ısıtıcı ile nazal ara yüzden oluşur. 25-60 L/dk. akım hızı ve %100 FiO_2 sağlanabilir. Aktif nemlendirme ve ısıtma ile daha iyi mukosilier aktivite, sekresyonların daha kolay atılması ve daha iyi hasta tolerasyonuna izin verir. Wash-out etkisi ile CO_2 uzaklaştırılmasına katkıda bulunur ⁽¹²⁾. Akım hızına ve hasta ağzının açık-kapalı olmasına durumuna göre hava yollarında 5-6 cmH_2O 'luk PEEP benzeri basınç etkisi oluşturarak tedavi edici etkinlik gösterir ^(13,14). Yapılan bir çalışmada, hiperkarbisi olmayan akut hipoksik solunum yetmezliği olan olgularda nazal yüksek akımlı oksijen tedavisi, konvansiyonel oksijen tedavisi ve NİV ile karşılaştırıldığında 90 günlük mortalitede anlamlı düşüş sağladığı gösterilmiştir ⁽¹⁵⁾.

Genel anlamda yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi geleneksel oksijen tedavisinden daha etkin ve konforlu, NİV'ye göre nispeten daha az etkindir ⁽¹⁵⁾. Tedavi sıralamasında konvansiyonel oksijen tedavisi ile NİV arasında yer almalıdır. NİV uygulanan hastalarda NİV seansları arasında kullanılabilir.

Non-invaziv mekanik ventilasyon:

NİV, endotrakeal entübasyon olmadan mekanik ventilasyon tekniklerinin uygulanmasına olanak sağlar. NİV uygulaması için ventilatör, ventilatör devresi ve hasta ile ventilatör arasında bağlantı sağlayacak ara yüze ihtiyaç vardır. Ara yüz olarak nazal maske, oronazal maske, mouthpiece (ağızlık), helmet ve tam yüz maskesi kullanılabilir.



Özellikle kardiyojenik akciğer ödemeine bağlı hipoksemik solunum yetmezliği başta olmak üzere hafif ve orta dereceli hipoksemik solunum yetmezliğinde etkin bir şekilde kullanılır ⁽¹⁶⁾. Hafif ARDS'li olgularda (P/F:200-300) NİV kullanılması entübasyonu azaltabilir ve helmet kullanımını yüz maskesi kullanımından daha iyi sonuç veriyor görünmektedir ⁽¹⁷⁾. LUNG-SAFE çalışmasının sonuçlarına göre ARDS'li olgularda NİV başarısızlığı ARDS şiddeti ile doğru orantılı olacak şekilde artmaktadır ve mortalite oranı NİV başarısızlığı olan hastalarda daha yüksektir ⁽¹⁸⁾.

NİV uygulaması için öncelikle kontraendike bir durum olmamalıdır (Tablo 6). Kontraendikasyon yoksa mümkün olan en kısa süre NİV başlanmalıdır. Hasta oturur pozisyonunda olmalı ve yapılacak işlemler hakkında bilgilendirilmelidir. Hastanın klinik durumu ve yüz yapısına uygun olacak ara yüz seçilmelidir. Ara yüz hastayı rahatsız etmeyecek ve hava kaçağını önleyecek sıklıkta yerleştirilmelidir. NİV kontraendike olduğu durumlar Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6. NİV kontraendike olduğu durumlar.

- Kardiyak arrest
- Solunum arresti
- Hemodinamik bozukluk
- Ciddi kardiyak ritim bozukluğu
- Ciddi üst gastrointestinal kanama
- Yüz cerrahisi veya travması
- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Ensefalopati (Glasgow koma skoru<10)
- Aşırı sekresyon
- Yüksek aspirasyon riski

NİV için en fazla kullanılan yöntem PEEP (positive end-expiratory pressure) ile birlikte basınç desteğidir (PS, pressure support). Başlangıçta düşük değerlerde başlanılmalı PEEP: 3-4 cmH₂O ve PS için 8-10 cmH₂O. FiO₂ hastalar için belirlenmiş hedef SaO₂'ye ulaşacak

şekilde titre edilmelidir. Basınç desteği ve PEEP hastanın solunum sıkıntısı semptomlarının azaldığı değerlere kadar kademeli olarak yükseltilmelidir ⁽¹⁹⁾.

NİV başarısızlığı özellikle hipoksemik solunum yetmezliğinde mortaliteyi arttırmaktadır ⁽¹⁸⁾. NİV uygulamasından bir saat sonra arter kan gazı ve klinik olarak tedavi etkinliği değerlendirilmelidir. NİV başarısı etkileyebilecek uygun olmayan ara yüz, hava kaçağı gibi faktörler düzeltilmeye çalışılmalıdır. Hastalarda cihazla uyumsuzluğa yol açacak kadar ajitasyon mevcutsa dexmedetomidine ile uyanık sedasyon uygulaması NİV başarısını arttırabilir ⁽²⁰⁾. Oksijenasyonda bozulma, hemodinamik bozukluk, bilinç bozukluğu durumlarında vakit kaybetmeden hastalar entübe edilerek invaziv mekanik ventilasyon başlanmalıdır. NİV başarısının hipoksik solunum yetmezliği olan olgularda hiperkarbik solunum yetmezliği olan olgulara oranlar daha düşük olduğu akılda tutulmalıdır ⁽²¹⁾.



İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV):

Akut hipoksemik hastada NİV kontraendike veya NİV tedavisine yanıt alınamamışsa hasta entübe edilerek İMV başlanmalıdır. Sekresyon kliren-sini kolaylaştırmak, direnci azaltmak ve bronkoskopi gibi işlemlere olanak vermesi açısından 8.0 mm ve üzeri genişlikte endotrakeal tüp kullanmak faydalıdır.

Hipoksemik solunum yetmezliğinde İMV uygulamalarının temeli-ni ARDS'li hastalarda uygulanan ilkeler oluşturur. Seçilecek ventilasyon modundan bağımsız olarak akciğer koruyucu ventilasyon uygulanmalıdır ⁽²²⁾. Akciğer koruyucu ventilasyonda amaç VILI (ventilator induced lung injury) gelişimini önlemek ve hastalara yeterli oskijenasyonu sağlamaktır. Bu amaçla 4-8 mL/kg. tidal volüm ve plato basıncı (Pplat)<30 cmH₂O he-deflenmelidir ⁽²³⁾. ARDS hastalarında optimal PEEP düzeyleri konusunda çelişkili görüşler olsa da kabul görmüş genel görüş orta ve ciddi ARDS olgularında yüksek PEEP düzeyleri kullanılması yönündedir ⁽²³⁾.

Akciğer koruyucu ventilasyonun üç bileşeni, yani tidal volüm, plato basıncı ve PEEP tek bir noktada driving pressure (Pdrive) birleştirilmiştir. Pdrive, tidal volümün statik kompliyansa bölümü ile edilir ve kısaca Pplat ile PEEP arasındaki farktır. Driving basınç ventilatör tarafından oluşturulan mekanik stresin havalanan akciğer alanlarına yansımaları gösterir ve <15 cmHvO olması önerilir ⁽²⁴⁾.

Akciğer koruyucu ventilasyonda bazen hipoventilasyona bağlı olarak hiperkapnik asidoz gelişebilir. Bu durumun kabul edilip bu şekilde venti-lasyona devam edilmesine permissive hiperkapni denir. Permissive hiper-kapni pH ve PaCO₂ için kesin sınırlar olmasa da asidoz ve hiperkapni iyi tolere edilir. Kafa içi basınç artışı durumlarında kullanılmamalıdır ⁽²⁵⁾.

Spontan solunumun tüm olası faydalarında rağmen, hipoksemik so-lunum yetmezliğinde artmış hava açlığı ve hasta eforuna bağlı olarak akciğer koruyucu ventilasyonu sağlamak mümkün olmayabilir. Hastalar İMV'in başlangıcında derin sedasyona ihtiyaç duyabilir. Yapılan çalışma-larda ağır ARDS hastalarında (P/F<150) ilk 48 saatte nöromusküler blokaj uygulanması mortaliteyi azaltıp, ventilatörde kalma süresini kısalttığı gös-terilmiştir ⁽²⁶⁾.

HFOV (High frequency ossilatory ventilation), çok düşük tidal vo-lümde ve yüksek frekansta hastanın solutulması esasına dayanır İlk çık-tığında ARDS için ideal ventilasyon yöntemi olarak düşünülmüyordu. An-cak, yapılan çalışmalarda faydası gösterilememiştir ⁽²⁷⁾. Bu nedenle ciddi ARDS'lilerde rutin olarak kullanımı önerilmemektedir ⁽²³⁾.



Prone pozisyonu:

Mekanik ventilatördeki hastayı supin pozisyonundan prone pozisyonuna (PP) çevrilmesi ile oksijenasyonda düzelme gözlenir. Bu durum atelektazik dorsal akciğer alanlarının açılması, ventilasyon/perfüzyon oranının düzelmesi, şantta azalma, fonksiyonel rezidüel kapasitede artma, sekresyonların mobilizasyonu gibi etkilere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Orta ve ağır ARDS'de ($P/F < 150$) günde 12-16 saat hastaların prone pozisyonuna alınması önerilir ^(23,28).

Steroidler:

ARDS erken dönemde (ilk 7 gün) orta ve ağır olgularda ($P/F < 200$) 1 mg/kg./gün, geç dönemde (7 günden sonra) persistan olgularda 2 mg/kg./gün metilprenisolon kullanımı önerilir. Tedavi 6-14 gün içinde sonlandırılır ⁽²⁹⁾.

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO):

ECMO, geniş bir santral vene (İVC, inferior vena cava) yerleştirilmiş geniş lümenli bir kateter aracılığı ile deoksijenize kanın alınıp, vücut dışı cihazlarda oksijenlendirilip sağ atriya yerleştirilen kateter aracılığı ile sistemik dolaşıma verilmesidir.

Akut hipoksemik solunum yetmezliğinde ECMO endikasyonları ⁽³⁰⁾:

- Mortalite riski %50 olan hastalarda, $FiO_2 > \%90$ iken, $P/F < 150$, akut akciğer hasarı skoru 2-3 ise ECMO uygulaması düşünülmeli.
- Mortalite riski %80 olan hastalarda, 6 saatlik optimal tedaviye rağmen, $FiO_2 > \%90$ iken, $P/F < 100$, akut akciğer hasarı skoru 3-4 ise ECMO uygulanmalı.
- Yüksek $P_{plat} > 30$ rağmen, ciddi CO_2 retansiyonu,
- Ciddi hava kaçağı,
- Akciğer transplantasyonu listesinde olan hastada entübasyon gerekliliği,

ECMO uygulaması için mutlak kontraendikasyon yoktur, ancak ECMO'ya rağmen prognozu kötü olan durumlar rölatif kontraendike kabul edilebilir ⁽²⁰⁾.

- Yüksek ventilatör ayarlarında ($FiO_2 > \%90$ ve $P_{plat} > 30H_2O$) 7 günden uzun kalmak,
- İmmüsupresyon,
- Santral sinir sistemi (SSS) kanaması,



- Geridönüşsüz SSS hasarı veya terminal dönem malignite.

ECMO'daki hastanın mekanik ventilatör ayarları minimale düşülmelidir. Pplat<25 cmH₂O, FiO₂ %40, solunum sayısı 8-12, PEEP 10-15 cmH₂O. Özellikle ilk birkaç gün derin sedasyon altında izlenmelidir ⁽³⁰⁾.

Tip 2 solunum yetmezliği tedavisi:

Hiperkapnik solunum yetmezliği hemen her zaman alveolar hipoventilasyon ile ilişkilidir. Bu durum sedatif ve narkotiklere bağlı nöral solunum merkezinin baskılanması, solunum kaslarının güçsüzlüğüne neden olabilecek hastalıklar ve artmış ölü boşluk ventilasyonuna sebep olan KOAH sonucu oluşabilir.

Bir hastada nefes darlığı ile birlikte bilinç değişikliği ve desaturasyon varsa hiperkapniden şüphelenilmeli ve kontrol edilmelidir. Hastanın hiperkapnik olduğu doğrulanırsa yatak başı müdahale ile hasta stabilize edilmeye çalışılmalıdır. Eğer sedatif veya narkotiklere bağlı gelişen bilinçte baskılanma ve hiperkapni mevcutsa spesifik antidotları olan flumazenil ve naloksan verilmelidir. Klinik düzelme yoksa hasta hızlıca entübe edilip solunum garanti altına alınmalıdır.

Hiperkapnik solunum yetmezliğinin protipi olan KOAH alevlenmesi üzerinden tedavinin geri kalan kısmı anlatılacaktır. Tedavi kabaca medikal tedavi ve ventilasyon tedavileri olarak ikiye ayrılabilir.

Medikal tedavi:

Bronkodilatör tedavi:

Başlangıç olarak kısa etkili inhaler B2 adrenerejik agonistlerin kullanımı önerilir. İstenen yanıt alınamadıysa antikolinerejiklerle kombine edilebilir. Hastalık şiddetine göre nebulize veya inhaler olarak kullanılabilir. İntravenöz B2 adrenerejik agonistlerin kullanımı önerilmez. Tedaviye teofilin eklenmesi minimal fayda sağlar. Nebülize bronkodilatör tedaviye yeterli yanıt yoksa kullanımı düşünülebilir.

Kortikosteroidler:

Ciddi KOAH alevlenmesinde sistemik kortikosteroid kullanımı mekanik ventilasyon süresini kısaltır (İMV veya NİV) ve NİV başarısızlığını azaltır. Yedi-on günü aşmamak üzere 30-40 mg metilprednisolon kullanılabilir ⁽³¹⁾.

Antienfektif tedavi:

KOAH alevlenmesinin en sık nedenlerinden biri enfeksiyonlardır. Hastanın medikal öyküsü, fizik muayene bulguları ve enfeksiyon parametrele-



rine göre uygun antibiyoterapi başlanmalıdır.

Oksijen tedavisi:

KOAH'lılarda oksijen tedavisi yapılırken dikkatli olunmalıdır. Hedef saturasyon %88-92 arası olmalıdır. Hiperkarbiyi arttırabileceği için hipoksemiden kaçınılmalıdır ⁽³²⁾. Nazal kanül ile oksijen tedavisi KOAH'lılarda daha fazla tercih edilir. Maske ile oksijen tedavisinde ekshale edilen gazların klirensi için en az 5 L/dk. akım sağlanmalıdır. Yeterli medikal tedaviye rağmen, respiratuvar asidoz devam ediyorsa mekanik ventilasyon desteğine geçilmelidir.

Yüksek akımlı nazal oksijen:

Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisinde akım 60 L/dk.ya kadar çıkabilmektedir. Bu akım hızı spontan soluyan hastanın inspiriyum hızını aşar ve nazofarenkstekteki inspiratuvar direnci azaltır. Dahası yüksek akım hızı ile üst hava yollarındaki ölü boşlukların wash-outu CO₂ geri solumasını azaltır ⁽¹²⁾. NİV'ye göre hasta konforu daha iyidir. Yüksek akımlı oksijen tedavisinin tedavide yeri net olmamakla birlikte hafif ve orta hiperkapnik olgularda NİV öncesinde veya NİV ile birlikte dönüşümlü olarak kullanılabilir.

Non-invaziv mekanik ventilasyon:

NİV tedavisinin en başarılı olduğu hastalık grubu hiperkarbik KOAH alevlenmesidir. NİV tedavisinin başarısı bu hasta grubunda tedavi yaklaşımını invaziv mekanik ventilasyondan non-invaziv mekanik ventilasyona çevirmiştir. Böylece İMV bağlı mortalite ve morbidite azaltılmıştır ⁽³³⁾.

NİV solunum kaslarını destekleyerek solunum iş yükünü azaltır, tidal volümü artırır, solunum paternini düzeltir ve solunum sayısı azaltır. Bu sayede PaCO₂'de ciddi düşüş ve respiratuvar asidozda düzelme sağlanır ⁽³⁴⁾.

Kontraendikasyon yoksa (Tablo 6) hafif olgularda başlangıç tedavine rağmen devam eden respiratuvar asidoz ve orta-ağır olgularda başlangıç tedavisi ile birlikte NİV uygulanmalıdır.

Hasta oturur pozisyonunda olmalı ve yapılacak işlemler hakkında bilgilendirilmelidir. Hastanın klinik durumu ve yüz yapısına uygun olacak ara yüz seçilmelidir. Ara yüz hastayı rahatsız etmeyecek ve hava kaçışını önleyecek sıklıkta yerleştirilmelidir.

NİV için en fazla kullanılan yöntem PEEP (positive end-expiratory pressure) ile birlikte basınç desteğidir (PS, pressure support). Başlangıçta düşük değerlerde başlanılmalı PEEP: 3-4 cmH₂O ve PS için 8-10 cmH₂O. FiO₂ hastalar için belirlenmiş hedef SaO₂'ye ulaşacak şekilde titre edilme-



lidir. Basınç desteği ve PEEP hastanın solunum sıkıntısı semptomlarının azaldığı değerlere kadar kademeli olarak yükseltilmelidir.

NİV tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için 2. saatin sonunda değerlendirme yapılmalıdır. Bilinçte kötüleşme, respiratuvar asidoz ve hiperkarbide derinleşme, hemodinamik bozukluk gelişimi varsa hasta entübe edilerek İMV'e geçilmelidir. NİV başarı şansı hiperkarbik solunum yetmezliklerde daha fazla olduğu için NİV uyumsuzluğuna sebep olan tüm faktörlerin düzeltilmeden İMV'ye geçmek için acele edilmemelidir. Hiperkarbik solunum yetmezliğinde bilinçte bakılanma olacağı için sedatifler kullanılırken dikkatli olunmalıdır. Ajite olgularda dexmedetomidine kullanımı başarı şansını arttırabilir ⁽²⁰⁾.

İnvaziv mekanik ventilasyon:

Hiperkarbik solunum yetmezliğinde NİV kontraendike veya NİV tedavisine yanıt alınamamışsa hasta entübe edilerek İMV başlanılmalıdır. Sekresyon klirensini kolaylaştırmak, direnci azaltmak ve bronkoskopi gibi işlemlere olanak vermesi açısından 8.0 mm ve üzeri genişlikte endotrakeal tüp kullanmak faydalıdır.

Seçilecek ventilatör modu konusunda fikir birliği yoktur. Ancak hastayı yormayacak şekilde ve solunum kaslarında atrofiyi önlemek adına asiste modların seçimi uygun olacaktır. Ventilatör modu olarak ASV (Adaptive Support Ventilation) kullanımı KOAH'lılarda mekanik ventilatörde kalma süresini azaltabilir ⁽³⁵⁾.

Başlangıç ayarları yapılırken ekspiryum süresini uzatmak ve intrinsek PEEP (PEEPi) oluşumunu önlemek için soluk sayısı düşük tutulmaya çalışılmalıdır (10-14 soluk/dk). Uygun inspiryum/ekspiryum (İ:E) oranı için akım hızı 60-80 L/dk. olmalıdır. Tidal volüm olarak 6-8 mL/kg. hedeflenmelidir.

KOAH'lılarda İMV'de karşılaşılabilecek en önemli sorunlardan biri dinamik hiperinflasyon ve PEEPi gelişimidir. KOAH'lılarda asıl problem olan ekspiryum kısıtlılığıdır. Eğer ekspiryum için yeterli süre bulunmazsa her soluk siklusunda bir miktar hava akciğer içinde kalır ve dinamik hiperinflasyon gelişir. Bu durum solunum iş yükünü arttıran PEEPi gelişimi ile sonuçlanır. Önlemek için ekspiryum süresi uzatılmaya çalışılmalıdır. Bu amaçla soluk sayısı ve tidal volüm azaltılıp, akım hızı arttırılarak İ:E oranı düzeltilemeye çalışılmalıdır.

Ekstrakorporeal karbondioksit removal (ECCO2R)

NİV tedavisinde olası başarısızlıklar ve İMV'ye bağlı artmış mortalite nedeni ile son yıllarda entübasyonu azaltmak için NİV tedavisine ek olarak



yeni nesil ECCO2R cihazlarının kullanımı gündeme gelmiştir. ECMO'ya benzer çalışma prensibi vardır ve CO₂ uzaklaştırılmasına olanak sağlayan bir membran içerir. ECMO'ya avantajı daha küçük çaplı lümen kullanılması ve daha düşük kan akımı ile çalışmasıdır. Sistemik antikoagülasyon gerektirir. KOAH'lılarda kullanımı ile ilgili randomize kontrollü çalışma yoktur. Bu konuda vaka serileri hâlinde yayınlar vardır ^(36,37).

Tip 3 (postoperatif) solunum yetmezliği tedavisi:

Postoperatif solunum yetmezliği hipoksemik veya hiperkapnik olabilir. En sık nedenleri postoperatif ağrı nedeni ile derin inspiryum yapılamaması ve sekresyonların atılmaması sonucu oluşan atelettazi ve hastane kaynaklı pnömonilerdir.

Sekresyonların etkin bir şekilde atılması için yeterli ağrı palyasyonu, postöral drenaj, insentif spirometri, derin nefes egzersizleri faydalıdır. Erken dönemde kullanılacak NİV ve yüksek akımlı nazal oksijen faydalı olabilir.

Tip 4 (şoka bağlı) solunum yetmezliği tedavisi:

Burada asıl problem dokulara oksijenize kanın ulaştıramamasıdır. Tedavi önceliği hemodinamik bozukluğun düzeltilmesidir.

KAYNAKLAR

1. Altıntaş D. Akut solunum yetmezliği ders notları, Ankara. <https://acikders.ankara.edu.tr/mod/resource/view.php?id=63243>
2. Çiledağ A, Kaya A. Solunum yetmezliği. Çelikel T, Gürsel G. Toraks Kitapları. Solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon. İstanbul, Aves Yayıncılık, 2010:162-176.
3. Suh ES, Hart N. Respiratory Failure. Medicine 2003;40(6):293-7.
4. Castillo RL. Acute Respiratory Failure: Pathophysiological Basis From A Multidisciplinary Clinical Approach. The Open Resp Med J 2015;9:81-2.
5. Gunning KEJ. Pathophysiology of Respiratory Failure and Indications for Respiratory Support. Critical Care. 2003 The Medicine Publishing Company Ltd
6. Forte P, Mazzone M, et al. Approach to respiratory failure in emergency department. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2006;10:135-51.
7. Markou NK, Myrianthefs PM, Baltopoulos GJ. Respiratory failure: An overview. Crit Care Nurs Q 2004;27(4):353-79.
8. Petousi N. Acute respiratory failure. Acute Medicine: A Practical Guide to



- the Management of Medical Emergencies, Fifth Edition. 73-78.
9. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory Failure Eur Respir J 2003; 22: Suppl. 47:3s–14s.
 10. Shebl E, Burns B. Respiratory Failure. Stat Pearls Treasure Island (FL): Stat-Pearls Publishing; 2019 Jan.
 11. Marino PL. The ICU Book. Fourth Edition Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2014:414-419.
 12. Atwood CW, Camhi S, Little KC, et al. HFNC Versus Low Flow Oxygen Journal of the COPD Foundation Impact of Heated Humidified High Flow Air via Nasal Cannula on Respiratory Effort in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Chronic Obs. Pulm Dis 2017;4:279–86.
 13. Schwabbaauer N, Berg B, Blumenstock G, et al. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: Effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). BMC Anesthesiol. 2014;14:1-7.
 14. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, et al. Research in high flow therapy: Mechanisms of action. Respir. Med. 2009;103:1400-5.
 15. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N. Engl. J. Med. 2015;372:2185-96.
 16. Hadžic D. Noninvasive ventilation in children. Acta Medica Salin. 2019;49:27-32.
 17. Nicolas W, Cortes-Penfield, Barbara W, et al. HHS Public Access. Physiol. Behav. 2017;176:139-48.
 18. Bellani G, Laffey JG, Madotto F, et al. Non-invasive ventilation of patients with ARDS : Insights from the LUNG SAFE Study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2016;1-73.
 19. Raine R. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Crit. Care 2000; 2.
 20. Huang Z, Chen Y sheng, Yang Z li, et al. Dexmedetomidine versus midazolam for the sedation of patients with non-invasive ventilation failure. Intern. Med. 2012;51:2299-305.
 21. O'Connor P, Jacobs M. Charging Smart: Drivers and Utilities Can Both Benefit from Well-Integrated Electric Vehicles and Clean Energy. 2017;295-303.
 22. Oba Y, Salzman GA. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury. N. Engl. J. Med. 2000;343: 1301-8.
 23. Weiss CH, McSparron JI, Chatterjee RS, et al. Summary for clinicians: Mec-



- hanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome clinical practice guideline. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2017;14:1235-8.
24. Sweeney R Mac, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet Elsevier Ltd*; 2016;388:2416-30.
 25. L. Papazian, J. Forel, A. Gacouin, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363:1107-16.
 26. Barnes T, Zochios V, Parhar K. Re-examining Permissive Hypercapnia in ARDS: A Narrative Review. *Chest* 2018;154:185-95.
 27. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013;368:795-805.
 28. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013;368:2159-68.
 29. Annane D, Pastores SM, Rochwerf B, et al. Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med.* 2017;43:1751-63.
 30. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Guidelines for Adult Respiratory Failure. *Extracorpor. Life Support Organ.* 2017; 1-32.
 31. Alía I, De La Cal MA, Esteban A, et al. Efficacy of corticosteroid therapy in patients with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease receiving ventilatory support. *Arch. Intern. Med.* 2011;171:1939-46.
 32. Abdo WF, Heunks LMA. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Crit. Care* 2012;16:3-6.
 33. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, et al. Which Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Benefit from Noninvasive Positive-Pressure Ventilation? A Systematic Review of the Literature. *Ann. Intern. Med.* 2003;138:7326.
 34. Kallet RH, Faarc RRT, Diaz JV. RC - Efeitos fisiológicos da VNI. 2009; 102–115.
 35. Kirakli C, Ozdemir I, Ucar ZZ, et al. Adaptive support ventilation for faster weaning in COPD: A randomised controlled trial. *Eur. Respir. J.* 2011;38:774-80.
 36. Burki NK, Mani RK, Herth FJF, et al. A novel extracorporeal CO2 removal system: Results of a pilot study of hypercapnic respiratory failure in patients with COPD. *Chest* 2013;143:678-86.
 37. Abrams DC, Brenner K, Burkart KM, et al. Pilot study of extracorporeal carbon dioxide removal to facilitate extubation and ambulation in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2013; 10:307-14.



Suda Boğulma

Dr. Duygu Zorlu Karayığit



Suda Boğulma

Duygu Zorlu Karayığit

*Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırşehir*

Boğulma, genel anlamda, sıvı ortama batma/dalma sonucu solunum yetmezliği yaşanması sürecidir. Suda boğulma, herhangi bir nedenle solunum yollarının su ile dolması ve buna bağlı ölümün gerçekleşmesidir. Bu durumdan mekanik asfiksi söz konusudur. Solunum yollarına su dolması gerçekleşmiş, fakat kişi kaybedilmemiş ve tedavi-gözlem altına alınmışsa, bu durum da “boğulayazma” olarak tanımlanır ⁽¹⁻⁴⁾.

Epidemiyoloji

Düşük-orta gelirli ülkelerde daha sık görülmektedir. Bu durum, bu ülkelerde doğal su kaynaklarına ulaşım, temizlik, gıda ve hidrasyon engellerinin bulunmamasına bağlanmaktadır ^(2,3).

Bir-dört yaş aralığı, dünyada boğulma riskinin en yüksek olduğu yaş aralığıdır. Daha sonraki risk grubu, ergenler ve yetişkinlerdir. Boğulma, dünya çapında, özellikle 19 yaş altı, kaza sonucu ölümlerinin önde gelen nedenlerinden biridir ^(2,3).

Risk Faktörleri

- Yüzme bilmeme
- Suda travma
- Alkol ve ilaç kullanımı
- Suda riskli davranışlar
- Ek medikal problemlerin olması (epilepsi, senkop, kalp hastalıkları)

Patofizyoloji

Boğulma sürecinde, kişi yeterince nefes alamaz, yeterli müdahale yapılamaz ve solunum durmasını takiben dolaşım durması gerçekleşir. Kişi multiorgan yetmezliği ile kaybedilebilir ^(4,5).



Hava yollarının su altında kalması ile kişi nefesini tutar, bu da laringospazmla sonuçlanır. Laringospazm sonucu, hipoksi, hiperkapni ve asidoz gelişir. Bu durumda, kişi solunum çabasıyla daha çok su yutar, akciğer mekanik asfiksiye uğrar ^(5,6).

Boğulmalar tatlı su ya da tuzlu suda gerçekleşir. Tatlı su boğulmalarında sürfaktan fosfolipidleri etkilenmektedir. Sürfaktan inaktivasyonu sonucunda alveol stabilizasyonu bozulmakta, bu durum alveolar kollaps ve atelektaziye yol açmaktadır. Atelektazi akciğerdeki şant alanlarını artırmaktadır. Tatlı su gibi hipotonik sıvıların alveolar ve vasküler endotel hücreler üzerine doğrudan toksik etkileri ile hücre membranlarında parçalanmalar olmakta ve akciğer ödemi gelişmektedir ⁽⁴⁻⁶⁾.

Deniz suyu ile oluşan boğulmalarda deniz suyunun hipertonic olmasından dolayı intravasküler alandan protein zengin sıvılar alveol içine geçmekte alveolar ödem gelişmektedir. Deniz suyu tonisitesi kan tonisitesine göre 3-4 kez fazladır ^(6,7).

Sıvı aspirasyonu olan kişilerde, sıvı miktarından bağımsız, çok kısa sürede ARDS gelişmektedir.

Aspire edilen sıvı miktarı, suyun altında kalma süresine göre, vücut sıvılarında ve elektrolitlerde dolayısıyla kan gazı değerlerinde değişiklik meydana gelmektedir. Tatlı su boğulmalarında hiponatremi görülürken, tuzlu suda boğulmalarda hipernatremi ve hiperkloremi gözükmektedir. Nadiren aşırı tuzlu su boğulmalarında hiperkalsemi ve hipermağnezemi görülmektedir ^(8,9).

Boğulmalarda, yoğun katekolamin salınımı olmakta ve bu da çoğu dokuda vazokonstriksiyona yol açmaktadır. Yüksek katekolamin deşarjı, hipoksi ve asidozla sonuçlanır ve kardiyak yetmezliğe neden olmaktadır ⁽⁹⁾.

Hipotermi boğulma sonrası sık gözlenen bir durumdur. Hızlı gelişen hipotermi özellikle çocuklarda santral sinir sistemini (MSS) koruyucu etkisi vardır. Hipotermi daha geniş yüzey alanına sahip infantlarda daha hızlı gelişmektedir. Özellikle kalp fonksiyonlarında bozulma nedeniyle hipotermi önemlidir ⁽⁹⁾.

Ayrıca alveollerin yüksek basınç nedeniyle akut amfizem gelişmesi ve çamur, mide içeriği gibi aspirasyon da boğulma vakalarında bildirilmiştir.

Klinik

Boğulayazma da hasta asemptomatik olabilir. Bilinç kapalı, ciddi solunum yetmezliğinden dolayı iç çeker tarzda solunum, hipotermi, kardiyak



instabiliteye bağlı taşikardi, bradikardi, ventriküler fibrilasyon bulguları olabilir.

Önlem

Asıl ve en önemli yaklaşımdır. Bunun için ciddi halk sağlığı tedbir, önlem ve yaklaşımı gereklidir. Medya bu amaçla kullanılabilir ⁽⁴⁻⁶⁾. Önlemler:

- Çocukların denetiminin artırılması,
- Temel yaşam desteği konusunda eğitim içeren idari kontrol,
- Yasalar ve kamu bilincinin artırılması,
- Tesislerde mühendislik kontrol ve önlemlerinin artırılması,
- Yüzme havuzlarında güvenlik önlemlerinin artırılması sayılabilir.

Hastane Öncesi Yönetim

Hastane öncesi müdahale prognozu ciddi bir şekilde etkilemektedir. Suda boğulma vakalarında:

- Solunum olup olmadığı,
- Kalp atımı, dolaşım olup olmadığı,
- Servikal omurga hasarı olup olmadığı hemen kontrol edilmesi gereken durumlardır ^(4,6).

Hastane dışı müdahalede, normal ventilasyon ve dolaşımın sağlanması hayati önemi vardır ⁽⁴⁻⁸⁾.

Boğulma vakalarında, kardiopulmoner resüsitasyon (CPR) gecikmektedir. Bunun nedeni, vakaların çoğunun çocuk olması ve müdahaleden çekinilmesi ile kurtarıcıların olay nedeniyle içinde bulunulan koşula uyum bozukluğudur. Oysa CPR zaman kaybetmeden uygulanmalıdır. Çünkü vakaların çoğunda boğulma zamanı net belirlenemez. Heimlich manevrası uygulanması CPR da gecikme oluşturmaması ve aspirasyon riski nedeniyle önerilmemektedir ⁽⁴⁻⁸⁾.

Boğulma geçiren her hasta, klinik durumu her ne olursa olsun hastaneye götürülmelidir. Nakilde hastanın EKG, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu, kan basıncı ve solunum sayısı monitörize edilmelidir. Oksijen destek tedavisi uygulanmalıdır ⁽⁴⁻⁸⁾.

Acil Servis Yönetimi ve Takip

Bilinci açık ve pulmoner yetmezlik semptomu olmayan hastalar oksijen tedavi desteği ile takip edilmelidir. Altı-on iki saat boyunca gözlem yeterlidir ⁽⁴⁾.



Uyanık olan veya bilinci kapalı olup, solunum sıkıntısı olan hastalar oksijen tedavisi ile takip edilir. Buna rağmen, solunum sıkıntısı devam eden hastalar CPAP (Sürekli pozitif hava yolu basıncı) ile takip edilir. CPAP'a rağmen, solunum yetmezliğinin derinleşmesi durumunda hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanmalıdır ⁽⁴⁻⁶⁾.

Serebral hipoksiye bağlı, koma hâlinde gelen hastalar hemen entübe edilerek solunum desteği verilmelidir. Yoğun bakım ünitesinde tedavi ve takibe alınmalıdır. Asistoli ve ventriküler fibrilasyona agresif olarak müdahale edilmelidir. Multiorgan yetmezliği değerlendirilip, hızla müdahale planlanmalıdır ⁽⁶⁻⁹⁾.

Bu hastaların çoğunda sıvı eksikliksikliği belirgindir. Gecikmeksizin sıvı replasman tedavisine başlanmalıdır ⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Boğulmalar sonrası profilaktik steroid kullanılması önerilmemektedir. Profilaktik antibiyotik kullanımı ancak trakeal bakteriyel kültürler pozitif ise ya da aspirasyon pnömonisi eşlik ediyorsa önerilmektedir. Bronkopazm boğulmalar sonrası sıklıkla görülmektedir bu nedenle, nebulize bronkodilatör kullanılması önerilmektedir. Diüretik tedavi ve mannitol nonkardiojenik pulmoner ödem durumuna göre eklenebilir.

Boğulmaktan kurtulan hastalarda, hastanede en sık ölüm nedeni post hipoksik ensefalopati ve buna bağlı gelişen komplikasyonlardır.

Prognoz

Suda kalış süresi, resüsitasyon uygulama hızı ve süresiyle ilişkilidir.

Prognostik faktörler:

- Yaş,
- Suyun altında kalma süresi,
- Glisemi,
- Glaskow koma skoru,
- Pupiller aktivite yokluğu,
- APACHE II skoru bağlı olarak değişiklik gösterir ⁽⁴⁻⁸⁾.

Komplikasyonlar

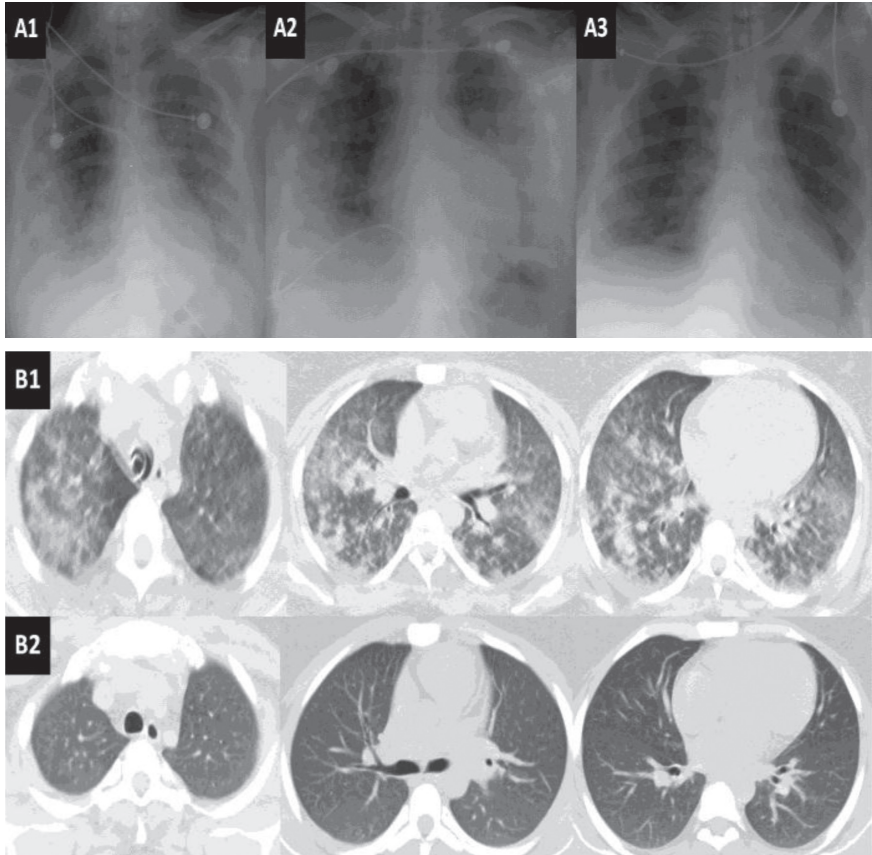
Hipoksi süresi, boğulma vakalarında geri dönüşü seviyesini belirleyen en önemli etmendir. En sık, posthipoksik ensefalopati görülür. Geri dönüşümlü renal yetmezlik görülebilse de, şok ve çoklu organ yetmezliği gelişiminde ciddi renal yetmezlikle sonuçlanabilir ^(9,10).



Sonuç

Suda boğulmalar, önlenabilir, önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Temel yaklaşım, bu konuda önlemlerin alınması, halk sağlığı stratejisi belirlenmesidir. Fakat boğulma gerçekleşen vakalarda, hızla hastane dışı yaklaşım ve CPR uygulanması prognozu ciddi etkilemektedir. Bu nedenle de halktan kişilerin acil-ilk yardım müdahale bilmesi önemlidir. Bu konuda sık eğitimler planlanabilir.

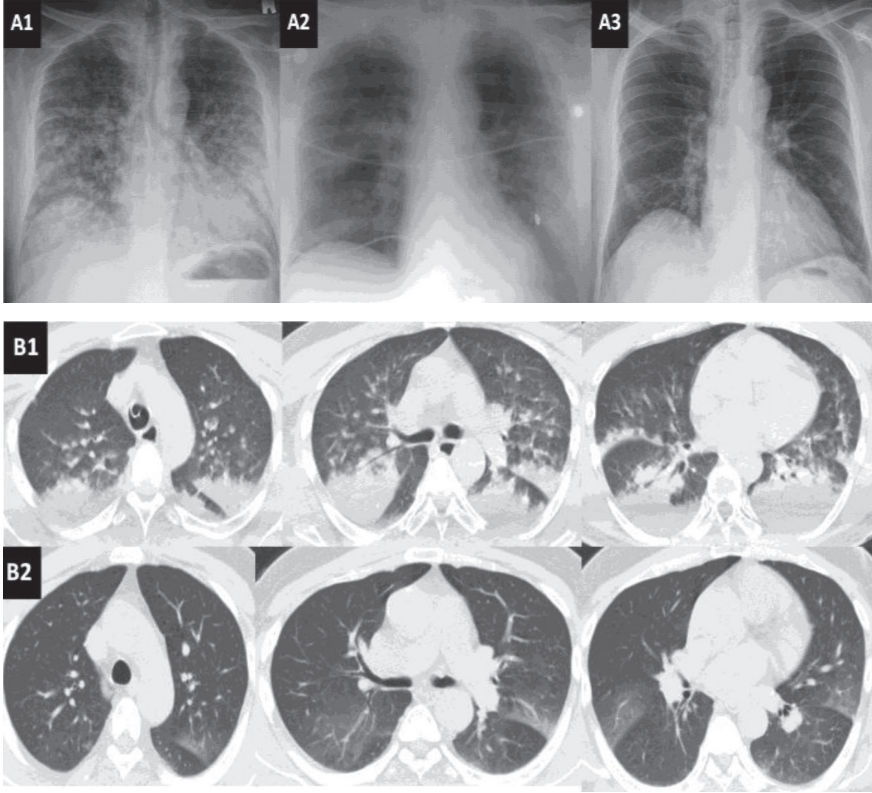
Olgu 1



A1 A2 A3 ve B1: Bilateral hava hapsi nonkardiojenik pulmoner ödem, bilateral, yaygın, dağınık opasiteleri olan suda boğulma vakasının 1., 2., 3. gün PA AC ve HRCT görüntüleri ⁽⁸⁾.

B2: Aynı vakanın tedavi sonrası HRCT görüntüleri ⁽⁸⁾.

Olgu 2



A1 A2 A3 ve B1: Bilateral hava hapsi, nonkardiojenik pulmoner ödem, bilateral alveoler konsolidasyon olan vakanın 1., 2., 3. gün PA AC ve HRCT görüntüleri ⁽⁸⁾.

B2: Aynı vakanın tedavi sonrası HRCT görüntüleri ⁽⁸⁾.

NOT: Görüntüler kaynak 8'den alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Prof. Dr. A. Şamil AKTAŞ. Toraks Kitapları, Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları, Solunum Sistemi Acilleri, 2015; Bölüm 3; 341-343.
2. Schmidt AC, Sempsrott JR, Hawkins SC, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Treatment and Prevention of Drowning: 2019 Update.
3. Peden AE, Franklin RC, Willcox-Pidgeon S. Health Promot J. Austr. Media reporting of summer drowning: A partial picture, useful for advocacy. 2019 Sep 28. doi: 10.1002/hpja.297.



4. Drowning update, Aneshtesiology. 2009;110:1390-401.
5. Lakadamyalı H, Doğan T. Investigation of drowning cases in a tourism region of Turkey. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2008;28(2):143-8.
6. Cantürk N, Eşiyok B, Özkara E ve ark. M. Medi colegal child deaths in Istanbul: data from the Morgue Department. Pediatr Int 2.2007;49(1):88-93.
7. Liu Z, Kong F, Yin L et al. Epidemiological characteristics and influencing factors of fatal drowning in children under 5 years old in Hunan Province, China: case-control study. BMC Public Health 2019;19:955.
8. Dirican A, Ozkaya S, Kitapci İ ve ark. Near-Drowning In Summer 2014. International Journal of Advances in Case Reports, 2015;2(12):797-801.
9. Miller L, Alele FO, Emeto TI and Franklin RC. Epidemiology, risk factors and measures for preventing drowning in Africa: A Systematic Review. Medicina 2019;55(10):637.
10. Sugawara M, Ishiyama K, Takahashi S ve ark. Correction to: Postmortem computed tomographic features in the diagnosis of drowning: a comparison of fresh water and salt water drowning cases Japanese Journal of Radiology. 2019;37:666-7.



Toraks Travmaları

Dr. Yasemin Bilgin Büyükkarabacak



Toraks Travmaları

Dr. Yasemin Bilgin Büyükkarabacak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Samsun

Travma nedeniyle ölümler kanser ve kardiovasküler hastalıklardan sonra 3. sırada gelmektedir. 2007 yılı verilerine göre ülkemizde kaza travmaya bağlı ölüm her 100.000 kişide 6.3, yaralı sayısı 231.7 kişi olarak bildirilmiştir ^(1,2). Toraks travmaları, kafa ve ekstremiteler travmalarından sonra üçüncü sıklıkta görülmektedir. Travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %35'i toraks travmasına bağlıdır ⁽³⁾. Hastaların %50'sinde toraks travması ağırlaştırıcı faktördür ⁽³⁾. İzole toraks travmalı hastaların %4-8'i mortal seyrederken, ek diğer bir sistem yaralanması olduğunda bu oran %13-15, daha fazla sistem yaralanması olduğunda %30-35'tir ^(4,5).

Toraks travmalı hastaların değerlendirilmesinde esas olan ve ilk yapılması gereken hayatı tehdit eden birincil patolojilerin tespit edilip buna yönelik ilk müdahalenin yapılmasıdır ^(6,7). Toraks travmalı bir hastada hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım sistemlerinden bir ya da bir kaçının etkilenmiş olduğu unutulmamalı ve bütün hastalar acil serviste ileri travma hayat desteği protokolüne (ATLS) göre değerlendirilmelidir ⁽⁸⁾. Hayatı tehdit etmeyen ikincil travmalar ikincil bakıda detaylı olarak değerlendirilip tedavisi planlanmalıdır ⁽⁶⁾.

Etiyoloji ve Sınıflandırma

Toraks Travmaları (TT) genel olarak künt ve penetran olmak üzere iki grupta sınıflandırılır. Künt travmalar penetran travmalardan daha sık görülür. Tüm travmalar içinde künt toraks travmaları insidansı %14, penetran travma insidansı %12 olarak bildirilmektedir ⁽⁹⁾. Künt toraks travmalarının büyük çoğunluğunu motorlu araç kazaları (araç içi-araç dışı) oluştururken, sonrasında, sırasıyla düşmeler, darp ve diğer künt injuriler gelmektedir. Penetran yaralanmalarda ise ilk sırayı ateşli silah ve kesici delici alet yaralanmaları almaktadır ⁽⁷⁾.

Künt toraks travmalarında en yüksek mortalite ve morbidite yüksek hızlı ve emniyet kemeri olmayan ileri yaş ve ek hastalıkları olan hastalarda görülür. Kulshrestha ⁽⁵⁾ ve ark.'nın 1.359 toraks travmalı hastada yaptık-



ları bir çalışmada, hastaların %49'unda 1-2 kot fraktürü,%20'sinde pnömotoraks, %12'sinde akciğer kontüzyonu ve % 6'sında torasik vasküler yaralanma tespit edilmiş, hastaların %18'inde kapalı su altı drenajı ile tüp torakostomi gerekirken, sadece %2.6'sında acil servis torakotomisi ihtiyacı olduğu bildirilmiştir. Mortalite oranı %9.4'ken, bunun %56'sı ilk 24 saatte olarak kaydedilmiştir.

TT'li Hastalarda Değerlendirme

Birincil değerlendirme:

TT'li hastalarda ilk değerlendirme mutlaka ATLS protokolüne uygun olarak yapılmalıdır. Değerlendirme hava yolu (A), solunum kontrolü (B) ve dolaşım sistemi kontrolü (C) ile başlamalı ve hızla hava yolu açıklığı, etkili ve kaliteli solunum ve sirkülasyon devamlılığı sağlanmalıdır ⁽⁸⁾.

A. Hava Yolu Kontrolü:

Tüm travma hastalarında ilk yapılması gereken hava yolu kontrolünün sağlanmasıdır (Tablo 1). Özellikle şuuru kapalı hastalarda hava yolu hasarına ve/veya obstrüksiyonuna bağlı mortalite oranı çok yüksektir ve bu hastaların büyük çoğunluğu hastaneye varamadan kaybedilirler. Kafa ve servikal vertebra, baş-boyun ve fasial travmalı hastalarda hava yolunun devamlılığını sağlamak diğer hastalarla karşılaştırıldığında zor olabilir. Bu hastalarda servikal stabilizasyon sonrası endotrakeal entübasyon ya da trakeostomi açılarak hava yolu devamlılığını sağlamak en uygun yaklaşım olacaktır. Endotrakeal entübasyon sırasında sırasındaki proksimal hava yolu hasarı tespit edilirse acil trakeostomiye gidilmelidir ^(11,12).

Tablo 1. TT'li hastada birincil değerlendirme basamakları.

İlk değerlendirme basamakları	Müdahale
A-Hava yolu kontrolü	- Ağız ve burun boşluklarının eksplorasyonu yapılır - Yardımcı solunum kaslarının değerlendirilir (İnterkostal ve supraklavikuler kas çekilmelerinin varlığı) - Bilinci kapalı hastalarda üst solunum yolunda yabancı cisim varlığı değerlendirilir
B- Solunum Kontrolü	- Toraks duvarı hareketleri gözlenir - Oksijenasyon değerlendirilir (dudak ve ekstremiteler ve tırnak yatağı rengi) - Solunum sayısı ve derinliği değerlendirilir. - Solunum sesleri değerlendirilir.
C-Dolaşım Kontrolü	- Nabız sayısı, kan basıncı değerlendirilir. - Periferi deri renk ve ısı değerlendirilir - Boyun venöz dolgunluğu değerlendirilir - Kardiyak monitorizasyon uygulanır

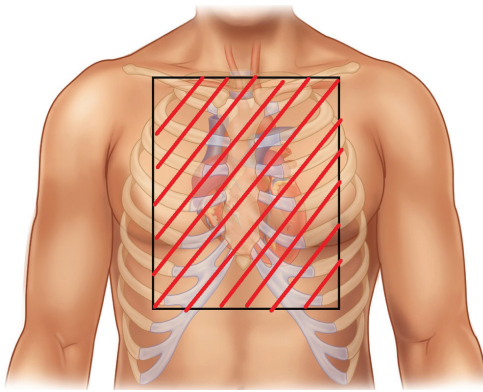


B. Solunum kontrolii:

Toraks travmalı hastalarda bu adım özellikle önemlidir. Mutlaka hava yolu kontrolü ile paralel olarak değerlendirilmelidir. Solunum hızı ve derinliği, göğüs duvarı hareketleri (yelken göğüs varlığı, interkostal ve supraklavikular çekilmeler), yeterli oksijenasyon ve solunum sesleri değerlendirilmelidir. Bu değerlendirmeler sırasında özellikle toraks travmalı hastada tansiyon pnömotoraks açısından dikkatli olunmalıdır. Tansiyon pnömotoraksın ekarte edildiği, hemodinamik açıdan stabil olmayan, PaO_2/FiO_2 oranı <200 , $FiO_2 > 0,5$ iken, $PaCO_2 > 55$ mmHg, $PaO_2 < 60$ mmHg, arterial $SO_2 < \%90$ ve Glaskow koma skalasının 9'un altında olduğu durumlarda acil entübasyon gereklidir ⁽⁹⁾.

C. Dolaşım Kontrolii:

TT'li bir hastada kardiovasküler sistem muayenesinde çok hızlı olmak gereklidir. Hipotansiyon ve taşikardi ağır bir hemorajik durumun olduğunun ilk ve en önemli göstergesidir. Bununla birlikte, bu klinik tablo perikardial tamponadın da habercisi olabilir. Masif hemotoraks ve perikardial tamponad TT'li hastalarda ilk bakıda ve acil olarak tanı alıp tedavi edilmezse en hızlı şekilde mortal olan iki durumdur. Orta hat travmalarında (önde mid klavikuler hattın arası posteriorde midskapululer hatların arası)



Resim 1. Ölüm dörtgeni.

ve/veya ölüm dörtgeni (Resim 1) içindeki (üstte klavikuların altından geçen hayali çizgi-altta arkus kostarumların altından geçen çizgi bilateral midklavikuler hatlar arasındaki hayali dörtgen) yaralanmalarda hipotansiyon, boyun venöz dolgunluğu olması, taşikardi solunum ve kalp seslerinin derinden geldiği hastalarda major TT açısından dikkatli ve hızlı müdahale şarttır ⁽¹¹⁾.

Toraks Travmalı Hastalarda Birincil Değerlendirmede Saptanan Yaşamı Tehdit Edici Yaralanmalar

TT'li hastanın ilk değerlendirmesi hava yolu, solunum ve dolaşım sistemlerinin stabilizasyonunun hemen ardından hayatı tahtit eden tansiyon pnömotoraks, kardiak tamponad, direkt hava yolu hasarı gibi major torasik travmaların değerlendirilmesi gereklidir. Hastanın tüm gıysileri çık-



Tablo 2. Acil servis torakotomisi endikasyonları ve kontraendikasyonları.

Endikasyonlar:
Kardiyal arrest;
a) Penetran travmalarda 15 dakikadan az süren hastane öncesi kardiyopulmoner resüsitasyon
b) Künt travmalarda 5 dakikadan az süren hastane öncesi kardiyopulmoner resüsitasyon
Etkin ve efektif resüsitasyona rağmen düzelmeyen ciddi ve sürekli hipotansiyon (≤ 60 mmHg)
Masif hemotoraks (Kardiyak ve/veya major damar yaralanması)
Perikardiyal tamponad
Hava embolisi
Kontraendikasyonlar
Penetran travmada: 15 dakikadan fazla süren kardiyopulmoner resüsitasyon ve yaşam belirtilerinin olmaması (pupil cevabı, solunum, motor aktivite)
b) Künt travmada: 5 dakikadan fazla süren kardiyopulmoner resüsitasyon ve yaşam belirtilerinin olmaması veya asistoli

rıldıktan sonra genel görünümüne bakılmalıdır. Genel bakıdaki ilk değerlendirme bulgularına göre müdahalenin yönlendirilmesi gereklidir. Örneğin, solunum sıkıntısı, ajitasyon, terleme altta yatan bir tansiyon pnömotoraks veya kardiyak tamponada işaret edebilir. Bu durumda önceliğin bu durumlara verilmesi ve tedavinin buna göre yönlendirilmesi uygun olacaktır. Gerekli olan durumlarda ameliyathaneye gitmek için zamanın olmadığı durumlarda, seçilmiş hasta gruplarında çok hızlı ve doğru bir değerlendirmenin ardından acil servis torakotomisi uygulanmalıdır ^(8,9). Acil servis torakotomisi endikasyonları ve kontraendikasyonları Tablo 2’de verilmiştir ⁽¹³⁾.

Hava Yolu Obstrüksiyonu/Rüptür (Trakeobronşiyal Yaralanmalar)

Hava yolu obstrüksiyonu ve/veya rüptürler TT’ları içinde %1’lik oranla nadir görülen ancak yüksek morbidite ve mortaliteye sahip yaralanmalardır. Sıklıkla ateşli silah ve kesici delici alet ve iyatrojenik travmalar nedeniyle oluşurlar. Bunun dışında, künt travmalar ve en sık da motorlu araç kazaları esnasında glottis kapalıyken ani intratorasik basınç artışına bağlı olarak hava yolunun sternum ile vertebralar arasında sıkışması ve/veya kafa koruması yoksa kafanın aşırı ekstansiyonu ile de meydana gelebilirler ^(14,15).

Künt TT’larında çoğunlukla mediastinal trakea, penetran TT’larında ise daha çok servikal trakea hasarı görülmektedir. Penetran travma nedeniyle mediastinal trakea yaralanması olan hastaların büyük çoğunluğunda mediastinal büyük damar yaralanması olması nedeniyle bu hastaların büyük çoğunluğu olay yerinde kaybedilmektedir. Servikal trakea boyununda çok yüzeysel seyrettiğinden penetran yaralanmalarda genellikle izole trakea yaralanmaları görülür ^(15,16).





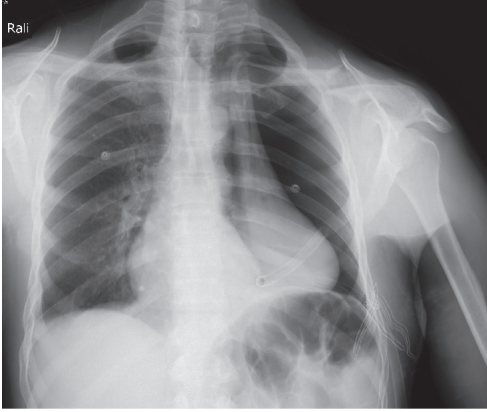
Resim 2. Cilt altı amfizemi.

Trakeobronşiyal yaralanmaların birçoğunda -özellikle küçük çaplı olanlarda- akut dönemde herhangi bir radyolojik ve fizik muayene bulgusuna rastlanmadığından hastaların yaklaşık %30'u gözden kaçırılmaktadır. Mediyastinal plevrada meydana gelen defekt ve boyutu radyolojik ve fizik muayene bulgularını belirleyen en önemli etkidir. Mediyastinal plevra yırtılmışsa, inspirasyon havası rüptür alanından öncelikle rüptür tarafındaki plevral boşluğa geçerek pnömotoraksa sebep olur. Ventilasyon bozulur; solunum sıkıntısı görülür. Eğer tansiyon

pnömotoraks varsa, mediyastinal şift oluşur. Venöz dönüş bozulur. Dispne ve solunum yetmezliğinin yanında şok tablosuna gelişmeye başlar. Bu hastalar tipik olarak pnömotoraks nedeniyle kapalı su altı drenajı uygulandıktan sonra kliniğin düzelmesi beklenirken, solunum yetmezliği daha da derinleşir. Bunun sebebi tidal volümün tamamının tüpten dışarı çıkması ve akciğerin ekspanse olamamasıdır ^(15,16). Eğer rüptür sahasında mediyastinal plevra sağlamıyorsa, rüptürün boyutuna göre değişen şiddette oluşan mediyastinal ve/veya cilt altı amfizem (Resim 2) dışında hastanın kliniğini bozacak dispne ve solunum yetmezliği gelişmeyebilir. Pnömo-mediastinum olan hastalarda, "Hamman Belirtisi" olarak adlandırılan göğüs ön yüzünün oskültasyonu sırasında, kalp tepe atımıyla senkronize çıtırtı sesi alınabilir ⁽¹⁴⁾.

Göğüs duvarı ve/veya boyunda hava giriş çıkışı olan açık yara varlığı, dispne, cilt altı amfizemi, konuşma güçlüğü, olan hastalarda, trakeobronşiyal yaralanmadan şüphe edilen hastalarda ilk tetkikler -her ne kadar %10-30 herhangi bir radyolojik bulgu tespit edilemese de- iki yönlü akciğer ve servikal bölge grafileri olmalıdır. Akciğer grafisinde mediyastinal amfizem, üst kaburgalarda fraktur, bronş devamlılığının aniden kesilmesi ve total atelektazi görülebilir. Özellikle düşmüş "akciğer (Fallen lung/Dropped lung sign) bulgusu" tam bronşiyal kopmalara özgül bir bulgudur. Tipik





Resim 3. Düşmüş akciğer: Künt travma sonrası sol ana bronшта tam kopma.

olarak akciğer hilustan daha aşağı pozisyonudadır, intratorasik alana yığılmış şekilde görülür (Resim 3). Bunlara ek olarak genel durumu iyi olan hastalarda bilgisayarlı toraks ve servikal tomografiler hem trakeobronşiyal hem eşlik eden yaralanmaların tanısında etkin olacaktır. Tüm bunlara rağmen, hava yolu yaralanmalarının tespitinde altın standart larenkoscopi ve bronkoscopidir. Bronkoscopi tanı amacıyla kullanılır

gibi, trakeada büyük defektlerin olduğu ya da tam kopmanın olduğu hastalarda kılavuz olarak entübasyon için de kullanılır. Böylece rüptüre alan bypass edileceğinden hastanın kliniğinin hızla düzeldiği görülecektir (16,17).

Tedavinin ilk basamağı hava yolunun güvene alınması ve yeterli oksijenasyonun sağlanmasıdır. Diğer major ve hayatı tehdit eden yaralanmalar açısından takip ve tedavi yapıldıktan sonra hava yolunun tedavisi için gerekli girişimler başlatılır. Mediyastinal kompresyonun azaltılması, tansiyon pnömotoraks gelişmesinin önlenmesi acil tedavideki en önemli iki basamaktır. Mediyastinal kompresyon basitçe ciltten açılacak mediyastinal pencere ile azaltılabilir. Sonrasında tedavi defektin yeri ve boyutu ve hastanın genel durumuna göre konservatif, cerrahi ya da bronkoskopik yöntemler ile sürdürülebilir (Tablo 3 ve 4). Medikal inoperabilite kriterleri, hastanın solunum dinamiklerini bozmayan küçük defekt (Lezyon boyu <4 cm., çapı <trakea çapının 1/3, yara dudakları temiz ve karşılıklı, trakeal

Tablo 3. Toraks travmalı hastada birincil değerlendirmede saptanan yaşamı tehdit edici yaralanmalar.

Yaralanma	Tedavi
- Hava yolu obstruksiyonu/rüptür - Tansiyon pnömotoraks - Acık pnömotoraks - Masif hemotoraks - Yelken göğüs - Kardiak tamponad	- Yapılabiliyorsa güvenli endotrakeal entübasyon ya da trakeostomi - Acil tüp torakostomi/iğne aspirasyon ile geçici dekompresyon - Defektin kapatılması ve tüp torakostomi - Sıvı replasmanı, tüp torakostomi, acil torakotomi - İnternal fiksasyon ve/veya cerrahi kot stabilizasyonu - Perikardial dekompresyon, acil torakotomi



Tablo 4. Trakeobronşiyal yaralanmalarda tedavi endikasyonları.

Konservatif tedavi	Cerrahi tedavi	Endotrakeal tedavi
Cerrahi tedavi için yüksek medikal risk	Eşlik eden mediastinal organ yaralanması	Cerrahi tedavi için yüksek medikal risk
Tam kat olmayan yırtık	Büyük mediastinal Plevral defekt	Büyük mediastinal Plevral defekt
Küçük defekt	Geniş ve uzun defekt Yaralanma/tam kat kopma	Küçük defekt
Yüzeysel mukozal defekt	Masif hava kaçağı ve yetersiz ekspansiyon	Uzun süre mekanik ventilasyon ihtiyacı
Artmayan mediastinal ve cilt altı amfizemi	Belirgin mediastinal şift	Masif hava kaçağı ve yetersiz ekspansiyon
Tam ekspansiyon akciğer parankimi		

doku kaybı yok.), mukozal tam kat olmayan yırtık varlığında artış göstermeyen cilt altı ve mediastinal amfizem ve tüp drenajı ile hava kaçağının kesilmesi ve akciğerin tam olarak ekspansiyon olması konservatif tedavi endikasyonlarıdır. Konservatif tedavi, olabilecek en büyük çapa ve düşük basınçlı ve yüksek volümlü kafa sahip bir endotrakeal tüple defekt by-pas edilerek entübasyon, uygun ve etkili antibiyoterapi ile bir haftayı geçmeyecek düşük tidal volümlü yüksek frekanslı ventilatör tedavisi. Entübasyon tüpünün içerisinden sık aralıklarla endobronşiyal temizlik ve defektin granülasyon dokusu gelişimi ve iyileşmesi açısından takibi yapılmalıdır⁽¹⁸⁾.

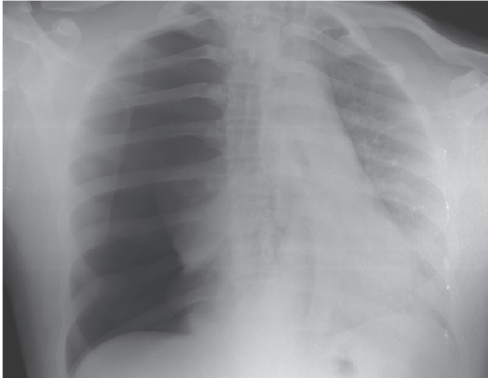
Cerrahi kararı ve tipi hastaya, defektin yerine ve büyüklüğüne göre kısa sürede verilmelidir. Cerrahi tedavi, akciğer parankim kaybına yol açmadan, primer tamir veya uç uca anastomoz ve anastomoz hattının canlı dokularla desteklenmesi esasına dayanır. Servikal trakea yaralanmalarında en iyi gözlem collar insizyon ile sağlanır. İnsizyonun aşağı doğru T şeklinde uzatılması ve başın ekstansiyonu ile trakeanın üst üçte ikisi rahatlıkla gözlenebilir. Orta ve distal 1/3 trakea lezyonlarına, sağ ana bronş, karina ve hatta sol ana bronş proksimal bölümündeki travmalarda sağ 4/5. interkostal aralıktan yapılan posterolateral torakotomien uygun seçenektir. Transvers ayrılmalarda, defekt proksimal ve distal kenarlarının debridmanı ve düzeltilmesinin ardından uç uca anastomozu sık uygulanan tekniktir. Anastomozda hava yolu mukozasının karşı karşıya getirilmesi esastır ve eğer mümkünse anastomoz hattının plevra, interkostal kas, perikard, diyafragma, strep kaslar veya omentum gibi bir doku flebi ile desteklenmesi faydalı olacaktır^(19,20).



Özellikle son yıllarda tanımlanan endotrakeal tamir, trakeanın posterior duvarında küçük çaplı yırtığa sahip seçilmiş hasta gruplarında uygulanabilmektedir. İşlem endotrakeal entübasyon altında ve özel bir optik iğne tutucu ile gözle yapılmaktadır ⁽²⁰⁾.

Tansiyon Pnömotoraks

Akciğer parankimi ve/veya trakeobronşial sistemden tek taraflı çalışan bir valf mekanizması ile intratorasik alana her inspiryumda devamlı gaz birikimi olmasıdır. Havanın ekspiryumda tahliye olamaması önce alttaki akciğer üzerine ardından mediastinal ve diğer intratorasik yapılar üzerine aşırı basınç uygular. Bu durum mediastinal kayma (Resim 4) nedeniyle



Resim 4. Sola mediastinal kayma ve tansiyon pnömotoraks.

venlerde bükülmelere ve sonuçta kalbe kan dönüşünde azalmaya yol açar. Bu tüm solunum ve dolaşım sirkülasyonunu bozar. Hipotansiyon, taşikardi ve hızla şok tablosu gelişir. Bu durum toraks travması sebebiyle oluşan büyük trakeobronşiyal ve parankim yaralanmasıyla oluşabileceği gibi, pozitif basınçla ortaya çıkan ve agreve edilen bir küçük parankimal defekt nedeniyle de oluşabilir ^(21,23).

Tansiyon pnömotoraks bir klinik tablodur. Şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı, fizik muayenede, siyanoz, boyun venlerinde dolgunluk, trakeada sağlam tarafa doğru itilme, hasarlı tarafta solunum seslerinde azalma saptanır. Klinisyenin radyolojik doğrulama bekleme-siz acil müdahaleyi yapması esastır ^(6,24). Dikkatli bir fizik muayene ile (inspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve özellikle oskültasyon) %90 sensitivite ve 98 spesifite ile tansiyon pnömotoraks tanısı koyulacaktır ⁽²⁵⁾.

Tanı koyulduktan sonra klasik olarak, anterior toraks duvarında, midklavikuler hat ile ikinci interkostal aralık keşime noktasından büyük boy bir intraket ya da iğne ile intraplevral aralığa girip havanın aspire edilip boşaltılması ilk ve en acil tedavi şeklidir. Ancak lateral toraks duvarında anterioraksiller hat ile 5 interkostal aralığın keşistiği noktada toraks duvarının daha ince olması ponksiyonun daha kolay ve etkin olmasını sağlar. Ancak yapılan çalışmalar tansiyon pnömotorakslı hastalarda iğne dekompersyonunun %58 hastada yetersiz olduğunu göstermiştir. Her ne kadar ilk tanı



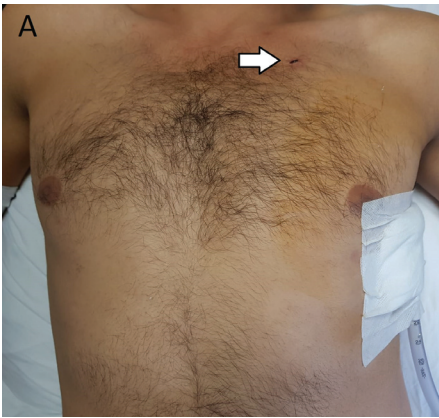
anında 2. ya da 5. İCA'dan yapılacak olan iğne dekompresyonu yapılmalıysa da arkasından acil olarak lateral toraks duvarından anterior aksiler hat 5. İCA kesişim alanından kapalı su altı drenajı uygulanması esas olan tedavi şeklidir (Resim 5) ^(26,28).



Resim 5. Beşinci veya altıncı interkostal aralık ile orta aksiller çizgi kesişme yeri: kapalı su altı drenajı için en uygun alan.

Açık Pnömotoraks

Toraks duvarında meydana gelen bir defekttten, atmosfer basıncının pozitif, intratorasik basıncın negatif olması sonucu, her inspiryum sırasında hava girmesi ekspiryumda da çıkması ile oluşan patolojidir (Resim 6a-b). İnspirasyonda hava intraplevral aralığa girecek kalp ve büyük damarları sağlam tarafa doğru itecektir. Ekspirasyonda ise toraks volümü küçülecek ve bir kısım intraplevral hava dışarı çıkacak ve mediasten geri gelecektir. Yani bir taraftan pnömotoraks gelişirken bir yandan da havanın giriş çıkış hareketi ile mediastinal sallanma



Resim 6. A. Sol 2. İCA'da toraksa nazif çivi yarası+pnömotoraks.
B. Künt travma sonrası açık pnömotoraks+açık kot fraktürü.

meydana gelir. Mediastenin her hareketinden mediastinal büyük damar yapıları ve kalp yer değiştirir. Hipoksi yanında venöz dönüş ve kardiak atım azalır. Hipotansiyon taşikardi meydana gelir ve hasta hızla şok tablosuna doğru gider ⁽²⁹⁾. Toraks duvarındaki defekt trakea çapının 2/3'si ya da daha büyükse ileri solunum yetmezliği ve hipoksiye neden olurken, çap trakea çapının 7 katından büyükse ani arrest gelişir Bu nedenle açık pnömotoraksta acil olarak defektin hava geçirmez şekilde kapatılması ardından kapalı su altı drenajı gereklidir. Eğer acil olarak tüp torakostomi uygulanamayacaksa, defekt üç yan kapalı ve alt kısmı acık kalacak şekilde kapatılmalıdır. Böylece intratorasik alandaki hava girişi engellenirken çıkışı engellenmemiş olur ve tansiyon pnömotoraks meydana gelmez. Hasta tüp torakostomi uygulanabilecek merkeze gönderilene kadar acil müdahalesi sağlanır ^(6,30).

Masif Hemotoraks

Masif hemotoraks, ölümle en yakın ilişkisi olan ve bu nedenle en acil şekilde tedavi edilmesi gereken torasik patolojilerdendir. Hemen daima penetran toraks travmaları nedeniyle oluşurken nadiren künt travmalar sonrasında gelişebilir. Vital bulgular, nabız basıncı, boyun damarları ve solunum sesleri yaralanmaların yerinin ve ciddiyetinin belirlenmesine yardımcı olur. Orta hat ve/veya ölüm dörtgenindeki (göğüs ön duvarında sağda meme başı ile solda ön aksiler çizgi, üstte jugulum altta epigastriumdan geçen hayali yatay çizgiler arasında kalan alan) penetran travmalarda fizik muayene bulgularının da kılavuzluğunda kalp ve mediastinal büyük damar yaralanmasına bağlı masif hemotoraks açısından dikkatli olunmalıdır ⁽³¹⁾.

Hemotorakslarda kanamanın sebebi en sık, akciğer parankimi, interkostal damarlar, internal mammarian arterler, torakoakromial arter ve/veya mediastinal büyük damarlardır. İlk tedavi kapalı su altı drenajıdır. Bu yaklaşım hızla dekompresyon sağladığı gibi kanama miktarının belirlenmesini de sağlar. Tüp ilk takıldığı anda ya da 24 saatte 1.500 ml ve üzeri kanama veya 2-4 saatlik takipte 200 ml/s üzeri kanama veya 6-8 saatte 100 ml/saat kanamalar masif hemotoraks olarak kabul edilmeli ve acil torakotomi yapılmalıdır ⁽¹²⁾. Acil torakotomi supin pozisyonunda sağ ya da sol anterolateral torakotomi insizyonu ile yapılır. Öncelikle kanama odağı tespit edilmelidir. Perikard, aorta, akciğer parankimi eksplore edilir. Eğer gerekliyse kardiak masaj uygulanabilir. Hemorajini kaynağı proksimal pulmoner damarlar ise akciğer hilusuna klamp koyularak kanama kontrol altına alınabilir. Sonrasında gerekli primer tamir işlemleri uygulanır. Acil torakotomiler çok iyi hasta seçimi yapılarak uygulanmalıdır (Tablo 5). Nörolojik aktivitesi devam eden, pupil refleksi olan, EKO ya da ultraso-



Tablo 5. Acil torakotomi endikasyonları.

- Toraks tüpü uygulandığı anda 1500 cc veya 20 cc/kg drenaj
- Toraks tüpü uygulandıktan sonra ilk 24 saatte toplam 1500 cc drenaj
- Toraks tüpü uygulandıktan sonraki iki-dört saatte 200 cc/saat veya 2 cc/kg/saat drenaj
- Toraks tüpü uygulandıktan sonraki altı-sekiz saatte 100 cc/saat veya 1 cc/kg/saat drenaj
- Şok tablosu
- Sürekli kan transfüzyonu ihtiyacı

nografide kardiyak aktivitesi değerlendirilebilen hastalarda acil torakotomi yapılmalıdır ⁽¹¹⁾.

Acil torakotomilerden en büyük başarı penetran travma hastalarda elde edilir. Sadece kardiyak yaralanmalı hastalarda acil torakotomiler için hayatta kalma oranı %35 iken, bütün penetran yaralanmalar içinde bu oran %15'tir. Künt travmalarda ise durum çok farklıdır. Şok tablosunda alınan hastalarda hayatta kalma oranı %2, vital bulguları alınamayanlarda bu oran %1'dir ⁽³²⁾.

Yelken Göğüs

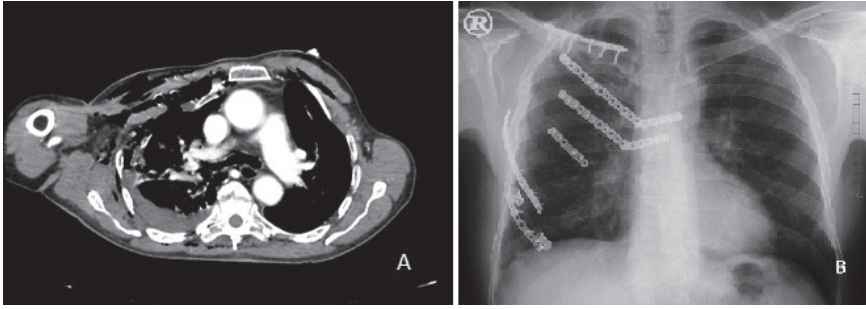
Yelken göğüs duvarının anterior ya da lateralinde ardışık iki ya da daha fazla kostanın iki ya da daha fazla yerinden kırılması ve /veya bilateral kostokondral ayrışmalar ve/veya tam kat sternum fraktürleri nedeniyle oluşan paradoksal solunum hareketidir (Resim 7). Bu bölgede toraks duvarı solunum işi sırasında blok hâlinde çökerek paradoksik harekete neden olur. Yelken göğüste hemodinamiyi etkileyen önemli fizyopatolojik durum mediastinal flatter (sallanma)dır. Çoğu hastada erken dönemde solunum yetmezliği tespit edilmezken, paradoksik hareketin meydana getirdiği mediastinal sallanma ve alttaki akciğer parankiminde oluşan kontüzyon ağırlaştıkça ventilasyon bozulmaya başlar ve venoarteriel şant gelişir ⁽¹²⁾.



Resim 7. Yelken göğüs: İnspiryum sırasında çökme: Paradoks hareket.

Yelken göğüs için klasik tedavi etkin bronşial drenaj, antibiyoterapi, ağrı kontrolü ve endikasyon olan hastalarda internal stabilizasyon için mekanik ventilasyondan oluşan konservatif tedavidir. Ayrıca mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan hastalarda yelken göğüs alanı solunum mekanizmasını bozmayacak şe-





Resim 8. A. Yelken göğüse sebep olan sol multipl kot fraktürü.

B. Yelken göğüse sebep olan sağ multipl kot fraktürlerine cerrahi stabilizasyon.

Tablo 6. Cerrahi stabilizasyon için endikasyonlar.

Çok büyük anterolateralde yerleşik yelken göğüs
Paradoksal solunma yol açan yelken göğüs
Yelken göğüs nedeniyle uzamış mekanik ventilasyon
Başka bir nedenle yapılmış torakotomi (masif hemotoraks/dekortikasyon vb)
Kaynamamış kosta kırıkları ve/veya bunlara bağlı ve ağrı (diğer tedavi yöntemleri ile önlenemeyen)

kilde üzerine konulacak bir ağırlık ile stabillenebilir. Bu tedavide ana amaç efektif ventilasyonun devamı yanında parankimal hasarın ve yol açacağı komplikasyonların önlenmesidir. İnternal stabilizasyon uygulanan hastalarda uzamış mekanik ventilasyon süresi, mortalite ve morbidite oranlarında ve hastanede yatış süresinde artışa yol açar. Bu durum son yıllarda, özellikle uzamış ventilatör tedavisine bağlı komplikasyonları önlemek, hastaneden yatış süresini kısaltmak, hayat kalitesini arttırmak, uzun dönem takipte restriktif pulmoner fonksiyon bozukluklarını önlemek gibi birçok nedenle, seçilmiş yelken göğüs hastalarında cerrahi kot stabilizasyonunu sıkça uygulanır hâle getirmiştir ^(33,34) (Resim 8). Cerrahi stabilizasyon için endikasyonlar Tablo 6'da gösterilmektedir.

Kardiak (Perikardial) Tamponat

Perikardial tamponat intraperikardiyal boşlukta miyokardiyal defekt nedeniyle kan birikmesidir. Kalbin diyastolik fonksiyonunda bozulma ve hızla sirkulatuar kolapsa yol açarak mortal sonuçlar doğurur. Mortaliteye yol açan kaybedilen kan miktarından çok meydana getirdiği perikardial kollapse. Perikardiyal alanda biriken kan nedeniyle kalp üzerinde oluşan bası kalp dolumunu azaltacaktır, ventriküler kompresyon nedeniyle diyastolik dolum volümü azalır. Sırasıyla, taşikardi, sistemik vasküler rezistansta artış ve takiben kardiak çıkış volümünde azalma, sonuçta total sirkulatuar kollaps meydana gelir. Kalp seslerinin derinden alınması, bi-



lateral juguler venöz dolgunluk ve pulsusu paradoksus (inspirasyon esnasında sistolik kan basıncında ciddi düşme) perikardial tamponadlı bir hastada tespit edilebilecek klasik fizik muayenede bulgularıdır. Ancak, bu bulgular perikardial tamponadlı hastaların yaklaşık %15'inde belirleyici fizik muayene bulgusu olarak tespit edilebilir. Bu nedenle özellikle penetran travma tespit edilen hastalarda tamponad açısından dikkatli olunmalı, şüphe edilen hastalarda yatak başı ve acil olarak uygulanabilecek radyolojik görüntüleme yöntemlerinden -ultrasonografi/ekokardiografi gibi- faydalanmak uygun olacaktır ⁽⁹⁾.

Perikardial tamponat tanısı konulan hastalarda subksifoidal alandan açılacak perikardial pencere yoluyla perikardiyal dekompresyon uygulanabilecek ilk tedavi seçeneğidir. Eğer hasta şok tablosunda ise sol antero-lateral 5. interkostal aralıktan uygulanacak acil departman torakotomisi en uygun acil tedavi seçeneği olacaktır. Bu yola hem perikardial dekompresyon sağlanabileceği gibi gerekli olduğunda açık kardiak masaj ile etkin kardiopulmoner resüsitasyon uygulanabilecektir ⁽⁹⁾.

Toraks Travmalı Hastalarda İkincil Değerlendirme

TT'lı hastalarda hayati dengeler sağlandıktan, vital bulgular stabil hâle getirildikten ve gerekli acil müdahaleler yapıldıktan sonra diğer patolojilerin tanı ve tedavisi için ayrıntılı bir ikincil değerlendirme esastır. Tüm hematolojik ve metabolik laboratuvar tetkikleri istenmeli ve tespit edilen sistem travmasına öncelik verilmek üzere ayrıntılı radyolojik görüntüleme tetkikleri yapılmalıdır (Tablo 7, 8). Bu sayede hastanın daha sakin ve de-

Tablo 7. İkincil değerlendirme.

- Glaskow Koma Skalası değerlendirme
- Ayrıntılı tüm vücut fizik muayene
- Temel laboratuvar tetkikler
- Göğüs direkt grafisi
- Torasik ultrasonografi
- Klinik olarak şüphe edilen travmaya özel görüntüleme tetkiki

Tablo 8. İkincil bakıda tespit edilecek yaralanmalar.

- Pnömotoraks
- Hemotoraks
- Kosta fraktürleri
- Sternum fraktürü
- Akciğer parankim hasarı-kontüzyon
- Kardiyovasküler yaralanmalar
- Özofageal travma
- Diyafram rüptürü



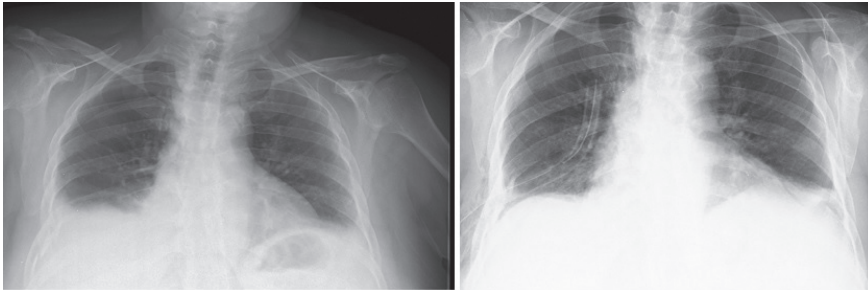
taylı değerlendirilmesi sağlanır ve çok acil olmayan ancak müdahale edilmezse muhtemelen hayati tehlike oluşturabilecek diğer patolojileri tespit edilir ⁽⁹⁾.

Pnömotoraks

Pnömotoraks interplevral aralıkta hava birikmesidir. Tüm TT'lı hastaların içinde %20 sıklıkla en sık tespit edilen patolojik durumdur. Künt ya da penetran travmalara bağlı olarak gelişebilir. Açık, kapalı ve tansiyon pnömotoraks şeklinde görülebilir. Künt travmalarda genellikle sebep kot fraktürleridir. Nadiren özofagus trakea rüptürleri ya da kot fraktürü olmadan toraksın anterior-posterior ekseninde sıkışmasına bağlı barotravma nedeniyle de pnömotoraks gelişir. Açık pnömotorakslar ateşli silah veya kesici delici alet yaralanması sonucu meydana gelir.

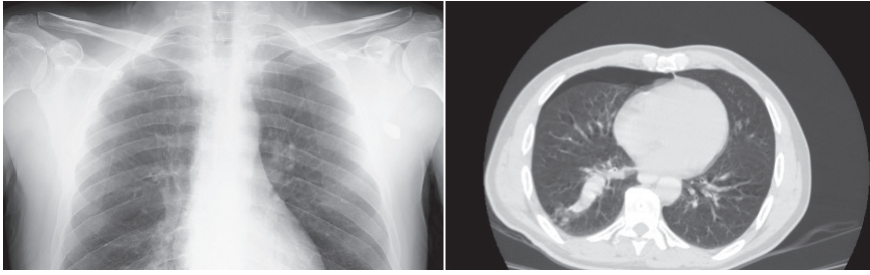
Pnömotoraks genellikle kırık kotların alttaki akciğer parankiminde meydana getirdiği hasar sonrasında pozitif basınçlı serbest hava negatif basınçlı intraplevral boşluğa birikir. Hava akciğerin değişik derecelerde kollapsa neden olur. Bu durum basınçlar eşitlenene kadar devam eder. Sonuçta, ventilasyon perfuzyon dengesi bozulur ve vital kapasite azalır ⁽³⁵⁾.

Hastada taşikardi, hipoksi, solunum seslerinde azalma ve havanın cilt altına birikmesi ile cilt altı krepitasyon tespit edilir. Penetran travmalarda kesici alet yarası, kurşun giriş çıkış delikleri değerlendirilmeli, eşlik eden diğer vasküler ve/veya kardiyak mortal travmalar açısından dikkatli olunmalıdır. Perkusyonda pnömotoraks tarafında timpan ses, oskültasyonda solunum seslerinde azalma tespit edilir. Taşikardi, hipotansiyon, trakeal kayma ve boyun venlerinde dolgunluk tansiyon pnömotoraksı düşündürmeli ve acil tedavi edilmelidir. Akciğer grafisinin pnömotoraks tespiti açısından sensitivitesi %80'in üzerinde olarak bildirilmektedir (Resim 9). Ayrıca pnömotoraks dışında kot fraktürleri, pnömomediastinum, hemotoraksa ait sıvı, hemopnömotoraks varsa hava sıvı seviyeleri akciğer grafisi ile tespit edilebilir. Ek olarak tansiyon pnömotoraksta total akciğer kol-



Resim 9. Akciğer grafisinde pnömotoraks hattı-kapalı su altı drenajı sonrası ekpanse.





Resim 10. Akciğer grafisinde saptanamayan tomografide görülen minör pnömotoraks.

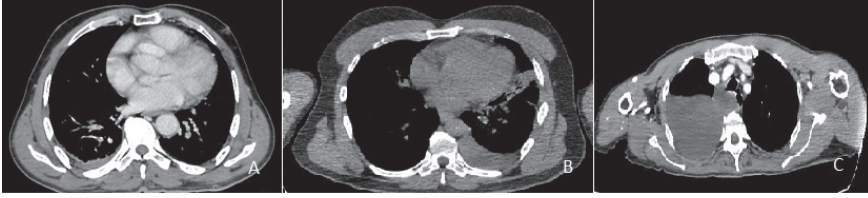
lapsının yanında, interkostal aralıklarda genişleme, mediastinal kayma, hemidiafragmada düzleşme görülür ⁽³⁵⁾.

Minör pnömotoraksı olan hastalarda pnömotoraks genellikle akciğer grafisinde görülemez. Bu hastalarda tanı BT ile konulur ⁽³⁶⁾ (Resim 10). BT'nin pnömotoraks belirleme sensitivitesi %100'dür. Pnömotoraksın lokalizasyonu, bül pnömotoraks ayırıcı tanısı, mediastinal kalp ve büyük damar yaralanmaları ve akciğer parankim yaralanmaları özellikle kontrastlı çekilecek BT ile rahatlıkla gösterebilir. Gebelik ya da görüntüleme alınamayacak kadar acil durumlarda ultrasonografi yatak başı ve hızlı yapılabilmesi, radyasyon içermemesi ve non-invaziv olmaması gibi avantajlarla tanı için kullanılabilir. Radyolojik olarak travmatik pnömotoraks- lar hafif (%10 ve altı), orta pnömotoraks (%10-60) ve büyük pnömotoraks (%60 ve üstü) olarak sınıflandırılır. Akciğer grafisinde %15 ve altı pnömotoraks saptanıyor, hastanın genel durumu iyi ve semptomatik değilse %100 nasal oksijen ile takip edilebilir. Ancak daha fazla pnömotoraks yüzdesi ve/veya semptomatik hastalarda kapalı su altı drenajı ile tüp torakostomi endikasyonu vardır. Etkatif ve etkin kapalı su altı drenajına rağmen, masif hava kaçağı tespit edilen ve akciğer ekspansiyonu sağlanamayan ve genel durumu kötüleşip ileri derecede solunum sıkıntısı artan hastalarda olası bir büyük hava yolu rüptürü nedeniyle acil olarak, hava kaçağı 8 günden fazla devam eden hastalarda parankim hasarı sebebiyle eksploratris torakotomi uygun tedavi seçeneği olacaktır ⁽⁹⁾.

Hemotoraks

İntraplevral aralıkta kan toplanmasıdır. Hemotoraks genellikle pnömotoraksa eşlik eder. Ateşli silah ve kesici delici alet yaralanmaları, künt travmalar (trafik kazaları, ezilmeler, yüksekte düşmeler vb.), blast yaralanmalar ve iyatrojenik travmalar (santral venöz kateterizasyon, torasentez, transtorasik iğne biopsileri, tüp torakostomi vb.) en sık sebeplerdir. Hemotoraks 400 ml ve daha az ise minimal, 400-1.000 ml arası orta, 1000 ml'nin üzerindeyse masif hemotoraks olarak adlandırılır (Resim 11). Masif





Resim 11. Hemotoraks: Minör-orta-masif.

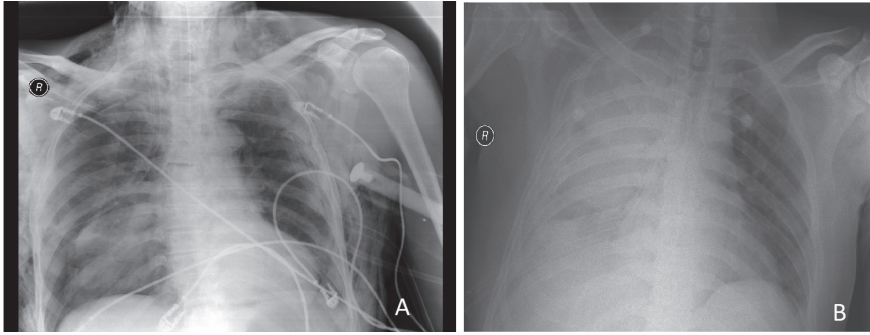
olmayan hemotorakslarda en sık kaynak kırık kot uçlarının neden olduğu parankim hasarı, interkostal ya da diğer toraks duvarı damar hasarlarıdır. İki yüz-üç yüz ml'nin altında olan minimal hemotorakslar genellikle fizik muayene ya da akciğer grafisi ile tespit edilemezler. Buna karşın, BT ile minimal hemorajiler kolaylıkla tespit edilebileceği gibi, kanamanın kaynağı miktarı ve lokalizasyonu ve eşlik eden travmalar konusunda kolaylıkla bilgi sahibi olunur.

Minimal hemotorakslar genellikle tek kot fraktürleri nedeniyle oluşurlar ve drenaj gerekmeden konservatif tedavi ile kendiliğinden rezorbe olurlar. Birbirini izleyen 3 ya da daha fazla deplase kot fraktürlerinde ise genellikle ya hemen ilk değerlendirmede ya da takip süresince drenaj gerektiren hemotoraks gelişir. Erken müdahale ile geniş bir damar yolu açıldıktan sonra kapalı su altı drenajı defibrine hemotoraks için genellikle yeterli olur. Genellikle parankim hasarlarından kaynaklanan kanamalar pulmoner sirkulasyondaki basınç düşüklüğü, yoğun parankimal tromboplastin varlığı ve ekspansiyon olan akciğerin tampon etkisi ile çoğunlukla kendiliğinden durur. Ancak özellikle geç ortaya çıkan ve intraplevral hematoma hâline gelen vakalarda tüp torakostomi yeterli olmayabilir. Visseral plevra üzerine çöken ve akciğer ekspansiyonunu engelleyen hematoma'nın çözülüp drene edilmesi gerekir. Bu durumda intraplevral fibrinolitik ajanlar (streptokinaz, ürokinaz) kullanılacağı gibi torakoskopik hematoma drenajı da düşünülebilir. Torakoskopik olarak direkt vizualizasyon ile oluşan intraplevral poşlar açılarak hematoma drene edilip yeterli akciğer ekspansiyonu sağlanır ^(30,37,39).

Kot Fraktürleri

Künt toraks travmalarında en sık görülen patoloji kot fraktürleridir. Travma nedeniyle en sık 4. ve 9. kotlar arası fraktürler görülür (Resim 12a-b). Birinci ve 2. kot fraktürleri nadirdir. Ancak, mevcudiyetinde ağır travma varlığının işaretidir. Çünkü 1. ve 2. kotlar klavikula, skapula ve omuz tarafından korunan en sağlam kotlardır. Bu nedenle 1 ve/veya 2. kot fraktürleri travmanın şiddetli olduğunu gösterir. Bu durumda subklavian arter-ven, aorta ve A. Mammaria interna ve daha nadiren trakeobronşial





Resim 12. A. Bilateral multipl kot fraktürü ve yaygın cilt altı amfizemi. B. Sağ multipl kot fraktürü ve masif hemotoraks.

yaralanmalar açısından dikkatli olunmalıdır ⁽⁴⁰⁾. Bilateral 7. ve daha altındaki seviyelerdeki kot fraktürlerine ise abdominal organ yaralanmaları eşlik edebilir. Bu hastalarda ultrasonografi ve/veya kontrastlı Abdominal BT ile Abdominal travmalara yönelik değerlendirme uygun olacaktır ⁽⁴¹⁾.

Kot fraktürleri kırık kot uçlarının akciğer parankimi ya da intraabdominal organlara batması sonucu komplikasyonlara sebep olabilirler. Yaşlı hastalarda kemik-kas direncinin ve göğüs duvarı elastikiyetinin azalmış olması sebebiyle kemik kırıkları çocuklara nazaran daha sık görülür. Ayrıca yaşlı hastalarda kot fraktürlerine bağlı komplikasyon oluşma riski ve torakotomi ve laparotomi insidansı daha yüksektir.

Kot fraktürleri travmatik dokudan salınan ve periferik ağrı reseptörlerinin eşliğini düşüren ağrı mediatörleri (serotonin, bradikinin, prostoglandin vb.) sebebiyle şiddetli ağrıya sebep olur. Bununla birlikte, oluşan plevral irritasyon ve enflamasyon da ağrının şiddetini artırır. Ağrı hastanın yeterli öksürememesine ve yeterli bronşiyal temizlik yapılamamasına ve atelektaziye sebep olur. Çoğu zaman interkostal sinir blokajı ve/veya nazotrakeal aspirasyonla ya da rijit bronkoskopi ile derin bronşiyal aspirasyon yapılmasına ihtiyaç duyulur. İnterkostal sinir blokajı angulus kostarumda lokal anestetik maddenin sulcus kostarumda interkostal sinir kılıfının etrafına verilmesi esasına dayanır, mutlaka blokajı yapılmalıdır. İnterkostal sinirlerin komşu kostalara komunikan dallar vermesi sebebiyle mutlaka kırık kostanın bir üst ve bir altındaki kostayı da kapsayacak şekilde yapılması uygun olacaktır ⁽⁴²⁾.

Genellikle konservatif ya da oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle (pnömotoraks ve/veya hemotoraks gibi) minimal cerrahi girişimler uygulanırken, nadiren cerrahi kot stabilizasyonları gerekli olabilir. Basit kot fraktürlerinde tedavi yoğun analjezik ve respiratuar destek ve etkin bron-



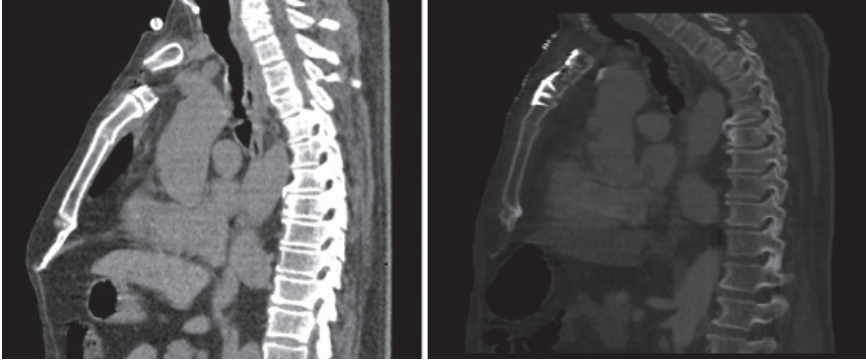
şiyal temizlikten oluşan multimodal konservatif tedavidir ⁽⁴²⁾. Özellikle yelken göğüslü seçilmiş hasta gruplarında cerrahi kot stabilizasyonları ile redüksiyon gerekli olabilir (Bkz. yelken göğüs).

Sternum Fraktürleri

Sternum fraktürleri nadiren görülen travmalardan olup, özellikle emniyet kemerinin takılı olduğu kazalarda, kadın ve yaşlı hastalarda sık görülür. Birlikte görülen en önemli yaralanma miyokardial kontüzyondur. Özellikle manibrium kırıklarında beraberinde büyük damar ve/veya traheobronşiyal yaralanmalar görülebilir. Tam kat sternum korpus kırıklarında ya da eşlik eden bilateral ve ardışık kostokondral ayrışmalarda yelken göğüs görülebilir. Fizik muayenede fraktur bölgesinde deformite ve kreptasyon tespit edilir.

Tanı için fizik muayene ile birlikte doğru doz ve pozisyonda çekilmiş lateral grafiler genellikle yeterlidir (Resim 13). Fizik muayene bulgusu tespit edilmeyen ve tam kat olmayan sternum fraktürlerinin tanısı çoğunlukla BT ile konulur. Myokard kontüzyonu riski nedeniyle EKG, ekokardi-yografi ve kardiak enzim takibi yapılmalıdır ⁽¹⁰⁾.

Mortalite oranı %1'den azdır. Tedavide genellikle yaklaşık bir ay sırtüstü yatak istirahati, ağrı kontrolü yeterlidir. Tam kat ayrılmalarda, açık kırıklarda, bilateral kostokondral ayrılmalarda özellikle yelken göğüs tespit edildiğinde veya aşırı ağrı ve kozmetik deformasyon varlığında cerrahi kot stabilizasyonu endikasyonu vardır ⁽⁴¹⁾ (Resim 13).



Resim 13. Sternum fraktürü.

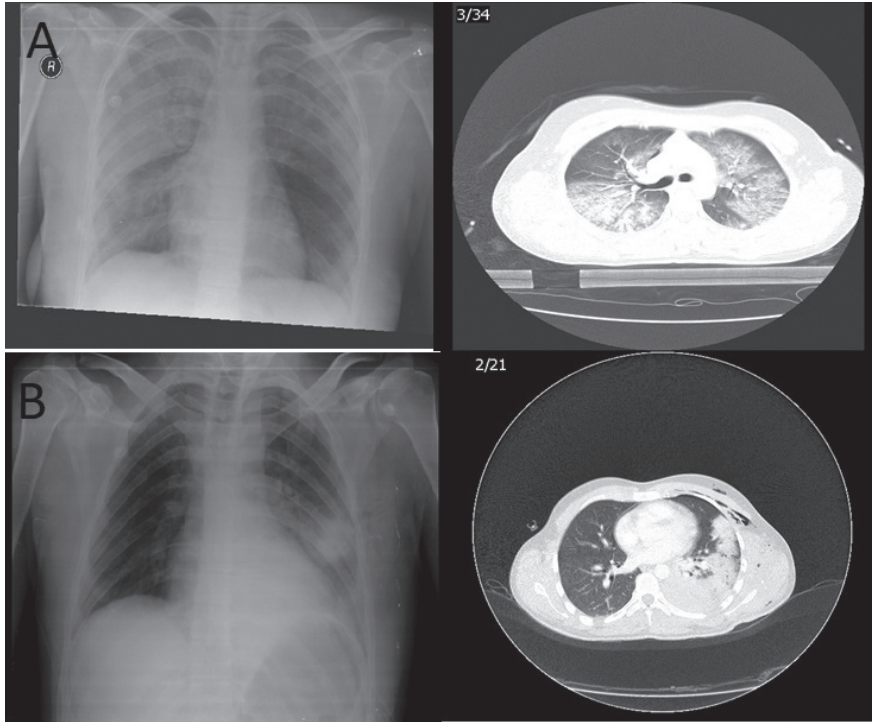
Akciğer Hasarı-Kontüzyon

Pulmoner kontüzyon, deselerasyon tipi travmalarda akciğerin ani olarak yer değiştirmesi ya da ezilme tipi travmalarda akciğerin direkt bası



altında kalması sonucu en sık künt travmalarda ve daha çok çocuklarda görülen patolojidir. Travmaya katılan kot fraktürlerine komşu alandaki akciğer parankiminde hasar meydana gelir. Bu alanda alveol boşluğu içine ve interstisyel alana hemorajik eksudasyon ve/veya seroma birikir. Bu alveoler seviyede gaz değişiminde soruna yol açar. Kontüzyonun derecesine göre hasta, asemptomatik ya dahipoksi, hiperkarbi ve sonucta mekanik ventilasyon desteği gerekebilecek solunum yetmezliğinde olabilir ⁽⁴³⁾.

Kontüzyon akut gelişen bir durum olmasına karşın genellikle travmadan sonra ilk 6 saatte radyolojik olarak tespit edilir. Bu nedenle genellikle ilk bakıda gözden kaçabilir. Direkt grafiler ve BT de yuvarlak, oval ya da daha sıklıkla periferik yerleşimli yamalı veya iyi sınırlı konsolide alanlar ya da buzlu cam dansiteleri olarak görülür ⁽⁴⁴⁾ (Resim 14 A-B).



Resim 14. A. Künt travma sonrası bilateral üst loblarda yaygın kontüzyon. B. Ateşli silah yaralanması sonrası sol alt lobda sınırlı kontüzyon.

Genellikle spontan olarak 48 saat sonra gerilemeye başlar ve ilk 7-10 günde rezorbe olur. Tedavi, yeterli ventilasyonu sağlayacak şekilde pulmoner destek ve eşlik eden yaralanmaların tedavisidir ⁽⁴⁵⁾.



Kardiovasküler Yaralanmalar

Kardiyovasküler yaralanmalar tüm travmalar içinde, 40 yaş altı popülasyonda ikinci sırada ölüm sebebidir. Penetran ve künt olabilir. Sağ ventrikül anatomik pozisyonu nedeniyle penetran travmalarda en sık zarar gören alandır. Hastalar genellikle kardiak tamponad kliniği ile gelirler. Sağ ventrikül yaralanmalarında tamponad gelişme oranı sola göre daha yüksektir. Çünkü sol ventrikülün kalın ve daha güçlü duvar yapısı hemostatik etki gösterir. Ateşli silah yaralanmalarında mortalite kesici delici alet yaralanmalarına göre daha yüksektir ⁽³¹⁾.

Künt kardiak yaralanmalar genellikle direkt presternal darbe ya da toraksik kavite üzerine uygulanan ani darbeler nedeniyle intratorasik basınçtaki ani değişiklikler sebebiyle meydana gelir. Bu durumun en ağır şekli kardiak rüptür ve aortik rüptürdür. Bu hastaların neredeyse tamamı hastaneye ulaşmadan kaybedilir. Hastalarda daha az mortal diğer bir travma ise kardiak kontüzyondur. Kardiak kontüzyon tespit edilen hastaların yaklaşık %70 inde sternal fraktür tespit edilir ⁽⁴⁶⁾ (Bkz. sternum fraktürleri).

Toraks travmalı bir hastada kardiovasküler yaralanma tanısı yüksek oranda klinik ile konulur. Ancak hastanın hemodinamik durumu stabilse tanı koymak için tanısal radyolojik tetkiklere başvurulmalıdır. Ekokardiografi, elektrokardiografi miyokardial hasarın tespitinde, aritmi ve ST değişikliklerinin değerlendirilmesinde en sensitif testlerdir. Hastaların ilk 24-48 saatte mutlak kardiak monitörizasyon altında kardiak enzim seviyelerinin takip edilmesi gerekir ⁽¹²⁾.

Künt aort travmaları en az penetran travmalar kadar ağır ve mortal sonuçlar doğurabilir. Künt aort travmaları motorlu taşıt kazalarında ve 10 m.nin üzerindeki yüksekten düşmelerde ve ani deselerasyon travmalarında diğer tüm kazalardan daha fazla torasik büyük damar yaralanması görülür ⁽¹¹⁾.

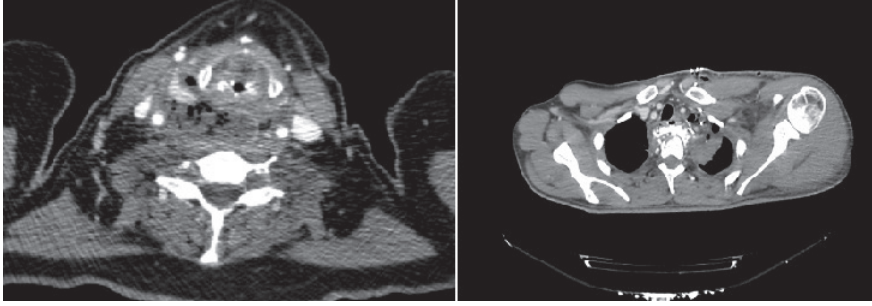
Mediastinal büyük damar yaralanması olan hastalarda akciğer grafisinde mediastinal genişleme ve hemotoraks tespit edilebilir. İV kontrastlı toraks BT bu yaralanmaların tespitinde altın standarttır. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ameliyathane şartlarında yapılacak transözofageal ultrasonografi hem vasküler hem de kardiak değerlendirmenin aynı anda ve hızlıca yapılması ve tedavinin geciktirilmemesi açısından oldukça efektif ve etkin görüntüleme yöntemidir ⁽⁴⁷⁾.

Postravmatik kardiovasküler yaralanmalarda tedavinin aslı etkin bir hemodinamik resüsitasyon destek tedavi ve ardından en acil şartlarda gereken cerrahi tedavinin yapılmasıdır. En efektif koşullar altında ve en etkin ve acil tedavi uygulansa dahi kardiovasküler yaralanmalarda mortalite ve morbidite yüksektir ⁽⁹⁾.



Özofageal Travma

Özofagus, travma sırasında nadiren yaralanır. Penetran travmaların yaklaşık %2'sinde özofagus yaralanması görülürken künt travmalarda bu oran %1'den azdır (Resim 15). Mortalite oranı özellikle erken tanı ve tedavi yapılamayan hastalarda %40'lara kadar çıkmaktadır ⁽⁴⁸⁾.



Resim 15. Ateşli silah yaralanması sonrası sol subklavian arter ve özofagus perforasyonu.

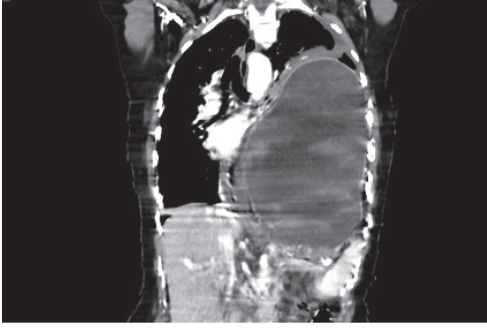
Klinik olarak kot fraktürü olmadan pnömotoraks, mediastinal amfizem ve genişleme, yutma güçlüğü, göğüs tüpünden gıda drenajı, ampiyem, ateş ve septik şok saptanan bir travma hastasında akla özofagus yaralanması gelmelidir. Bu klinik bulgulara sahip hastalarda oral-iv kontrastla çekilecek toraks BT ve/veya özofagoskopi ile tanı kesinleştirilebilir.

İlk 24 saatte tanı koyulan hastalarda yapılacak tedavi özofagus proksimal 2/3'de yaralanma olan hastalarda sağ distal 1/3 özofagusta yaralanması olan hastalarda sol torakotomi ile primer tamir ve mediastinal drenaj ve debritlemdir ⁽¹⁰⁾. Primer tamir sonrasında mutlaka tamir alanı plevra, perikard, omentum ya da interkostal kas flepleri ile desteklenmelidir. Özel koşullara sahip seçilmiş hasta grubunda (ileri derecede mediastinal kirlenmesi olan, multipl özofageal yaralanma vb.) primer tamir yerine özofajektomi +özofagogastrotomi uygulanabilir. Geç tanı alan septik şoktaki hastalarda ise medikal konservatif tedavi en uygun seçenek olacaktır ⁽⁴⁹⁾.

Diyafragma Rüptürü

Diyafragma rüptürü travmalardan sonra %0.6-%24 insidansla görülen ve ilk bakıda tanısı zor yaralanmalardır. Kırık kot uçlarının batması ile ve penetran travmalarda direkt ya da abdomen ile toraks arasında ani basınç değişikliği nedeniyle indirekt olarak meydana gelir. Tanı genellikle hasta takip edilirken, çekilen seri grafilerde bağırsak anslarının yer değiştir-





Resim 16. Yüksekten düşme sonrası sol diyafragma rüptürü ve total mide herniasyonu.

mesi ile konulur. Travmanın ilk günlerinde karaciğer ve dalak herniasyonu önler (Resim 16).

Akut dönemde konulan tanılar genellikle başka bir nedenle yapılan laparotomi ve/veya torakotomiler sırasından insidental olarak konur. Tomografinin tanıdaki sensitivitesi sol diyafram rüptürlerinde %78 sağ taraf için ise %50 olarak bildirilmektedir.

dir. Tedavide, akut dönemde laparotomi, kronik dönemde ise torakotomi yolu ile primer tamir en uygun seçenektir ⁽¹¹⁾.

Sonuç

Toraks travmalarında mortalite ve morbiditeyi kardiopulmoner sistemdeki hasarın derecesi ve yapılan resüsitasyonun etkinliği belirler. Solunum yetmezliği pulmoner kompliansta azalmaya bağlı ventilasyon perfüzyon dengesinde bozulma nedeniyle meydana gelir. Bu durumda hipoksi ve hipoventilasyon kaçınılmazdır ve gerekli olduğu takdirde mekanik ventilasyon desteğinden çekinmemek gerekir. Kardiovasküler yetmezlik ise kardiyak, mediastinal ya da intratorasik vasküler kaynaklı kanama nedeniyle oluşur. Etkili destek tedavisine rağmen, stabil hâle getirilemeyen seçilmiş hastalarda vakit kaybetmeden acil departman torakotomileri kaçınılmaz, hayat kurtarıcı hamle olacaktır.

Çıkar Çatışması Beyanı: Herhangi bir çıkar çatışmamız yoktur.

KAYNAKLAR

1. Eray O. Çoklu Travma Hastasına Yaklaşım (Altın Saat). Doğan R, Taştepe İ, Liman ŞT, ed. Travma 1.Baskı, Ankara: MN Medikal & Nobel; 2006:93-103.
2. Taviloğlu K. Travma ve Resusitasyon Kursu Hakkında Genel Bilgiler. Ertekin C, Günay K, Kurtuluş M, Taviloğlu K. Travma ve Resusitasyon Kursu, İstanbul: Logos Yayıncılık; 9-14.
3. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, Goldstein I, Tenoudji-Cohen M. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. Crit. Care Med. 2005 Jun;33(6):1231-8.



4. Büyükkarabacak Y, Şengül A, Gürz S, Pirzirenli MG, Başoğlu A. Associated Traumas in Thoracic Trauma Patients: Their Effects on Mortality and Morbidity. Black Sea Journal of Health Science. 2019;2(3):78-84.
5. Kulshrestha P, Munshi I, Wait R. Profile of chest trauma in a level I trauma center. J Trauma. 2004;57:576-81.
6. Schellenberg M, Inaba K. Critical Decisions in the Management of Thoracic Trauma. Emerg Med Clin North Am. 2018 Feb;36(1):135-147. doi: 10.1016/j.emc.2017.08.008.
7. Edgecombe L, Angus LD. Thoracic Trauma. 2018. Source: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
8. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support (ATLS), 9th edition. Chicago: Hearstside Publishing Services; 2012. (Tablo 1).
9. Platz JJ, Fabricant L, Norotsky M. Thoracic Trauma: Injuries, Evaluation, and Treatment. Surg Clin North Am. 2017 Aug;97(4):783-799. doi: 10.1016/j.suc.2017.03.004.
10. Akgül A. Toraks travmalı hastaya genel yaklaşım prensipleri. TTD Toraks Cerrahisi Bülteni: //www.toraks.org.tr
11. Varghese TK Jr. Greenfield's surgery: scientific principles and practice. Chapter 22: Chest Trauma. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
12. Martin RS, Meredith JW. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. Chapter 18: Management of Acute Trauma. Saunders:Elsevier; 2012.
13. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons. Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. J Am Coll Surg. 2001;193:303-9.
14. Yazgan S, Samancılar Ö. Trakea ve Ana Bronş Yaralanmalarına Yaklaşım. Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K, Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitabevi, S:193-200.
15. Özdülger A. Trakeobronşiyal yaralanmalar. https://www.toraks.org.tr
16. Grillo HC. Tracheal and bronchial trauma. In Grillo HC ed. Surgery of the trachea and bronchi. London B.C. Hamilton Inc, 2004: 271-90.
17. Eren TŞ, Meteroğlu F. Trakeobronşiyal sistem travmaları. Bedirhan MA (ed). Trakea. İstanbul: G. M. Matbaacılık; 2012: 73-90.
18. Şahin E, Nadir A, Karadayı Ş, Çelik B, Manduz Ş, Akkaş Y, et al. Diagnostic and therapeutic approaches in tracheobronchial rupture: analysis of 23 pa-



- tients. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;18:34-8.
19. Karmy-Jones R, Wood DE. Traumatic injury to the trachea and bronchus. Thorac Surg Clin. 2007;17:35-46.
 20. Welter S. Repair of tracheobronchial injuries. Thorac Surg Clin. 2014;24:41-50.
 21. Atinkaya C. Travmatik Pnömotoraks. www.jcam.com.tr
 22. Nadir A, Şahin E. Hemotoraks, pnömotoraks ve şilotoraks. Toraks Cerrahisi Bülteni. 2010;1(1):39-44. 10.
 23. Leight-Smith S, Haris T. Tension pneumothorax: time for a re-think ? Emerg Med J. 2005;22:8-16.
 24. Turna A. Pnömotoraksta Klinik Görünüm. Türkiye Klinikleri J Thor Surg-Special Topics. 2016;7(1):6-10.
 25. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. J Thorac Dis. 2017 Apr;9 (Suppl 3):S172-S177. doi: 10.21037/jtd.2017.03.52
 26. Inaba K, Ives C, McClure K, et al. Radiologic evaluation of alternative sites for needle decompression of tension pneumothorax. Arch Surg. 2012;147(9):813-8.
 27. Inaba K, Branco BC, Eckstein M, et al. Optimal positioning for emergent needle thoracostomy: a cadaver-based study. J Trauma. 2011;71(5):1099-103.
 28. Martin M, Shatterly S, Inaba K, et al. Does needle thoracostomy provide adequate and effective decompression of tension pneumothorax? J Trauma. 2012;73(6):1412-7.
 29. Çevik AA, Ergün N, Sivrikoz MC, Döner E, Kaya Ş, Arslan O ve ark. Travmatik pnömotoraksın ultrasonografi ile saptanması. Turk J Emerg Med. 2006;6:176-80.
 30. Oğuzkaya F. Travmatik Hemotoraks ve Pnömotoraks. Toraks travmaları İn: Yüksel M, Çetin G. İstanbul Turgut Yayıncılık 2003; S51-63.
 31. Günertem OE, Günaydın S Kardiyak Yaralanması Olan Hastaya Yaklaşım .Toraks Travması Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K., Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitapevi:171-178.
 32. Cothren CC, Moore EE. Trauma, chapter: emergency department thoracotomy. 6th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
 33. Althausen PL, Shannon S, Watts C, Thomas K, Bain MA, Coll D, O'mara TJ, Bray TJ (2011). Early Surgical Stabilization of Flail Chest with Locked Plate Fixation J Orthop Trauma Volume 25, Number 11.
 34. Caragounis EC, Fagevik Olsen M, Pazooki D, et al. Surgical treatment of multiple rib fractures and flail chest in trauma: a one-year follow-up study. World J Emerg Surg. 2016;11:27.



35. Döner E, Sivriköz C. Travmatik Pnömotoraks ve Hemotoraks Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K, Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitapevi, S:145-150.
36. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, et al. A population-based study of pneumothorax in severely traumatized patients. *J Trauma*. 2001;51:677.
37. Barthwal MS, Marwah V, Chopra M, Garg Y, Tyagi R, Kishore K, et al. A five year study of intrapleural fibrinolytic therapy in loculated pleural collections. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2016;58:17-20.
38. Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura, and lungs. In: Shields TW. *General Thoracic Surgery*. Fifth ed. Philadelphia: Williams and Wilkins. 2000, pp. 815-63.
39. Meyer DM, Jessen ME, Wait MA, et al. Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1396-400.
40. Apilioğulları B, Esme H, Ceran S, Duzgun N. Retrospective analysis of 48 cases with thoracic trauma. *Anatol J Med Sci*. 2015;1:14-8.
41. Katrancioğlu Ö, Şahin E. Göğüs Duvarı Travmalarına Yaklaşım Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K, Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitapevi, S:157-165.
42. Özçelik C, Alar T. Kunt toraks travmaları. In: Ökten İ., Kavukcu HŞ, Turna A, Eroğlu A, Kayı Cangır A (eds). *Göğüs Cerrahisi*. 2. Baskı, İstanbul Tıp Kitabevi: 2013, pp. 837-58.
43. Kaewlai R, Avery LL, Asrani AV, Novelline RA. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics*. 2008;28:1555-70.
44. Gündoğan ES, Hekimoğlu B. Toraks Yaralanmalarının Radyolojik Değerlendirmesi Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K., Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitapevi, S:59-72.
45. Avcı A, Özçelik C. Çocuklarda Toraks Travmaları Ed. Özyurtkan MO, Bostancı K, Özpolat B. Toraks Travması. İstanbul, 2018 Nobel Tıp Kitapevi, S:275-280.
46. Turk E, Tsokos M. Blunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of injury pattern. *J Trauma*. 2004;57(2):301-4.
47. Schultz J, Trunkey D. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin*. 2004;20(1):57-70.
48. Asensio JA, Chahwan S, Forno W, et al. Penetrating esophageal injuries: multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*. 2001;50:289-96.
49. Gill S, Dierking J, Nguyen K, et al. Seatbelt injury causing perforation of the cervical esophagus: a case report and review of the literature. *Am Surg*. 2004;70(1):32-4.



Venöz Tromboembolizm

**Doç. Dr. Züleyha Bingöl,
Prof. Dr. Gülfer Okumuş**



Venöz Tromboembolizm

Doç. Dr. Züleyha Bingöl, Prof. Dr. Gülfer Okumuş

İ. Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

Venöz tromboembolizm (VTE), çoğunlukla alt ekstremitte derin venlerinde oluşan trombüslerden (derin ven trombozu-DVT) kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tıkaması (pulmoner emboli-PE) sonucu gelişir. VTE, mortalite ve morbiditesi yüksek, yineleyebilen, tanı güçlükleri yaşanabilen önlenebilir bir hastalıktır. VTE, dünya çapında miyokard infarktüsü ve inme sonrasında en sık görülen üçüncü akut kardiyovasküler hastalıktır. Epidemiyolojik çalışmalarda PE için yıllık insidans 39-115/100.000 olarak bildirilmiştir. VTE insidansı yaşlı bireylerde (≥ 80 yaşta) 50-60 yaştaki bireylere kıyasla 8 kat daha yüksektir ⁽¹⁾. Günümüzde etkin tedavi seçeneklerinin artması (katater aracılı yeni tedavi yöntemleri) ve rehberlere daha iyi uyulmasına rağmen, VTE'nin mortalite ve morbiditesi hâlâ yüksektir. PE geçiren ve tanı konulamamış hastalarda mortalite belirgin olarak artar. Klinik tablo eşlik eden hastalıklar nedeniyle maskeleyebilir. PE hastalarının bir kısmına doğru tanı konulamazken, diğer taraftan tanı yöntemlerindeki gelişmeler nedeniyle PE'nin aşırı tanısına yönelik bir eğilim ve gereksiz antikoagülan tedavilerin yarattığı kanama sorunları da mevcuttur.

Patogenez ve risk faktörleri

Pulmoner embolide damar yatağı tıkanınca hipoksemi, ilgili segmentte perfüzyon azalması ile hipokapni gelişir. Sülfaktan azalması ile 24-48 saat içinde subsegmenter lineer atelektaziler oluşabilir. Olguların 1/3'ünde kronik kardiyopulmoner hastalık eşlik eder ve kollateral dolaşım yetersizdir. Bu olgularda, küçük çaplı periferik arter dallarının trombüs ile tıkanması ile hemoraji ve infarktüs gelişir. Damar yatağının $>50\%$ 'si ani tıkanırsa pulmoner arter basıncı 40 mmHg'nin üzerine çıkar ve ekokardiyografide akut sağ ventrikül dilatasyonu ve sistolik disfonksiyon saptanır. Bu olgularda, kardiyovasküler kollaps (sistemik hipotansiyon, şok) meydana gelebilir. Bu tablo masif PE olarak değerlendirilir. Normal sistemik kan basıncına rağmen, sağ ventriküler yüklenmenin (dilatasyon ve hipokinezi) eşlik ettiği olgularda submasif PE'den; sistemik kan basıncı/sağ ventrikül fonksiyonlarının normal bulunduğu olgularda ise non-masif PE'den söz edilir.



Vücudun endojen trombolitik sisteminin aktivasyonu ile 1-2 gün içinde tıkanan damarların rekanalizasyonu başlar ve 10-14 günde çoğunlukla tamamlanır. Ancak, olguların yarısında tam rezolüsyon gelişebilir, diğer yarısında ise trombüs organize olur ve rezidüel trombüs kalır. PE yineleyici olur ve tedavi edilmezse pulmoner arter dallarında giderek artan tıkanma, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyona (KTEPH) neden olabilir.

VTE patogenezindeki primer faktörler, damar endotelinde hasar, venöz staz ve hiperkoagülabilitedir (Virchow triadı). VTE olgularının %80'inden fazlasında bu 3 faktörden birine yol açan kazanılmış ve/veya kalıtsal risk faktörleri saptanır. VTE için geçici veya kalıcı risk faktörlerinin belirlenmesi yineleme riskini ve dolayısıyla antikoagülan tedavi verme süresini belirlemek için gereklidir. Majör travma, cerrahi, alt ekstremitte kırıkları ve eklem replasmanları, geçirilmiş VTE öyküsü, son üç ayda kalp yetersizliği veya atriyal fibrilasyon nedeniyle hastane yatışı, son 3 ayda miyokard infarktüsü geçirmiş olmak ve omurilik zedelenmesi VTE için güçlü predispozan faktörlerdir ^(1,2). Kanseri, VTE için iyi bilinen bir risk faktörüdür. VTE riski farklı kanser türlerine göre değişir, özellikle pankreas kanseri, hematolojik maligniteler, akciğer kanseri, mide kanseri ve beyin kanseri en yüksek riski taşır ⁽¹⁾. Üreme çağındaki kadınlarda östrojen içeren oral kontraseptif ajanların kullanımı VTE riski ile ilişkilidir ^(1,2). Kalıtsal faktörler PE'nin yaklaşık %20'sinden sorumludur. Kalıtsal ve kazanılmış faktörler bir arada bulunabilir. Trombofili nedenlerinin araştırılması gereken durumlar; 40 yaşından önce oluşan ve nedeni açıklanamayan emboli, yineleyen VTE atakları, ailede VTE öyküsünün bulunması, beklenmedik bölgelerde (üst ekstremitte, batin içi venler) tromboz gelişmesi ve yineleyen VTE öyküsü bulunmasıdır.

Klinik semptom ve bulgular

Akut PE'nin klinik semptom ve bulguları spesifik değildir. Çoğunlukla olgular, dispne, göğüs ağrısı, presenkop, senkop veya hemoptizi ile başvururlar. Senkop ender fakat önemli bir başvuru şekli olup, hemodinamik instabilite ve ciddi sağ ventrikül disfonksiyonunun göstergesi olabilir. Akciğer enfarktüsüne neden olan periferik embolilerde göğüs ağrısı sık görülen bir semptomdur. Santral PE'de olasılıkla sağ ventrikül iskemisine bağlı anjinal tipte göğüs ağrısı olabilir. PE asemptomatik olup, tesadüfen fark edilebilir. Fizik muayenede taşikardi, taşipne, hipotansiyon, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetersizliği bulguları bulunur. Olguların yaklaşık yarısında DVT'ye ait klinik semptom ve bulgular saptanmaz. Alt ekstremitelerdeki DVT'nin en sık semptom ve bulguları; ağrı, kızarıklık, ısı artışı, gode bırakan ödem, bacakta çap artışı, dizin ekstansiyonu ve ayak bileğinin dorsofleksiyonu ile gelişen baldır ağrısıdır (Homan's belirtisi).



Pumoner emboli tanısı

PE tanısı için öncelikle hastalıktan kuşkulandırılması gerekir. PE düşündürülen semptom ve bulguların yanı sıra risk faktörleri de sorgulanmalıdır. Ancak, PE'li hastaların %40'ında predispozan faktör yoktur ⁽²⁾. Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal bulunan ve bu durumu açıklayacak başka bir hastalığı bulunmayan olgularda PE'den kuşkulandırılmalıdır. Klinik ve fizik muayene bulguları PE için spesifik değildir. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi, biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazları tanısal değildir. PE'de arter kan gazında hipoksemive hipokapni beklenir; ancak hastaların %10-25'inde arter kan gazları normal bulunmaktadır ^(1,2). Akciğer grafisi dispne veya göğüs ağrısı nedenlerini dışlamak için yararlı olabilir. Olgularının yaklaşık %20-25'inde normalken, en sık görülen bulgular: Fokal infiltratlar, lineer atelektazi, yüksek diyafragma ve plevral efüzyondur ^(1,2). Küçük periferik PE olgularında elektrokardiyografi bulguları genellikle normaldir. Hastaların %40'ında en sık görülen bulgu sinüs taşikardisidir ⁽²⁾. PE'de beklenen başlıca elektrokardiyografi bulguları; nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri, V1-V4'te T dalga negatifliği ve V1'de QR paternidir. Masif olgularda DII, DIII ve aVF'deki büyük p dalgaları, sağ ventrikül yüklenme bulguları, komplet-inkomplet sağ dal bloğu ve S1 Q3 T3 paterni sağ ventrikül disfonksiyonunun göstergeleri olarak karşımıza çıkar. Atrial aritmilerden atriyal fibrilasyon akut PE ile ilişkili en sık neden olabilir ^(1,2). Laboratuvarda VTE olgularında lökositoz, serum LDH, CRP ve sedimantasyon hızında artış saptanabilir. Kardiyak troponin T ve I, masif ve submasif PE olgularında akut sağ ventrikül dilatasyonu ve miyokard nekrozu sonucu artar. Beyin natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal beyin natriüretik peptid (NT-proBNP), yüksek ventrikül dolma basıncı varlığında ve miyokardiyal iskemide ventrikül kaslarındaki hücrelerden salınırlar.

Tablo 1. Wells pulmoner emboli tahmin skorlaması.

Bulgu	Puan
Daha önce DVT veya PE öyküsü	1,5
Kalp hızı >100/dk.	1,5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon/cerrahi öyküsü	1,5
Hemoptizi	1
Aktif kanser varlığı	1
DVT semptom ve bulguları varlığı	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3

Toplam puan <2: düşük klinik olasılık, 2-6: orta klinik olasılık >6: yüksek klinik olasılık
Toplam puan ≤4: PE olası değil, >4: PE olası



Tablo 2. Revize geneva pulmoner emboli tahmin skorlaması.

	Orijinal versiyon	Basitleştirilmiş versiyon
Önceki PE veya DVT	3	3
Kalp hızı		
75-94/dk.	3	1
≥95/dk.	5	2
Son bir ayda cerrahi veya kırık	2	1
Hemoptizi	2	1
Aktif kanser	2	1
Unilateral alt ekstremitte ağrısı	3	1
Tek taraflı ağrı veya ödem	4	1
Yaş >65 yıl	1	1

Orjinal versiyonda:

Toplam puan <3: düşük klinik olasılık, 4-10: orta klinik olasılık ≥11: yüksek klinik olasılık

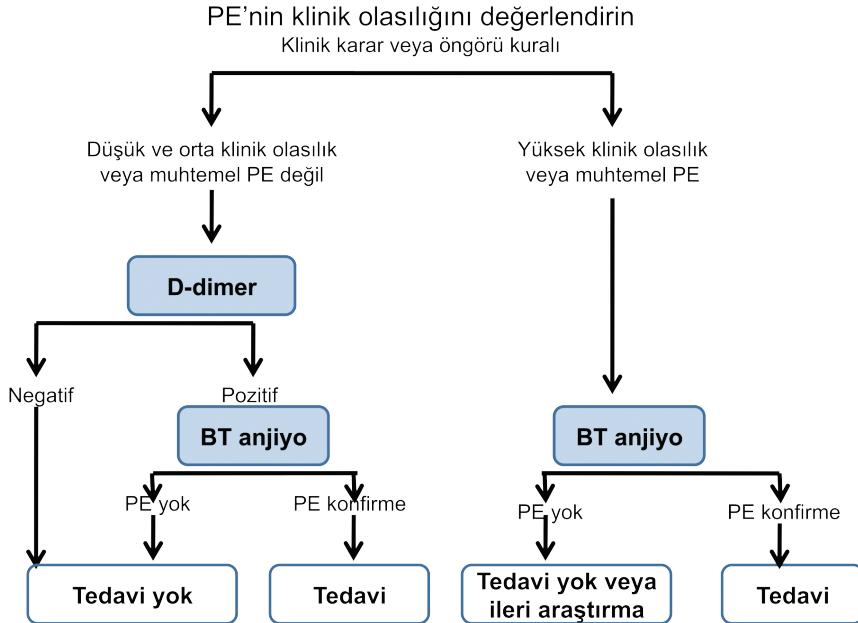
Toplam puan ≤5: PE olası değil, >5: PE olası

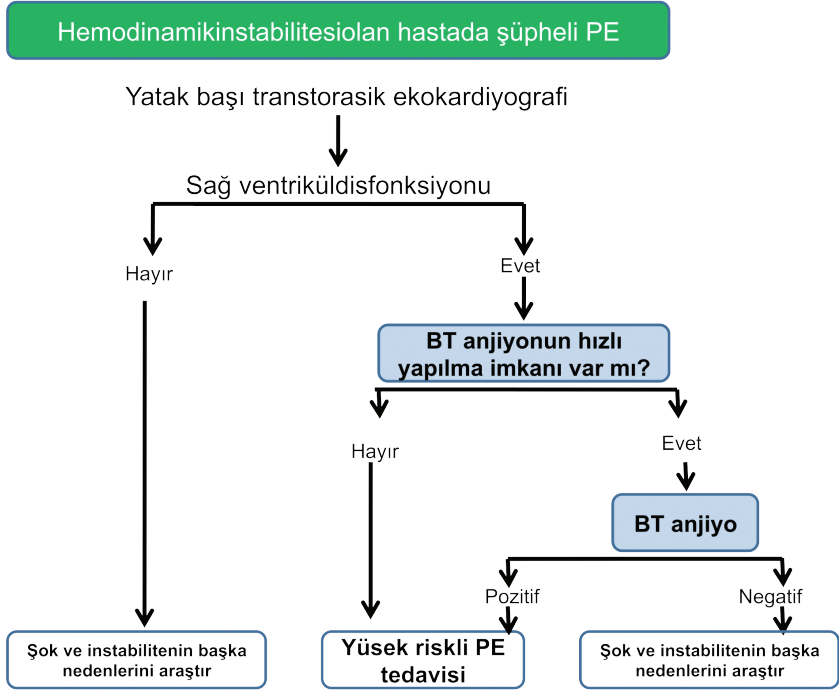
Basitleştirilmiş versiyonda:

Toplam puan <2: düşük klinik olasılık, 2-4: orta klinik olasılık ≥5: yüksek klinik olasılık

Toplam puan ≤2: PE olası değil, >2: PE olası

Hemodinamik instabilitesi olmayan hastada şüpheli PE

**Şekil 1. Hemodinamik instabilitesi olmayan hastada şüpheli PE.**



Şekil 2. Hemodinamik instabilitesi olmayan hastada şüpheli PE.

Günümüzde semptom ve klinik bulguların kombinasyonu ile PE için klinik tahmin ve teşhis algoritmaları oluşturulmuştur. Bunlar içinde en yaygın kullanılanları revize Geneva ve Wells skorlamalarıdır (Tablo 1, 2). Bu skorlamalara göre olguların %10 kadarı düşük klinik olasılık grubuna, %30'u orta klinik skorlama grubuna ve %65'i yüksek klinik olasılık grubuna girmektedir. Tedavi kararı için klinik skorlamalar, D-dimer, BT-anjiyografi, akciğer sintigrafisi gibi tetkiklerle birlikte değerlendirilmektedir. Hemodinamik instabilite varlığı ona göre iki ayrı tanı algoritması mevcuttur (Şekil 1, 2).

Ayaktan başvuran hastalarda PE'nin dışlanması için önce klinik olasılık değerlendirmeleri ve D-dimer birlikte kullanılır. Akut tromboz varlığında plazmada trombüsün parçalaması sonucu salınan bir fibrin yıkım ürünü olan D-dimer seviyesi yükselir. D-dimer testinin negatif prediktif değeri yüksek olup, normal D-dimer seviyesi akut PE veya DVT'yi dışlar. D-dimer testinin duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü düşüktür. D-dimer, kanser, infeksiyon, gebelik, cerrahi girişim, travma, renal patolojiler, inflamatuvar hastalıklarda yükselir. Kullanılan D-dimer analizinin tanısal performansının bilinmesi önemlidir. ELISA veya ELISA'dan türetilmiş analiz-



lerle >% 95'ten fazla bir duyarlılık ile düşük ya da orta olasılıklı hastalarda PE dışlanabilir. Acil serviste, negatif bir ELISA D-dimer, klinik olasılıkla birlikte kullanıldığında PE şüpheli hastaların %30'undan fazlası ek test yapılmadan dışlanabilir ^(1,2). Klinik olasılığı düşük veya orta olan hastalarda, 3 aylık tromboemboli riski <%1 olarak bulunmuştur. D-dimer'in özgüllüğü yaşla birlikte azalır. Bu nedenle >50 yaşta yaşa göre düzeltilmiş eşik değerin kullanılması önerilir ⁽¹⁾. D-dimer testi klinik olasılık yöntemleriyle birleştirildiğinde Wells kriterlerinden "DVT bulgularının varlığı, hemoptizi, veya PE en olası tanı" kriterlerinden herhangi biri yokken D-dimer <1.000 ng/mL ise ya da Wells kriterlerinden en az 1 tanesi varken, D-dimer <500 ng/mL ise PE dışlanabilir. Bu olgulara ek test yapılmasına gerek yoktur ⁽¹⁾.

Klinik skorlamanın yüksek olasılıklı olarak değerlendirildiği durumlarda tedavi kararı için D-dimer testi yerine çok detektörlü BT (MD-BT) anjiyografi, V/Q sintigrafisi kullanılmalıdır. Günümüzde çok detektörlü (≥4) spiral BT anjiyografinin kullanımı sintigrafinin önüne geçmiş durumdadır. Kontrastlı BT anjiyografi ile hem pulmoner arter dallarındaki trombüsler subsegmenter düzeye kadar görüntülenebilir hem de alternatif bir patoloji (malignite, pnömoni gibi) saptanabilir. Düşük veya orta klinik olasılıklı PE olgularında BT anjiyonun negatif prediktif değeri yüksektir (sırasıyla %96 ve %89). Ancak, yüksek klinik olasılık varlığında BT anjiyonun negatif prediktif değeri %60'tır. Tersine, orta veya yüksek klinik olasılığı olan hastalarda pozitif BT anjiyo varlığında PE için pozitif prediktif değeri yüksek iken (%92-96), düşük klinik olasılığı olan hastalarda daha düşüktür (%58). Bu nedenle, klinisyenler, klinik değerlendirme ve BT anjiyo sonucu arasındaki uyumsuzluk durumunda ek testlere başvurmalıdır. Yüksek klinik olasılığı olan olgularda BT anjiyografi negatif ise PE ek testlerle araştırılmalıdır. Kreatinin klirensi <50 ml/dk. olan hastalarda kontrastlı BT çekilmesi kontrendikedir. BT anjiyografinin bulunmadığı yerlerde veya klinik olasılığın yüksek ancak BT anjiyografinin tanısal olmadığı durumlarda alternatif olarak V/Q sintigrafisi çekilebilir. Akut PE'de perfüzyon sintigrafisinde uyumsuz perfüzyon defektleri beklenir. Daha düşük radyasyon ve kontrast madde içeren bir tetkik olması nedeniyle özellikle düşük klinik olasılıklı ayaktan genç/kadın hastalarda normal bir göğüs röntgeni varlığında, gebelerde, kontrast madde ile anafilaksi öyküsü olan hastalarda ve şiddetli böbrek yetmezliği olan hastalarda tercih edilir. Planar V/Q sintigrafisi sonuçları normal (PE yok), yüksek olasılıklı (PE için tanısal kabul edilir) ve tanısal olmayan tarama şeklinde yorumlanır. Yüksek klinik olasılık ve yüksek sintigrafik olasılığı bulunan PE kuşkulu hastalara antikoagülan tedavi başlanması önerilir. Klinik olasılık düşük veya orta olasılıklı ise perfüzyon sintigrafisinin normal bulunması PE'yi %95-98 civarında dışlar.



Yüksek olasılıklı V/Q sintigrafisi düşük klinik olasılığı olan olgularda PE tanısını doğrulamak için yeterli değildir. Normal akciğer filmi olan olgular için yalnızca perfüzyon yapılması kabul edilebilir. Radyolojik bulguları bulunan veya kronik kardiyopulmoner hastalığa sahip kişilerde ventilasyon/perfüzyon sintigrafisinin birlikte istenmesi önerilmektedir. Ancak, yüksek oranda (%50) tanısız olmayan sonuç vermesi sınırlayıcı durumdur. Tanısız olmayan görüntülemeleri en aza indirmek amacıyla geliştirilen tek foton emisyonunda BT (SPECT) görüntüleme, tanısız olmayan görüntülemelerin oranını %0-5'e düşürmüştür. Ancak, bu yöntemin validasyonu yapılmamıştır ve en uygun kullanım şekli (perfüzyon SPECT, V/Q SPECT, perfüzyon SPECT gelişmiş BT ile veya gelişmiş BT ile V/Q SPECT ile) ve tanı algoritmalarındaki yeri net değildir. Tanısız olmayan raporlu hastalarda, diğer tanı yöntemlerine (doppler ultrasonografi, BT anjiyografi gibi) başvurulmalıdır ^(1,2).

Derin ventrombozu (DVT) tanısı için kontrast venografi altın standart testtir. Ancak, komplikasyonları ve kolay ulaşılabilir olmaması nedeniyle günümüzde, yerini büyük ölçüde alt ekstremitte kompresyon doppler ultrasonografi almıştır. Kompresyon doppler ultrasonografi proksimal semptomatik DVT teşhisi için >%90 duyarlılığa ve yaklaşık %95 özgüllüğe sahiptir. Kompresyon doppler ultrasonografi özellikle BT kontrendikasyonu olan olgularda ve gebelerde tanı stratejisinde yararlı bir prosedürdür ^(1,2).

Acil servise dispne ile başvuran her hastada PE aranması yüksek maliyete ve kaynakların gereksiz kullanımına ve komplikasyonlara neden olacaktır. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC) acil serviste PE'yi dışlamak için geliştirilmiştir. PERC'e göre PE'ye sahip olma olasılığı çok düşük olan hastalarda ileri tanısız incelemeler yapılmamalıdır. PERC PE ile ilişkili olmayan 8 klinik değişkeni içerir (Tablo 3). PERC'nin tüm kriterlerini karşılayan düşük klinik olasılıklı olgularda PE'nin güvenli şekilde dışlanabileceği önerilmektedir ⁽¹⁾.

Tablo 3. Pulmoner emboli dışlama kriterleri (PERC).

Değişkenler	
Yaş	<50 yıl
Nabız sayısı	<100/dk.
SaO ₂	>%94
VTE öyküsü	Yok
Tek taraflı bacak şişmesi	Yok
Hemoptizi	Yok
Yakın zamanda travma veya ameliyat	Yok
Hormon kullanımı	Yok

PERC'nin tüm kriterlerini karşılayan düşük klinik olasılıklı olgularda PE güvenli şekilde dışlanabilir.

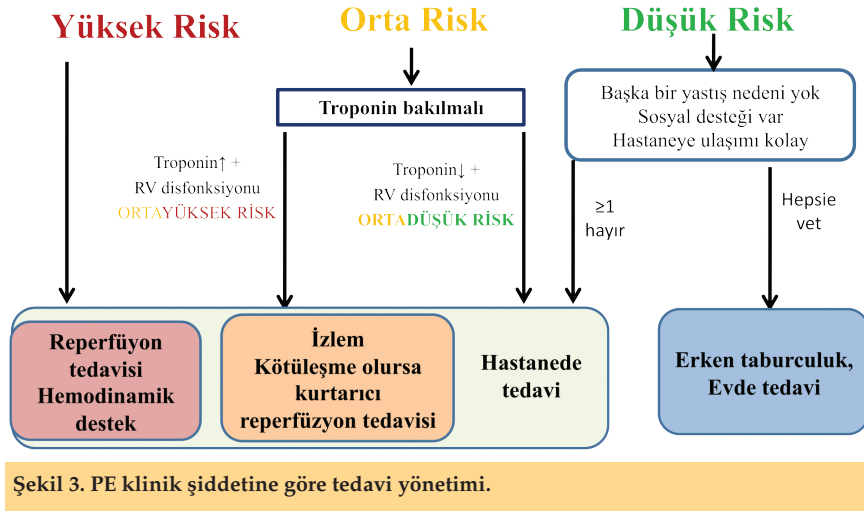


Masif PE olgularında ölümlerin %50'den fazlası, ilk 1 saat içinde gelişmektedir ^(1,3). Ani dispne, siyanoz, akut sağ kalp yetersizliği bulguları ve hipotansiyon gibi bulgularla masif PE'den kuşkuyla karşılaşılan durumlarda, kanama riski yüksek değilse hemen standart heparin ile antikoagülan tedaviye başlanmalıdır. Eğer hastanın hemodinamik durumu uygun ve olanak varsa bu aşamada BT anjiyografi çekilmelidir. Klinik olarak masif PE kuşkulu hastada multidedektör BT anjiyografide yaygın/büyük trombüs varlığı, trombolitik tedavi kararı için yeterlidir. Ciddi hemodinamik bozukluk nedeniyle BT çekilemediğinde; acil reperfüzyon tedavi kararı için sağ ventrikül disfonksiyonunun saptanması veya bu tabloya neden olabilecek diğer durumların (aort diseksiyonu, akut koroner sendrom, kapak disfonksiyonu ve perikard tamponadı gibi) ayırıcı tanısı için acilen yatak başında transtorasik ekokardiyografi yapılmalı ve alt ekstremitte kompresyon dopplerultrasonografi ile DVT araştırılmalıdır. Akut PE'de oluşabilen, sağ ventrikül basıncının aşırı yüklenmesi ve işlev bozukluğu ekokardiyografi ile belirlenebilir. PE olan hastalarda sağ ventrikül dilatasyonu >%25 olduğunda saptanır. Bu olgularda, venöz kompresyon doppler ultrasonografi ile transtorasik ekokardiyografinin birlikte kullanımı özgüllüğü artırabilir ⁽¹⁾. Ekokardiyografide sağ ventrikül işlev bozukluğu belirtileri bulunmazken, venöz doppler ultrasonografi normal ise PE yüksek oranda dışlanır (%96). DVT pozitif bulunursa tanı kanıtlanmış olur ve trombolitik tedavi verilebilir. Transözefageal ekokardiyografi yatak başında yapılabilir. Transözefageal ekokardiyografi kardiyak ve ana pulmoner arterlerdeki trombüsleri, transtorasik ekokardiyografiden daha iyi görüntüleyebilir ^(1,2).

Alt ekstremitte venöz doppler ultrasonografik incelemenin normal bulunması, DVT'yi dışlatmaz. BT anjiyografi çekilirken venografi de yapılabilir. Ancak, bu yöntemin tanıya katkısı net olarak ortaya konulmamıştır ve artmış radyasyon maruziyetine neden olmaktadır. Geçmiş yıllarda pulmoner anjiyografi akut PE teşhisi için "altın standart" idi. Günümüzde nadir kullanılmaktadır. Subsegmental seviyelerdeki 1-2 mm. kadar küçük trombüsler, dijital subtraksiyon anjiyografisi ile görülebilir, ancak önemli kişisel değerlendirme farklılıkları vardır. Pulmoner anjiyografide prosedüre bağlı %0.5 mortalite, %1 ölümcül olmayan majör komplikasyon ve %5 minör komplikasyonlar bildirilmiştir. Daha az invaziv olan BT anjiyografinin de benzer tanısal doğruluğu mevcuttur ^(1,2).

Submasif PE olgularında sağ ventrikül disfonksiyonu, dilatasyonunu ve trombolitik gereksinimini belirlemede yardımcı olur. Troponin ve BNP artışı erken mortalite ile ilişkilidir özellikle submasif PE olgularında prognostik değerlendirme amacıyla bakılması gereklidir. Hemodinamik instabilitesi olan masif PE olgularında kardiyak enzimlerin bakılmasına gerek





yoktur (Şekil 3). Nonmasif olgularda da rutin ekokardiyografi yapılması zorunlu değildir ^(1,2).

Akut PE şüphesi olan bazı hastalarda ekokardiyografide sağ ventrikül duvar kalınlığı veya triküspit yetmezliğinin jet akım hızının >3.8 m/s veya bir triküspit kapak tepe sistolik gradyanı >60 mmHg olduğu durumlarda, kronik tromboembolik (veya diğer) pulmoner hipertansiyon (PH) ayırıcı tanıya dâhil edilmelidir ⁽¹⁾.

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ile ilgili çalışmalar ümit verici olsa da düşük duyarlılık, yüksek oranda net olmayan görüntüler ve pek çok merkezde ulaşılamıyor olması gibi nedenlerle henüz klinik pratikte kullanımı için uygun olmadığını göstermektedir ⁽¹⁾.

Risk Değerlendirmesi ve Tedavi Kararı

PE hastalarında tedavi seçimi ve prognozu belirlemek amacıyla erken mortalite açısından risk tayini yapılmalıdır. Şok veya hipotansiyon varlığında hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar yüksek (masif) riskli, hemodinamik bozulma olmaksızın sağ ventrikül disfonksiyonu olan olgular orta riskli (submasif), sağ ventrikül yetersizliği olmayan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalar düşük riskli (nonmasif) gruba girerler. Pulmoner emboli şiddet indeksinin basitleştirilmiş hali (sPESİ) acil birimlerde prognostik değerlendirme için kullanılabilecek bir klinik skorlama yöntemidir (Tablo 4). sPESİ’den 0 puan alınması 30 günlük kötü prognoz için düşük riski, >1 puan alınması yüksek riski gösterir. Özellikle submasif PTE olgularında sağ ventrikül disfonksiyonu göstergeleri olan; transtorasik ekokardiyografi veya MD-BT’de sağ ventrikül/sol ventrikül oranının



Tablo 4. Basitleştirilmiş PESİ indeksi.

Parametre	Puan
Yaş >80 yıl	1
Kanser varlığı	1
Kronik kardiyopulmoner hastalık varlığı	1
Kalp hızı ≥ 110 /dk.	1
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	1
SpO ₂ <%90	1
Toplam puan 0 ise 30 günlük mortalite %1	

Tablo 5. PE şiddetinin sınıflandırılması ve erken (hastanede/30 günlük) ölüm riski.

Erken mortalite riski	Risk Belirteçleri			
	Hemodinamik instabilite	PE şiddetinin klinik parametreleri /komorbidite: PESİ sınıf III-IV veya sPESİ ≥ 1	TTE veya BT anjiyoda RV işlev bozukluğu	Artmış kardiyak troponin seviyeleri
Yüksek	+	(+)	+	(+)
Orta	-	+	+	+
Orta-yüksek	-	+	Bir (ya da hiç)	+
Düşük	-	-	-	Opsiyonel, istenmiş ise negatif olmalı

>0.9-1 olması, BNP, NT-proBNP yüksekliği, ve miyokard hasarını gösteren kardiyak troponinlerin yüksekliği erken mortalite ve kötü prognoz göstergeleridir ⁽¹⁻³⁾. Bu bulgularla orta-yüksek/yüksek riskli olguların hızlı belirlenmesi tedavi sürecinin dinamik yönetilmesi için önemlidir (Tablo 5).

Tedavi

Yüksek klinik kuşkulu hastalarda kanama riski yüksek değilse tanı dışlanana kadar antikoagülan tedaviye başlanmalıdır. Hastanın klinik şiddetine göre antikoagülan tedavi, trombolitik tedavi, kateter aracılı tedavi yaklaşımları veya cerrahi embolektomi tedavi seçenekleri olabilir. Antikoagülan tedavi (standart heparin, düşük molokül ağırlıklı heparin, K vitamini antagonistleri ve yeni oral antikoagülanlar) yeni pıhtı oluşumunu ve mevcut trombozun genişlemesini önler. Özellikle submasif ve masif kli-



Tablo 6. HESTİA kriterleri.

	Kriterler
1	Stabil olmayan hemodinami (Sist. TA <100 mmHg, NDS >100/dk.)
2	Trombolitik veya embolektomi gereksinimi
3	Aktif kanama veya yüksek kanama riski
4	24 saatten fazla O ₂ gereksinimi (sat. >%90 için)
5	Antikoagülan tedavi sırasında PE tanısı konulması
6	Ağrı için İ.V tedavi gereksinimi (>24 saat)
7	Hastane tedavisi için medikal ve sosyal nedenlerin varlığı
8	Kreatininklirensi <30 ml/dk.
9	Ciddi karaciğer yetersizliği
10	Gebelik
11	HIT öyküsü

nik tablosu olan olgularda tetkik sonuçları beklenmeden standart heparin başlanmalıdır. Nonmasif olgularda tedaviye düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH) ile başlanıp daha sonra genellikle oral antikoagülanlarla sürdürülür ^(1,6,7). Direkt oral antikoagülanlardan (DOAK)'lardan rivaroksaban ve apiksaban da akut dönemde başlanılıp idame de aynı ilaçla devam edilebilir ^(6,7). Özellikle ilk 3 aydaki belirgin nüks riski nedeniyle antikoagülan tedaviye en az 3 devam edilmesi önerilir. Bu olgular hastaneden erken taburcu edilebilirler veya hastaneye yatırılmadan tedavi edilebilirler ⁽⁷⁾. Hastaneye yatırılmadan tedavi edilebilecek olguların belirlenmesi için HESTİA kriterleri kullanılabilir (Tablo 6). HESTİA kriterlerinden herhangi birini taşımayan düşük riskli klinik tablosu olan olgular ayaktan tedavi adaydırlar ⁽⁷⁾. Oral antikoagülanların kullanılmadığı olgularda, gebelerde veya aktif kanser olgularında DMAH kullanılabilir. Hastanın kilosuna göre ayarlanan dozda, subkutan yolla günde iki kez veya tek doz uygulanabilirler. DMAH'ların protrombin zamanı ve aPTZ'de herhangi bir uzamaya yol açmamaları nedeniyle kullanımları sırasında monitorizasyona gerek yoktur. Standart heparine göre; major kanama, heparine bağlı immün trombositopeni (HIT) ve osteoporoz riski daha düşüktür.

Varfarin sodyum en sık kullanılan K-vitamiini antagonistidir. K-vitaminine bağlı koagülasyon faktörleri olan II, VII, IX ve X'un aktivasyonunu önleyerek etkinlik gösterir. Etkileri 48-72 saat içinde başlar. Özellikle faktör II'nin yarılanma süresi 5 gün civarında olduğu için ilacın total etkisi bu süreden önce sağlanamaz. Tedaviye tek başına başlandığında protein S ve C eksikliği nedeniyle hiperkoagülabileiteye neden olur. Bu nedenle heparin ve oral antikoagülan en az 5 gün birlikte verilir. Standart heparin veya DMAH ile yapılan başlangıç tedavisinin ilk 24 saatinden sonra 5 mg/gün tedaviye eklenmesi önerilmektedir. Genç, kanama riski yaratacak ek hastalığı olmayan olgularda 10 mg/gün verilebilir. INR değeri 24



Tablo 7. Varfarin dozunu etkileyen ilaçlar ve besinler.

Etkinliğini arttıranlar	Etkinliğini azaltanlar
İlaçlar • Penisilin G • Sefalosporinler • Makrolidler • Florokinolonlar • Flukanazol • Kloramfenikol, • Trimetoprim-sulfametoksazol, • Eritromisin, • Sulfonamidler, • Fluksetin • İtrakkanazol • Fenitoin • Simetidin • Klofibrat • Kortizon • Aspirin • Diklofenak • Lansaprazol • Alkol, • Parasetamol, • Amiodaron, • Etoposid, • E vitamini, • Tiroid hormonu,	İlaçlar • Rifampin • Griseofulvin • Karbamazepin • Haloperidol • Atorvastatin • Azatiopürin • Propiltiourasil • Metimazol • Fenobarbital • Anti-tiroid ilaçlar, • Askorbik asit, • Barbitüratlar, • Doğum kontrol hapı, • Spirinolakton, • Teikoplanin, • Merkaptopürin, • Antihistaminikler
Besinler • Kırmızı acı biber • Papatya • Melek otu • Keten tohumu • Atkestanesi • Zerdeçal • Sarımsak • Soğan • Ananas • Ginseng	Besinler • Lahana • Ispanak • Pazi • Maydanoz • Semizotu • Kıvırcık • Marul • Leblebi • Karaciğer • Yeşil çay • Brokoli • Brüksel lahanası • Şalgam • Balık yağı • Yoğurt

saat ara ile 2 kez >2 olduğunda heparin kesilir. INR değeri 2-3 arasında olacak şekilde oral antikoagülana devam edilir. Varfarin pek çok ilaç ve besinle etkileşir (Tablo 7). Teratojenik etkileri nedeniyle gebeliğin ilk 3 ayında kullanımları mutlak kontrendikedir. Emzirme sırasında bebekte kanama riski oluşturmazlar, laktasyon sürecinde kullanılabilirler.

DOAK'lardan rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban direkt faktör Xa üzerine, dabigatran ise trombin üzerine direkt inhibitör etki gösterirler.



DOAK'ların akut VTE olgularında nüks ve erken mortalite açısından standart tedavi kadar etkili oldukları, uzun süreli idame tedavisinde varfarine göre daha az majör kanamaya (özellikle intrakraniyal kanama) neden oldukları gösterilmiştir ⁽⁶⁾. DOAK'ların; oral kullanımları, hızlı etkileri, kısa yarı ömürlerinin olması, laboratuvar takibi gerektirmemeleri, seyrek intrakraniyal kanama yapmaları, yiyecek ve ilaçlarla etkileşimlerinin az olması gibi avantajları mevcuttur. Diğer taraftan bu ilaçların antidotlarının ülkemizde bulunmaması, kısa yarı ömürleri nedeniyle 1-2 doz atlandığında etkilerinin kaybolması, geçerliliği ispatlanmış izlem metodlarının bulunmaması; obezite, yaşlılık, renal yetersizlik gibi özel durumlarda doz ayarlaması ve yönetim algoritmalarına sahip olmamaları en önemli dezavantajlarıdır. DOAK'larla yapılan çalışmalarda kreatinin klirensi <25-30 ml/dk. olan olgular dâhil edilmemiştir. Bu nedenle ciddi böbrek yetersizliği olan olgularda kullanılmamaları önerilir ^(1,6).

Standart heparin sağ ventrikül disfonksiyonu ve/veya hemodinamik instabilitesi olan yüksek riskli olgularda tercih edilen tedavidir. Kısa etki süresi nedeniyle trombolitik tedaviyi çok fazla beklemeden uygulama şansı verir. Ciddi böbrek yetersizliği (kreatinin klirensi <30 ml/sa) veya ciddi obezitesi olan kişilerde de tercih edilir. Submasif veya masif olgularda tedavi öncesi aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTZ) bakıldıktan sonra heparin 80 ü/kg bolus uygulanır ve sonrasında 18 ü/kg/saat olacak şekilde sürekli infüzyon olarak devam edilir. Bolustan 4-6 saat sonra aPTZ ortalama kontrol değerinin (veya normal aPTZ aralığının üst sınırının) 1,5-2,5 katı arasında sürdürülecek şekilde heparin infüzyon dozu ayarlanır (Tablo 8). Masif PE olgularında bir kontrendikasyon yok ise trombolitik tedavi ile trombüsün hızlı erimesi sağlanarak yeniden perfüzyon sağlanması amaçlanır. Trombolitik tedavi, semptomların başlangıcından itibaren ilk

Tablo 8. Standart heparin ile tedavi yaklaşımı.

Orta-yüksek riskli VTE olgularında	• APTZ, INR, hemogram bakılmalı. • Heparin kullanımı için kontrendikasyon araştırılmalı. • Heparin (80 IU/kg.) yükleme dozu başlanır. • Takibinde 18 IU/kg./saat heparin infüzyonu başlanır. • Altı saat sonra aPTZ değerine bakılır ve hedef aPTZ değerine (46-70 sn) ulaşmak için heparin dozu titre edilir. • Tedavi süresince gün aşırı trombosit sayımı yapılır (Son 100 gün içinde heparin almış olanlarda tedavi başladıktan sonra 4. saatte bakılmalı.). • Hedef aPTZ değerine ulaşıldığında varfarin başlanır (genellikle ilk 24 saat içinde). • En az 5 gün heparin ve varfarin birlikte verilir. • 24 saat arayla INR iki defa 2-3 aralığında bulunduğunda heparin kesilir. • Varfarin ile tedaviye INR 2-3 olacak şekilde devam edilir.
------------------------------------	--



Tablo 9. Yüksek riskli pulmoner emboli olgularında trombolitik tedavi seçenekleri.

İlaç	Yarılma süresi	Yükleme dozu	İnfüzyon dozu	Tedavi süresi
rt-PA Streptokinaz Ürokinaz	2-6 dk. 18-25 dk. 13-20 dk.	Yok 250000 IU, 30 dk. 4400 IU, 10 dk.	50 mg/sa 100000 IU/sa 4400 IU/kg./sa	2 sa 24 sa 12 sa

48 saatte en etkili olmasına rağmen 14 güne kadar uygulanabilir ^(1,2). Aktif kanama ve son bir ay içinde geçirilmiş intrakranial kanamada kesin kontrendikedir. Pulmoner embolide onaylı trombolitik ilaçlar; streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörü (rt-PA)'dır (Tablo 9). En sık tercih edilen rt-PA, hızlı etkilidir, infüzyon zamanı kısadır, alerjik reaksiyonlar ve hipotansiyona yol açmaz. Trombolitik ilaç infüzyonu tamlandıktan sonra aPTZ kontrolü yapılır. aPTZ normalin üst sınırının 2 katından az ise (<80 sn) yükleme dozu yapılmaksızın standart heparin, 18 IU/kg/saat dozunda tekrar başlanır. Eğer aPTZ değeri hâlen 80 sn üzerinde ise, aPTZ ölçümü her 4 saatte bir yinelemeli ve 80 sn altına indiğinde standart heparin tekrar başlanmalıdır. En ciddi komplikasyon intrakraniyal kanamadır. Heparin tedavisi başlanan hastaların %1-5'inde uygulamaya başladıktan sonraki 5-15 gün içinde HİT gelişebilir. Trombosit sayısının tedavi öncesi değerinin %50'sinin altına inmesi veya 100.000/mm³ altına düşmesi durumunda kuşkuyla kullanılabilir. Bu durumda heparin kesilir. Antikoagülasyon için direkt trombin inhibitörleri; hirudin (lepirudin) ve danaparoid sodyum kullanılır. Ülkemizde bu durumda kullanılacak fondaparinuxs mevcuttur. Fondaparinuxs günde tek doz s.c. 7,5 mg uygulanır. Trombosit değeri 150x10³/µl'in üzerine çıktıktan sonra varfarin başlanılmalıdır. INR 2-3 aralığına ulaşınca fondaparinuxs kesilerek varfarinle devam edilmelidir ^(1,2).

Mevcut verilerle submasif hastalara trombolitik tedavi uygulanması tartışmalıdır. Bu grupta trombolitik tedavi verilmesi gereken yüksek riskli alt grubun belirlenmesi önemlidir. PESI, sPESI, sağ ventrikül disfonksiyon belirteçleri (BNP/NT-proBNP, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, spiral BT bulguları), miyokard hasarı belirteçleri (kardiyak troponinler), hipoksemi düzeyi ile kötü prognozlu, yüksek riskli grup saptanır ^(1,2,14). Bu olgulara tedavi standart heparin olarak başlanılıp klinik takip yapılmalıdır. Hemodinamik bozukluk geliştiğinde trombolitik tedavi düşünülmelidir. İleri yaşlarda (özellikle >75 yaş) trombolitik tedavi adayı olan yüksek riskli submasif hastalarda yarı doz trombolitik kullanımı söz konusu olabilir. Reteplaz, desmoteplaz, veya tenekteplazda akut PE'de kullanılmış; ancak bu ajanların hiçbirisi akut PE'de onay almamıştır.



SaO₂ <%90 olan PE hastalarında oksijen tedavisi endikedir. Şant nedeniyle ortaya çıkan dirençli hipoksemi varlığında yüksek akım oksijen uygulaması ve diğer noninvaziv/invaziv solunum destek yöntemleri kullanılmalıdır. Sağ ventrikül yetersizliği olan hastalar sıklıkla hipotansif oldukları için entübasyon sırasında şiddetli hipotansiyon gelişimi riski altındadırlar. Mekanik ventilasyon sırasında uygulanan pozitif intratorasik basınç venöz dönüşünü azaltabilir ve sağ ventrikül yetersizliğinden dolayı düşük olan kardiyak çıkışı kötüleştirir, hemodinamik bozukluğa neden olabilir. Bu nedenle, uygulanan PEEP sınırlandırılmalıdır. Hemodinamik instabilite varlığında venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) deneyimli merkezlerde uygulanabilir.

Seçilmiş masif veya submasif olgularda (kanama riski nedeniyle trombolitik tedavi alamayan, trombolitik tedaviye ilk 1 saatte yanıt alınamayan, kritik tablo nedeniyle trombolitik tedavinin etkili olma süresini beklemeye izin vermeyen) yeterli deneyim mevcutsa, girişimsel kateter veya cerrahi yöntemlerle pulmoner embolektomi önerilir ^(1,2,8,9). Cerrahi embolektomide mortalite yüksektir. Cerrahi embolektomiye alternatif olan kateter embolektomi ile birlikte katater ile düşük doz trombolitik verilmesi başarı şansını arttırmaktadır ^(8,9). Femoral yoldan bir kateterin yerleştirilmesi ile pulmoner arterlere ulaşıp trombüsün mekanik olarak parçalanması, aspirasyonu, ultrason dalgaları ile parçalanıp temizlenmesi veya farmakomekanik uygulamalar yapılabilir.

Aktif iç organ kanaması ve yeni oluşmuş spontan intrakranial kanama antikoagülan tedavi için kesin kontrendikasyon oluşturur. Son 2 hafta içinde cerrahi tedavi, travma geçirmiş olmak, kanama diyatezi, kontrol altında olmayan ağır hipertansiyon (sistolik >200 mmHg, diyastolik >120 mmHg) ve diğer kanama riski bulunan durumlar göreceli kontrendikasyonlardır. Bu durumda antikoagülan uygulama açısından kar zarar hesabı yapılmalıdır. Antikoagülana bağlı kanama geliştiğinde antikoagülan tedavi kesilmelidir. Ciddi kanamalarda taze dondurulmuş plazma verilebilir. Heparinin antidotu protamin sülfattır. Protamin sülfat, standart heparinin tamamını, DMAH'lerin ise %30-70'ini nötralize edebilir. Hastanın son 60-90 dk.'da aldığı standart heparin dozuna göre her 100 IU standart heparin için 1 mg protamin sülfat olacak şekilde hesaplama yapılır. Protamin sülfat bir kerede 50 mg'ı aşmayacak şekilde 10-30 dk.'da yavaş intravenöz uygulama veya serum fizyolojik içinde infüzyon (>1 saat) şeklinde verilir. Gerekirse infüzyon en az 10 dk. sonra yinelenabilir. Varfarin türevleri ile kanama riski özellikle INR >4-5 olduğunda giderek artar. Ciddi kanama varlığında varfarin kesilerek 5-10 mg i.v. K vitamini yavaş infüzyon şeklinde uygulanır. Günlük INR kontrolüne göre gerekirse yeniden vitamin K



verilebilir. INR terapötik aralığa geldiğinde varfarin dozu yeniden ayarlanarak devam edilir.

Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu ya da antikoagülan ile kanama gelişen proksimal DVT'li PE hastalarında veya yeterli antikoagülasyona rağmen, yineleyen PE ve/veya DVT saptanan hastalarda vena kava inferior'a kalıcı veya geçici filtre takılması önerilir. Vena kava filtreleri erken dönemde PE nüksünü azaltırlar ancak, kronik tromboz ve venöz yetersizliğe neden olabilirler. Vena kava filtreleriyle ilgili komplikasyonlar yaygındır ve ciddi olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Kanama riski ortadan kalktığı anda antikoagülan tedavinin devamı önerilir.

KAYNAKLAR

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al.; ESC Scientific Document Group. ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2019 Aug 31. pii: ehz405.doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
2. Arseven O, Ekim N, Müsellim B ve ark. Türk Toraks Derneği, Pulmoner Tromboembolizm. Tanı ve Tedavi Uzmanı Raporu – 2015. <http://www.toraks.org.tr>
3. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiological aspects. Circ Res 2016;118:1340-7.
4. Gordon H, Guyatt, Elie A, et al. American College of Chest Physicians therapy and prevention of thrombosis, 9th Executive Summary: Antithrombotic Evidence Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141:7-47.
5. Burnett AE, Mahan CE, Vazquez SR, Oertel LB, Garcia DA, Ansell J. Guidance for the practical management of the direct oral anticoagulants (DOACs) in VTE treatment. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):206-32.
6. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, Meyer G. Management of pulmonary embolism: An Update. J Am Coll Cardiol. 2016 Mar 1;67(8):976-90.
7. Howard LS, Barden S, Condcliffe R, et al. British Thoracic Society Guideline for the initial out patient management of pulmonary embolism. BMJ Open Respir Res. 2018; Jun 13;5(1).
8. Jaber WA, Fong PP, Weisz G, Lattouf O, Jenkins J, Rosenfield K, Rab T, Ramme S. Acute Pulmonary Embolism: With an Emphasis on an Interventional Approach. J Am Coll Cardiol. 2016 Mar 1;67(8):991-1002.
9. Keller K, Hobohm L, Ebner M, Kresoja KP, Munzel T, Konstantinides SV,



- Lankeit M. Trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany. *Eur Heart J*; doi: 10.1093/eurheartj/ehz236. Published online ahead of print 18 May 2019.
10. Dentali F, Ageno W, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Bonzini M. Time trends and case-fatality rate of in-hospital treated pulmonary embolism during 11 years of observation in North western Italy. *Thromb Haemost* 2016;115:399-405.
 11. Lehnert P, Lange T, Møller CH, Olsen PS, Carlsen J. Acute pulmonary embolism in a national Danish cohort: increasing incidence and decreasing mortality. *Thromb Haemost* 2018;118:539-46.
 12. Jimenez D, de Miguel-Diez J, Guijarro R, Trujillo-Santos J, Otero R, Barba R, Muriel A, Meyer G, Yusen RD, Monreal M; RIETE Investigators. Trends in the management and outcomes of acute pulmonary embolism: analysis from the RIETE registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:162-70.
 13. Jimenez D, Bikdeli B, Barrios D, Morillo R, Nieto R, Guerassimova I, Muriel A, Jara-Palomares L, Moores L, Tapson V, Yusen RD, Monreal M; RIETE Investigators. Management appropriateness and outcomes of patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2018;51:1800445.
 14. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012;125:2092-9.



Yabancı Cisim Aspirasyonu

**Dr. Kemal Can Tertemiz
Dr. Volkan Karaçam**



Yabancı Cisim Aspirasyonu

Dr. Kemal Can Tertemiz, Dr. Volkan Karaçam

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir

Yabancı cisim aspirasyonu potansiyel olarak yaşamı tehdit edebilecek bir durumdur. Yabancı cisim aspirasyonundan şüphe edilen olguların tanısında ve tedavisinde laringoskop, fleksibl ve rijit bronkoskopi kullanılabilir. Fleksibl bronkoskopi genel olarak yabancı cisim aspirasyonunun tanısında kullanılmakla birlikte, tedavi amaçlı olarak da kullanılabilir. Geniş çapı ve daha kolay manipülasyona izin vermesi nedeni ile rijit bronkoskopi asıl kullanılan tedavi yöntemini oluşturmaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Yabancı cisim aspirasyonları çocukluk yaşlarında erişkinlere oranla çok daha sık görülmektedir. Olguların %80'i 15 yaş altındaki çocuklarda görülmektedir. Yabancı cisim aspirasyonu Amerika Birleşik Devletleri'nde ev içi ve toplumda görülen kazalara bağlı ölümler içerisinde dördüncü sırası almaktadır ⁽¹⁾. Yabancı cisim aspirasyonlarına bağlı ölümler özellikle bir yaş altı çocuklar ve 75 yaş üstü erişkinlerde pik yapmaktadır. Dört yaş altı çocuklarda yabancı cisim aspirasyonu tüm kazalara bağlı ölümlerde dördüncü sırayı almakta ve 1-2 yaş arasında insidansı artış göstermektedir. İleri yaşlarda ise özellikle 85 yaş civarında yabancı cisim aspirasyonuna bağlı ölüm sıklığı artmaktadır ^(2,4).

Farklı birçok olgu serisi çalışmasında erişkinlerde yabancı cisim aspirasyonu oranı 0.66/100.000 civarında saptanmıştır. Her iki cinste benzer oranda görülmektedir ^(5,8).

PATOGENEZ

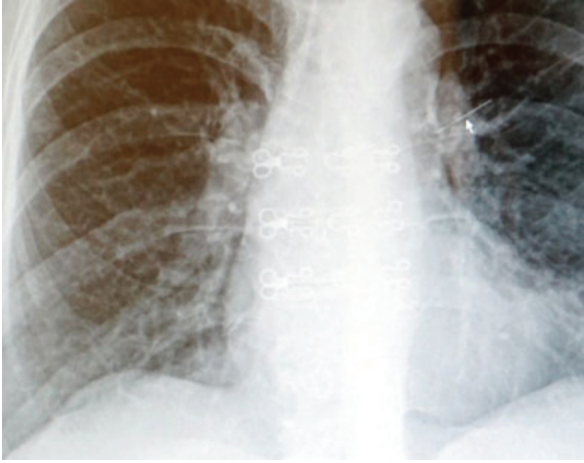
Çocuklarda fındık, fıstık ve kuruyemiş gibi organik materyaller yabancı cisim aspirasyonlarının büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır. Erişkinlerde ise organik ve inorganik birçok materyalin aspirasyonu söz konusu olabilmektedir.



İnorganik maddeler:

İnorganik materyaller metal ve plastik materyalleri içermektedir. Çivi veya toplu iğne tamirat işiyle ilgilenen kişilerde psikiyatrik bozukluğu olan olgularda görülebilmektedir. Özellikle genç yaş kadınlarda türban iğnesi aspirasyonu sıklıkla görülebilmektedir (Resim 1) ^(9,10).

Dental prosedür ve yüz travmaları sonrasında diş parçaları ve diş protezi aspirasyonları görülebilmektedir (Resim 2). Trakeostomi tüpü parçaları ve temizlik için kullanılan parçaların aspirasyonu trakeostomili hastalarda görülebilmektedir. Bronkoskopik işlemler sırasında kullanılan iğne, fırça,

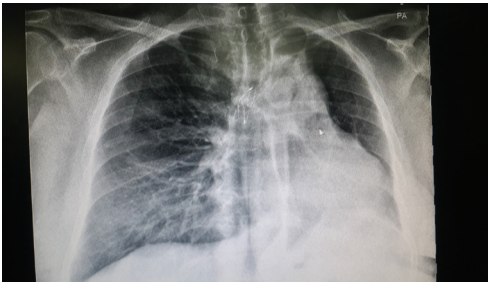


Resim 1.



Resim 2.

biyopsi forsepsi ve hava yollarına konulan stentlerde kırılmalar sonrasında hava yollarında yabancı cisme neden olabilmekte ve hava yollarından çıkarılmaları gerekmektedir (Resim 3-4) ^(11,13).



Resim 3.



Resim 4.

Organik Maddeler

Gıda aspirasyonu sıklıkla tam çiğnememe ve yutma fonksiyonunun yetersizliğine bağlı olarak gelişmektedir. Aspire edilen materyalin cinsi etnik yapı ve bölgelere göre değişkenlik göstermektedir ⁽¹⁴⁾. “Cafe Coronary Sendrom” genellikle diş sorunları ve çiğneme sorunları veya parkinsonizm tanıları olan olgularda çoğunlukla az çiğnenmiş etin aspirasyonuna bağlı fatal ve near-fatal asfiksi tablosuna neden olması durumudur ⁽¹⁵⁾. En sık aspire edilen materyaller arasında fındık, fıstık gibi kuruyemişler (Resim 5), diş, balık ve tavuk kılçıkları, sülük, solucan ve et gibi birçok farklı madde yer alabilmektedir.



Resim 5.

Aspire edilen yabancı cismin özelliğine bağlı olarak hava yolunda değişen özelliklerde doku reaksiyonuna neden olmaktadır. Cam ve metal gibi inorganik maddeler dokuda minimal reaksiyona neden olabilirken keskin uçlu olmaları durumunda direkt hasara neden olabilirler. Bunların yanında kuruyemiş ve ilaç aspirasyonu ciddi inflamasyon, granülasyon ve hava yolu stenozuna neden olabilmektedir. Ayrıca aspire edilen organik materyaller hava yolundaki neme bağlı olarak genişleyerek obstrüksiyonun daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Demir preparatları, aspirin ve potasyum klorid gibi me-

dikal ilaçların aspirasyonu ayrıca ülserasyon ve ciddi inflamasyona neden olabilmektedir ^(14,19).

KLİNİK TABLO

Klinik bulgular erişkinlerde, çocuklarla karşılaştırıldığında genellikle daha hafif şekilde görülmektedir. Erişkinlerde kronik öksürük ve minimal radyolojik değişiklikler şeklinde bulgularla görülebilir. Klinik şüphe tanı



açısından önem taşımaktadır. Bu nedenle şüphe edilmemesi durumunda tanıda gecikmeler görülmektedir. Kesin tanı için bronkoskopi ile yabancı cismin direk olarak görülmesi gereklidir.

Risk faktörleri:

Erişkinlerdeki risk faktörleri arasında travma, ilaç, alkol ve anesteziye bağlı bilinç kaybı yer almaktadır. Ek risk faktörleri arasında ileri yaşa bağlı yutma bozuklukları, çiğneme ve yutma fonksiyonların etkileyen ilaçlar, inmeye bağlı yutma güçlüğü ve Alzheimer ve Parkinson gibi birçok nörolojik hastalıklar bulunmaktadır ⁽²⁰⁾.

Klinik bulgular:

Klinik tablo genellikle aspire edilen yabancı cismin büyüklüğüne, hava yolundaki lokalizasyonuna, hava yolu obstrüksiyonunun derecesine ve hava yollarında kalış süresine göre değişiklikler göstermektedir. Çocuklarda trakeobronşial yabancı cisim aspirasyonu genellikle yaşamı tehdit eden bir durumdur ve boğulma epizodu sonrasında nefes darlığı şeklinde bulguya neden olmaktadır. Erişkinlerde ise klinik tablo genellikle silik veya sessiz olabilmektedir. Erişkinlerde en sık klinik prezentasyon distal hava yollarının obstrüksiyonuna bağlı öksürük, ateş, balgam ve hemoptizi gibi bulguların eşlik ettiği pnömoni tablosu sonrasında gelişen kronik öksürük durumudur. Erişkinlerde ender olarak glottis, supraglottik gölge ve trakeanın büyük oranda obstrüksiyonuna bağlı asfiksi durumu görülebilmektedir ⁽²¹⁾.

Akut veya kronik öksürük olguların yaklaşık %80'inde görülmektedir, ateş, hemoptizi, kötü kokulu balgam ve göğüs ağrısı diğer sık görülebilen semptomlardır ⁽²¹⁾. Nefes darlığı genellikle çok sık değildir ve %25 olguda görülmektedir. Olguların çoğunluğunda olay anında muhtemel bilinç durumundaki değişikliğe bağlı olarak boğulma öyküsü bulunmamaktadır ⁽⁷⁾.

Yabancı cisim ayrıca bazı durumlarda malign veya benign hastalıkları taklit eden klinik tablolara (açıklanamayan dispne, tek taraflı ronkus vs) yol açabilmektedir. Yabancı cismin bronşu tıkaması ciddi uzun dönem komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında rekürren pnömoni, atelektazi, bronşial stenoz, bronşektazi, hemoptizi, postobstrüktif pnömoni, akciğer absesi, ampiyem, pnömotoraks ve pnömediasten yer almaktadır ^(6,8).

Yüksek yağ oranına sahip fındık veya fıstık gibi organik maddelerin aspirasyonunda saatler içinde şiddetli mukozal inflamasyona ve büyük granülasyon dokusuna neden olabilmektedir. Bu olgularda haftalar veya aylar sonrasında stenoza bağlı rekürren pnömoni veya yıllar sonra bron-



şektazi bulgularıyla başvurabilir. Bu tablo aynı zamanda keskin veya paslı yabancı cisim aspirasyonunda ve demir içeren ilaçların aspirasyonunda da görülebilmektedir ^(22,24).

Yabancı cismin büyüklüğü ve lokalizasyonuna bağlı olarak klinik durum değişebilmektedir. Büyük boyutta yabancı cisim aspirasyonunda genellikle trakea veya orofarengeal obstrüksiyona bağlı asfiksi tablosu görülmektedir. Yabancı cisim aspirasyonları genellikle alt loblarda görülmekte ve distal bronş obstrüksiyonuna neden olmaktadır. Erişkinlerde en sık lokalizasyon yeri sağ alt lob bronşudur. Bunun nedeni sağ ana bronşun trakeadan daha vertikal açı ile ayrılması ve sağ bronşun sola göre daha geniş olmasıdır ⁽²⁵⁾.

Yabancı cisim aspirasyonunda erken dönemde fizik muayenede bulgu saptanmayabilir. Bununla birlikte, trakeal veya ana bronş yerleşimli yabancı cisme bağlı vizing veya stridor duyulabilir. Geç dönemde ise lobar pnömoni, atelektazi veya plevral efüzyona bağlı solunum seslerin alınmaması, bronşial solunum sesi, vokal fremitusta artma, egofoni ve raller saptanabilir ve aynı tarafta göğüs ekspansiyonunda azalma olabilir.

Kronik öksürük, hemoptizi, tedaviye yanıtız astım, rekürren pnömoni ve obstrüktif akciğer hastalığı nedeni ile tetkik amaçlı yapılan fleksibl bronkoskopi sırasında insidental olarak yabancı cisim saptanabilmektedir. Bu nedenle atipik astım ve tedaviye yanıtız KOAH olgularında yabancı cisim aspirasyonundan şüphe edilmesi önemlidir ⁽²⁶⁾.

Görüntüleme:

Akut asfiksiden şüphe edilen olgularda görüntüleme yöntemleri girişim yapılmasını geciktirmemelidir ve klinik olarak stabil olgularda önerilmektedir.

Görüntüleme bulguları aspire edilen materyalin tipine, lokalizasyonuna ve hava yollarında kalış süresine göre değişkenlik göstermektedir. Yabancı cisimlerin çoğunluğu radyolüsenttir ve çoğunlukla direkt grafilerde görülememektedir. Klinik olarak şüphe duyulan olgularda direkt grafide bulgu saptanmasa bile bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Sessiz ve kronik prezentasyon durumunda genellikle görüntüleme yöntemlerinde yabancı cisim aspirasyonlarına bağlı gelişen komplikasyonlara ait bulgular görülebilmektedir. Bu bulgular arasında post obstrüktif pnömoni, konsolidasyon, atelektazi, pnömotoraks ve tek taraflı hiperinflasyon yer almaktadır ⁽¹²⁾.

Eğer üst hava yollarında obstrüksiyondan şüphe ediliyorsa iki yönlü boyun yumuşak doku grafisi çekilmelidir. Bu grafilerde bulgu saptanmayan klinik şüphesi yüksek olan olgularda bilgisayarlı tomografi görün-



tülemesi mutlaka yapılmalıdır. Alt hava yollarında aspirasyondan şüphe edilen olgularda iki yönlü akciğer grafisi çekilmeli ve aynı şekilde klinik yüksek şüphe devam ediyorsa kesinlikle bilgisayarlı tomografi görüntülenmesi yapılmalıdır. Aspirasyonların daha çok sağ akciğere olması nedeniyle bu bölgeye ait patolojik bulgular daha sık rastlanmaktadır.

Direkt akciğer grafisinin sensitivitesi %70-80 arasında değişmektedir. Bilgisayarlı tomografinin çözünürlüğünün daha iyi olması nedeni ile sensitivitesi çok daha yüksektir. Ancak, bilgisayarlı tomografinin kesit kalınlığı ile de ilişkili olarak özellikle küçük organik yabancı madde aspirasyonu durumunda malignite veya endobronşial benign lezyonlardan net olarak ayırt edilemeyebilir. Multi-detektör çok kesitli üç boyutlu bilgisayarlı tomografi bu tarz olgularda çok daha yararlı bilgiler verebilir ^(27,28).

Akciğer grafisinde konsolidasyon, atelektazi, plevral efüzyon ve nadiren ana bronş içerisinde yabancı cisim görülebilmektedir. Bilgisayarlı tomografi görüntülenmesinde ise atelektazi, hava hapsi, bronşektazi, lobar konsolidasyon, plevral efüzyon, hiler lenfadenopati ve bronş duvarında kalınlaşma gibi bulgular saptanabilir. Görüntüleme yöntemlerinde patolojik bulgu saptanmasa da klinik yüksek şüphe olması durumunda fleksibl bronkoskopi yapılmalıdır ⁽²⁹⁾.

Tanı:

Akut üst hava yolu obstrüksiyonu bulguları (boğulma, stridor) ile gelen veya rekürren pnömoni veya kronik öksürük gibi durumlarda yabancı cisim aspirasyonundan şüphelenilmelidir. Silik klinik tablo nedeni ile başvurulur aylar veya yıllar sonra olabilmekte ve tanıda gecikmelere neden olmaktadır. Tanı yabancı cismin direk görülmesi ile konulur. Lokalizasyona göre laringoskop, fleksibl veya rijit bronkoskopi ile görüntülenebilir. Ancak, yaşamı tehdit etmeyen olgularda en sık görüntüleme yöntemi fleksibl bronkoskopidir. Fleksibl bronkoskopi ile daha periferik alanlar da görüntülenebilmekte ve ayrıca yabancı cisim çıkarılması olası olabilmektedir. Bu işlem için standart olarak kullanılan fleksibl bronkoskop yeterli olabilmektedir.

YÖNETİM

Bilinçli yetişkin olgularda göğüs kafesi veya abdominal bölgeye ani baskı uygulanması (Heimlich Manevrası) ve sırta vurmanın yabancı cisim uzaklaştırmada etkili olduğu bilinmektedir ⁽³⁰⁾. Yaşamı tehdit eden asfiksilerde hava yolunu açmaya ve solunum yetmezliğini düzeltmeye odaklanılmalıdır. Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra hızlıca glottik



ve supraglottik bölgede olabilecek yabancı cismin görüntülenmesi amaçlı laringoskop ile orofaringeal bölge incelenmelidir. Eğer yabancı cisim görülemezse trakea veya ana bronşlarda yerleşmiş olabilecek yabancı cismin görüntülenmesi ve çıkarılması amacıyla tercih edilmesi gereken yöntem rijit bronkoskopi'dir. Yaşamı tehdit etmeyen durumlarda fleksibl bronkoskopi yapılması daha uygun bir yöntemdir. Eşzamanlı yabancı cisim çıkarılabilir. Ancak, tanı ve tedavi amaçlı birden fazla ekipman hazır bulundurulmalıdır. Tüm bu girişimlere rağmen, yabancı cismin çıkarılamadığı durumlarda torakotomi gereksinimi olabilir ⁽³¹⁾.

Yaşamı tehdit eden asfiksi:

Büyük yabancı cisimlerin üst solunum yolunu (glottis, supraglottik bölge ve trakea) tam veya tama yakın tıkamasıyla oluşan durumdur. Hastanın solunum yolu acil olarak açılması ve oksijenizasyonun sağlanması gereklidir. Hastanın entübasyon veya maske ile solunumu sağlanmaya çalışılmalı eğer başarılı olunamazsa krikotirotomi veya trakeostomi açılması gerekebilir. Yabancı cisim aspirasyonlarının üçte biri supraglottik bölgede olması nedeni ile hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra orofaringeal bölgenin inspeksiyonu yapılmalıdır. Supraglottik veya glottik bölgede yabancı cisim saptanması durumunda direk laringoskopi ile "Magill forseps" (Resim 6) kullanılarak, trakeal ve ana bronşlarda yabancı cisim saptanması durumunda ise özellikle rijit bronkoskopi ile düz veya aligatör forseps kullanılarak yabancı cismin çıkarılması sağlanmalıdır ⁽³²⁾.



Resim 6.

Ender olarak olgularda tam obstrüksiyona bağlı kardiyak arrest veya near-kardiyak arrest durumu görülebilir. Bu olgularda entübasyon tüpü veya rijit bronkoskop ile yabancı cismin trakeadan ana bronşa doğru distale itilmesi ile diğer akciğerin havalanması sağlanmalıdır. Hastanın ventilasyonu sağlandıktan sonra yabancı cisme daha sonrasında müdahale yapılmalıdır ⁽³²⁾.

Yaşamı tehdit etmeyen yabancı cisim aspirasyonu:

Acil olmayan yabancı cisim aspirasyonu şüphesi olan olgularında erken dönemde tanısal fleksibl bronkoskopi yapılmalıdır. Bronkoskopi sıra-



sında yabancı cismin yer değiştirip dekompanzasyona neden olabileceği konusunda dikkatli olunmalıdır. Bu nedenle fleksibl bronkoskopi yapılırken resüsitasyon ve hava yolu güvenliğini sağlayacak tüm ekipmanlar hazırda bulundurulmalıdır. Ek olarak acil durumlarda yapılabilecek şekilde rijit bronkoskopinin bulundurulması daha ciddi hava yolu tıkanıkları açısından emniyeti sağlayacaktır ⁽³²⁾.

YABANCI CİSMİN ÇIKARILMASI

Göğüs kafesi ve abdominal bölgeye baskı:

Göğüs kafesi veya abdominal bölgeye ani şekilde baskı yapılması durumunda yabancı cismin çıkarılması sağlanabilir. Bunun için ideal olarak hasta dik durumdayken hastanın arkasına geçilerek uygulanmalıdır. Hastanın sırt bölgesine avuç içi ile beş kez sert bir şekilde vurularak yabancı cisim çıkarılmaya çalışılmalıdır. Bu manevra ile başarılı olunamaz ise hastanın arkasından bel bölgesinden kollar geçirilerek umblikal bölgenin hemen altına bir el yumruk olacak şekilde yerleştirilmeli ve diğer el ile yumruk yapılan el hızlı bir şekilde yukarı ve kendine doğru çekilmelidir. Bu manevra yabancı cisim çıkana kadar birçok kez yinelenebilir. Gebelerde ve aşırı kilolu kişilerde bu manevra sırasında yumruk ksifoid kemiğin altına konularak yapılması önerilmektedir. Eğer hasta yatar durumda ise benzer manevralar hastanın arkasına geçilerek yapılabilir ⁽³²⁾.

Yöntem seçimi:

Yabancı cisim aspirasyonu belirlenmiş ise mümkün olan en kısa sürede yabancı cisim çıkarılmalıdır. Pnömoni veya sepsis olması durumunda da eğer klinik olarak olabiliyorsa yabancı cismin çıkarılması enfeksiyonun kontrolünü sağlayabileceği için bir an önce çıkarılmalıdır.

Uygun yöntem seçimi daha önce de belirtildiği gibi hastanın klinik başvuru durumu, yabancı cismin lokalizasyonu, büyüklüğü ve hava yolunda kalış süresine göre belirlenmelidir.

Fleksibl Bronkoskopi:

Erişkinlerde yabancı cismin çıkarılmasında fleksibl bronkoskopinin başarı oranı %60-90 arasında değişmektedir. Buna rağmen, az sayıda olguda ve kompleks olgularda rijit bronkoskopi gerekebilmektedir. Fleksibl bronkoskopi bu olgularda burun pasajının daha dar olması nedeni ile ağızdan yapılmalıdır ^(33,34).

Rijit bronkoskopi göre avantajı genel anestezi yerine orta düzeyde

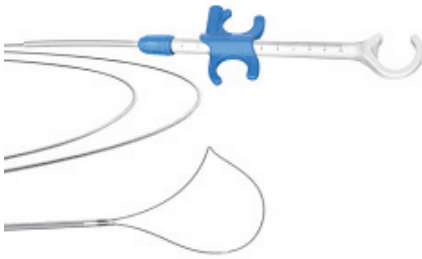


anestezi ile gerçekleştirilebilmesidir. Ancak, bazı olgularda fleksibl bronkoskopun geçişine izin verebilen laringeal maske kullanılarak derin anestezi altında yapılması daha uygun olabilmektedir. Fleksibl bronkoskopi sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli nokta yabancı cismin çıkarılması sırasında özellikle vokal kordlara takılabilmesidir. Ayrıca işlem sırasında yabancı cisim çıkarılırken supraglottik bölgeye düşebilir. Özellikle mukozaya penetre olmuş yabancı cisimlerin çıkarılması sırasında ciddi kanamaların görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır ^(33,34).

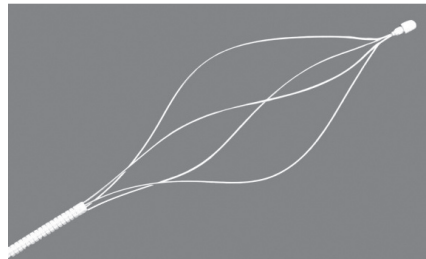
İşlem sırasında düz foseps, dişli forseps, kauçuk uçlu forseps, snare (Resim 7), basket (Resim 8), balon, mıknatıs uçlu prob ve kriyoprobun (Resim9) bulundurulması önerilmektedir. Yabancı cismin özellikleri ve lokalizasyonuna göre kullanılacak yardımcı materyal seçilmelidir ^(33,34).

Küçük organik ve parçalanabilir özellikteki yabancı cisimlerin (bitkisel madde, patlamış mısır, fıstık vb.) çıkarılmasında en iyi yardımcı aletler snare ve baskettir. Bu olgularda forseps kullanılması yabancı cismin parçalanmasına ve daha distal bölgelere kadar ilerlemesine neden olabilir. Basket veya snare ile yabancı cisim yakalandıktan sonra yavaş bir şekilde enblok olarak bronkoskop ile birlikte çıkarılmalıdır ^(11,12).

Kavrayıcı veya kauçuk uçlu forsepsler daha sert, parçalanması daha zor olan yabancı cisimlerde (kemik, plastik, metal) tercih edilebilir. Mıkna-



Resim 7.



Resim 8.



Resim 9.

tıs uçlu prob metalik yabancı cisimler için tercih edilebilir. Düz ve yuvarlak yabancı cisimlerin çıkarılmasında düz veya kauçuk uçlu forsepsin kullanılması tercih edilmelidir. Keskin ve düzensiz yüzeyli yabancı cisimlerde ise aligatör tipte forseps (Resim 10) tercih edilmelidir. Başarılı bir yabancı cisim çıkarılmasında en önemli anahtar nokta yabancı cismin en geniş yerinden yakalanmasıdır. Benzer şekilde forseps ve fleksibl bronkoskop enb-lok olarak hastadan çıkarılmalıdır ^(11,12,35).



Resim 10.



Resim 11.



Resim 12.

Bazen embolektomi balonları (Resim 11) özellikle daha distalde yer alan yabancı cisimleri yerinden oynatmakta kullanılabilir. Bunun için yabancı cismin arkasında ilerletilen balon yabancı cismin arkasında geçtikten sonra şişirilmeli ve yavaşça daha proksimal bölgeye doğru çekilmelidir ^(11,12,33,35).

Kriyoterapi problemleri organik yabancı cisimlerin çıkarılmasında kullanılabilir. Kriyoprob yabancı cismin donmasını ve proba yapışmasını sağlar. Bu şekilde güvenli olarak çıkarılabilir. Kriyoprob kullanılmadan önce yabancı cismin üzerine serum fizyolojik verilerek sıvıya doygunluğunun artırılması yabancı cismin çıkarılmasını kolaylaştırabilmektedir. Kriyoprob kullanırken normal mukozaya dokunulmamasına özen gösterilmelidir ^(11,12,33,35).

Yabancı cisimlerin etrafında granülasyon dokusu (Resim 12) gelişmiş olabilir.

Bu durum yabancı cismin çıkarılmasını güçleştirmektedir. Bu durumda granülasyon dokusunun uzaklaştırılması amacıyla ek yardımcı yöntem-

ler olarak lazer, argon plazma koagulasyon veya elektrokotere gereksinim duyulabilir ^(11,12,33,35).

Yabancı cismin çıkarılması işlemi sırasında yabancı cismin bronkoskop, forseps veya aspirasyon kateteri ile distale itilmemesi önemlidir. Yabancı cismin etrafında kan ve sekresyon varsa dikkatlice aspire edilerek görme alanı temizlenmelidir. Hemostaz ve mukozal ödemi azaltmak için buzlu salin solusyonu veya topikal epinefrin ile yıkanabilir ^(11,12,33-35).

Yabancı cisim forseps yardımıyla tutulduktan sonra bronkoskop, hava yolunun ortasında kalacak şekilde ve tüm işlem boyunca yabancı cismin görüntüsü kaybolmayacak şekilde enblok olarak çıkartılmalıdır. Özellikle dar glottik alanda yabancı cisim takılabilir ve forsepsden düşebilir. Böyle bir durumda bronkoscopist önce ağız boşluğu ve farenksi bir laringoskop veya bronkoskop ile dikkatlice incelemelidir. Magill forseps orofarengeal bölgedeki yabancı cisim çıkartılmasını kolaylaştırabilir. Keskin uçlu bir nesneyi çıkarırken, mümkünse, mukozaya gömülmesini önlemek için keskin ucundan tutularak çıkartılmasına özen gösterilmelidir. Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra, tüm trakeobronşiyal sistem başka bir yabancı cisim veya artık fragman açısından kontrol edilmelidir ^(11,12,33,35).

Rijit bronkoskopi:

Rijit bronkoskop, merkezi hava yollarına kusursuz erişim sağlar. İşlem sırasında hem gaz değişimine hem de işlem sırasında birden fazla aletin aynı anda kullanımına olanak sağlar. Yabancı cisim çıkarılması için işlem süresi genellikle kısa olduğundan propofol dâhil olmak üzere kısa etkili intravenöz ajanlarla genel anestezi sağlanabilir. Optik forseps, yabancı cismin doğrudan görüntülenmesini ve çıkarılması için kılavuzluk sağlar. Alternatif olarak, sert bir teleskop ve forseps kullanılabilir. Fleksibl bronkoskopi için kullanılan kavrama tekniğinin aynı prensipleri rijit bronkoskopi için de kullanılır. Büyük ve sert yabancı cisimler iki veya üç parçaya bölünerek çıkartılabilir. Metalik nesneler gibi ağır yabancı cisimler yerçekimi nedeniyle distale hareket etme eğilimindedir; bu nedenle nesnenin kendiliğinden daha proksimal bir hava yoluna hareketini kolaylaştırmak için hastayı trendelenburg pozisyonuna getirmek yararlı olabilir. Burada da yine embolektomi balonları ve kriyoproplar çıkarma işleminde yardımcı olabilir ^(11,12,33,35).

Fleksibl bronkoskopide uygulanan aynı yabancı cisim çıkarma prensipleri rijit bronkoskopide de uygulanır; görme alanını temizlemek, yabancı cismin distale kaçmasını ve parçalanmasını önlemek gibi. Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra, rijit bronkoskop yeniden yerleştirilir. Başka bir yabancı cisim veya artık fragmanları ekarte etmek için ideal olarak rijit



bronkoskop içinden fleksible bronkoskop ile dikkatlice hava yolları kontrol edilir ^(11,12,33,35).

Antiinflamatuvar ve antibiyotik tedavisi:

Şüpheli veya kanıtlanmış yabancı cisim aspirasyonu olan olgularda antiinflamatuvar ve antibiyotik tedavisi uygulaması rutin olarak önerilmemektedir.

Glukokortikoidler yabancı cismin tümüyle kanamaya meyilli granülasyon dokusu ile kaplı olduğu ve çıkarılması zor veya olanaksız olduğu olgularda verilebilir. Bu tarz olgularda intravenöz 1-2 mg/kg. prednisolon veya eşdeğeri tedavinin 12-24 saat uygulaması sonrasında yabancı cisim çıkarılması işlemi yapılmalıdır. Bu tedavi ile inflamatuvar reaksiyonda azalmayı sağlayarak yabancı cismin çıkarılmasını kolaylaştırabilir. Glukokortikoid tedavi yabancı cismin yer değiştirmesine ve ekspektore edilerek çıkarılmasını da sağlayabilir ⁽¹²⁾.

Antibiyotik tedavisi klinik, radyolojik veya mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış alt solunum yolu enfeksiyonu durumunda verilmelidir. Pnömoni veya sepsis olması durumunda antibiyotik kullanımı yabancı cisim çıkarılma işlemini geciktirmemelidir. Yabancı cismin çıkarılması ile enfeksiyon daha iyi şekilde kontrol altına alınabilir ve drenajın daha kolay şekilde olmasını sağlar. Bronkoskopi sırasında kültür alınması antibiyotik seçimi açısından faydalı olabilir ⁽¹²⁾.

İşlem sonrasında subglottik ödem veya stridor gelişmesi durumunda parenteral glukokortikoid, nebulize epinefrin ve helyum-oksijen gaz karışımı yararlı olabilir ⁽¹²⁾.

İzlem:

Yabancı cismin çıkarılması sonrasında çoğu olguda klinik olarak düzelme olmaktadır. Pnömoni gelişen olgularda radyolojik tam düzelme olması altı haftayla üç aya kadar uzayabilmektedir. Bu nedenle klinik ve radyolojik olarak tam düzelme saptanana kadar takip sürdürülmelidir. Klinik gereklilik hâlinde ve rezidü yabancı cisim şüphesi durumunda fleksibl bronkoskopi ile kontrol görüntüleme yapılmalıdır ⁽¹²⁾.

KAYNAKLAR

1. National Safety Council. Report on injuries. Injury Facts. 2011 information online: www.nsc.org/library/report_injury_usa.htm (Accessed on January 23, 2014).



2. Zhijun C, Fugao Z, Niankai Z, Jingjing C. Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. *J Pediatr Surg* 2008;43:718.
3. Baharloo F, Veyckemans F, Francis C, et al. Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest* 1999;115:1357.
4. http://www.nsc.org/safety_home/HomeandRecreationalSafety/Pages/Choking.aspx (Accessed on September 23, 2013).
5. Wolkove N, Kreisman H, Cohen C, Frank H. Occult foreign-body aspiration in adults. *JAMA* 1982;248:1350.
6. Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 1990;112:604.
7. Lan RS. Non-asphyxiating tracheobronchial foreign bodies in adults. *Eur Respir J* 1994;7:510.
8. Chen CH, Lai CL, Tsai TT, et al. Foreign body aspiration into the lower airway in Chinese adults. *Chest* 1997;112:129.
9. Hamad AM, Elmistekawy EM, Ragab SM. Headscarf pin, a sharp foreign body aspiration with particular clinical characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1957.
10. Mittleman RE, Wetli CV. The fatal cafe coronary. Foreign-body airway obstruction. *JAMA* 1982;247:1285.
11. Kovitz KL, Mayse ML. Foreign body removal. In: *Interventional Pulmonary Medicine*, Beamis JF, Mathur P, Mehta AC (Eds), Marcel Dekker, New York 2004. p.259.
12. Lund ME. Foreign body removal. In: *Principles and Practice of Interventional Pulmonology*, 2013. p.477-488.
13. Uçan ES, Tahaoglu K, Mogolkoc N, Dereli S, Basozdemir N, Basok O, Turk-tas H, Akkoclu A, Ates M. *Respir Med*. 1996 Aug;90(7):427-8.
14. Choroomi S, Curotta J. Foreign body aspiration and language spoken at home: 10-year review. *J Laryngol Otol* 2011;125:719.
15. Haugen RK. The Caf'e Coronary. sudden deaths in restaurants. *JAMA* 1963;186:142.
16. Mehta AC, Khemasuwan D. A foreign body of a different kind: Pill aspiration. *Ann Thorac Med* 2014; 9:1.
17. Küpeli E, Khemasuwan D, Lee P, Mehta AC. "Pills" and the air passages. *Chest* 2013;144:651.
18. Ali SR, Mehta AC. Alive in the Airways: Live Endobronchial Foreign Bodies. *Chest* 2017;151:481.
19. Kim ST, Kaisar OM, Clarke BE, et al. 'Iron lung': distinctive bronchoscopic



- features of acute iron tablet aspiration. *Respirology* 2003; 8:541.
20. Boyd M, Chatterjee A, Chiles C, Chin R Jr. Tracheobronchial foreign body aspiration in adults. *South Med J* 2009;102:171.
 21. Rafanan AL, Mehta AC. Adult airway foreign body removal. What's new? *Clin Chest Med* 2001;22:319.
 22. Lee P, Culver DA, Farver C, Mehta AC. Syndrome of iron pill aspiration. *Chest* 2002;121:1355.
 23. Johnson DR, Yew D. Aspiration of nortriptyline. *Am J Emerg Med* 1994; 12:337.
 24. Kinsey CM, Folch E, Majid A, Channick CL. Evaluation and management of pill aspiration: case discussion and review of the literature. *Chest* 2013;143:1791.
 25. Mehta AC, Rafanan AL. Extraction of airway foreign body in adults. *J Bronchol* 2001;8:123.
 26. Saliba J, Mijovic T, Daniel S, et al. Asthma: the great imitator in foreign body aspiration? *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;41:200.
 27. Tong B, Zhang L, Fang R, et al. 3D images based on MDCT in evaluation of patients with suspected foreign body aspiration. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1001.
 28. Cevizci N, Dokucu AI, Baskin D, et al. Virtual bronchoscopy as a dynamic modality in the diagnosis and treatment of suspected foreign body aspiration. *Eur J Pediatr Surg* 2008;18:398.
 29. Zissin R, Shapiro-Feinberg M, Rozenman J, et al. CT findings of the chest in adults with aspirated foreign bodies. *Eur Radiol* 2001;11:606.
 30. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA* 1975;234:398.
 31. Duan L, Chen X, Wang H, et al. Surgical treatment of late-diagnosed bronchial foreign body aspiration: a report of 23 cases. *Clin Respir J* 2014;8:269.
 32. Walls, Ron M, Murphy, F. Foreign body in the adult airway. In: *Manual of Emergency Airway Management*, Fourth Ed., Wolters kluwer/Lippicott Williams and Wilkins, Philadelphia p.419-423.
 33. Mayr J, Dittrich S, Triebel K. A new method for removal of metallic-ferromagnetic foreign bodies from the tracheobronchial tree. *Pediatr Surg Int* 1997;12:461.
 34. Kim IG, Brummitt WM, Humphry A, et al. Foreign body in the airway: a review of 202 cases. *Laryngoscope* 1973;83:347.
 35. Saito H, Saka H, Sakai S, Shimokata K. Removal of broken fragment of biopsy forceps with magnetic extractor. *Chest* 1989;95:700.



Yağ Embolisi

Uzm. Dr. Eylem Tunçay



Yağ Embolisi

Uzm. Dr. Eylem Tunçay

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve
Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Solunumsal Yoğun Yakın Ünitesi, İstanbul*

Yağ embolisi sendromu

Yağ embolisi sendromu (YES), sıklıkla uzun kemik fraktürleri sonucunda yırtılan medüller venlerden dolaşıma giren yağ partikülleri nedeniyle oluşur. Yağ partiküllerinin dolaşım sistemine girmesi sonucunda, ortaya çıkan solunumsal, nörolojik, hematolojik ve cilt belirtileri olarak tanımlanır. Yağ embolisi ilk kez 1861 yılında Zenker tarafından akciğer kapillerinde yağ partiküllerinin gösterilmesiyle tanımlanmış olup, 1873 yılında Bergmann yağ embolisi sendromunu ilk kez literatüre kazandırmıştır ^(1,2). Dispne, konfüzyon ve peteşi Bergmann triadi olarak adlandırılır.

Yağ embolisi, venöz dolaşıma katılan yağ partiküllerinin akciğer damarlarını tıkaması sonucunda oluşurken, YES’da yağ partikülleri sistemik dolaşıma geçerek farklı organlara gider ve farklı klinik semptomların ortaya çıkmasına neden olur.

YES, genellikle uzun kemik kırıklarının eşlik ettiği travmalardan ve ortopedik girişimlerden sonra ortaya çıkarken daha az sıklıkla yumuşak doku yaralanması, pankreatit, ciddi yanıklar, diyabet, osteomyelit, alkolik karaciğer, kan transfüzyonu, koroner bypas, liposuction, kemik iliği transplantasyonu, kemik tümörlerinin lizisi, intravenöz hiper alimantasyon, uzun süre kortikosteroid kullanımı, intraosseöz sıvı verilmesi ve yağda eriyen radyo kontrast maddelerin uygulandığı, durumlarda görülebilir.

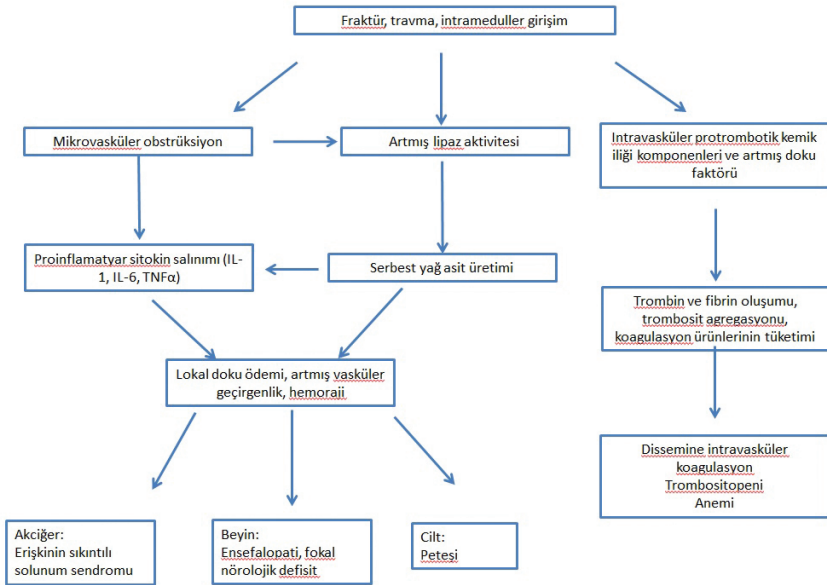
Yağ embolisi insidansı, YES’dan daha fazladır. Yağ embolisi, fraktür veya travmatik yaralanması olan hastaların çoğunda, görülürken, çok azında YES’mu gelişir. Uzun kemik fraktürü gelişen hastaların %3-4’te YES saptanmaktadır ^(3,4). Retrospektif çalışmalarda YES’nun insidansının %1’den az olduğunu gösterse de, prospektif çalışmalarda %11-19 olarak bulunmuştur ⁽⁵⁻⁷⁾. Fraktürü olan olgularda yapılan otopsi çalışmasında, %82’sinde yağ embolisi saptanırken, %33 YES saptanmıştır ⁽⁸⁾.



Duchenne kasler distrofisi, olan hastalarda travmaya baēlı YES riski yksekken, orak hcre anemisi olan hastalarda kemik iliēi nekrozuna baēlı non travmatik YES riski yksektr (9,10). Sonuē olarak, birēok faktrdn etkilendiēi iēin YES'in insidansını belirlemek olduēa zordur. Ayrıca YES tanısı iēin kullanılan kriterler yeterli deēildir tam olarak tanımlanmamıştır.

Patofizyoloji

Yaē embolisi sendromunun patogenezi tam olarak bilinmemektedir, ancak esas olan yaē partikllerinin dolaşımdaki varlığı ve emboliye neden olmasıdır. Ortaya ılan hasar, emboli ve emboliye baēlı gelişen sekonder mekanizmalara baēlıdır. YES gelişiminde mekanik ve biyokimyasal olarak iki fizyopatolojik teori öne sürölmektedir. YES'nun patofizyolojisi Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1. Yaē embolisi sendromunun patofizyolojisi.

Mekanik Teori

Uzun kemiklerin travması sonucu, kemik iliēinde bulunan yaē hücreleri parçalanır ve venöz dolaşıma geçerek pulmoner kapillere ulaşır. Pulmoner damar yataēında iskemik deēişiklikler ve hemoraji ortaya çıkar. Pulmoner emboli gelişmesine baēlı olarak, perfüzyon basıncında ve buna baēlı olarak saē kalbin iş yükünde artma gözlenir. Masif emboli geliştiēi durumlarda saē kalp yetmezliği gelişme riski fazladır. Ciddi akut saē kalp yetmezliği başlıca ölüm nedenidir.



Kemik iliğini basıncını artıran intramedüller girişimlerde mikroembolilerin gelişmesine neden olur. Bu girişimler sırasında 30-50 mmHg olan intramedüller basınç 800 mmHg'ya kadar yükselir. Artan medüller basınç hasarlanmış venlere yağın girişini kolaylaştırmaktadır. YES'in kemik iliğinden kaynaklandığını gösteren bulgular, fraktür ve ortopedik girişimlerden sonra kanda yağ damlacıklarının bulunması, fraktür ciddiyeti ile YES arasında korelasyon olması, kemik iliği boyandıktan sonra oluşturulan kırıklarda akciğerlerde boyalı kemik iliği elemanlarının saptanması, fraktürün çevresindeki venlerde yağın bulunmasıdır.

Bazı araştırmacılar yağ partiküllerinin patent foramen ovale (PFO) sayesinde arteriyel dolaşıma geçtiğini iddia etmekteyken, başka bir çalışmada, PFO yerine arterio venöz şantlar suçlanmaktadır ^(3,11).

Biyokimyasal Teori

Bu teoriye göre, venöz sisteme giren nötral trigliseritlerin akciğere taşınması ve endotelial lipazın etkisiyle serbest yağ asitlerine dönüşmesi YES'in nedenidir. Ayrıca artan katekolaminler yağların mobilizasyonuna yol açarak, kandaki nötral ve serbest yağ asitlerinin düzeyini de artırmaktadır. Sonuç olarak, ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin histotoksik etkileri ile YES geliri. Yapılan hayvan çalışmalarında, serbest yağ asitleri, fosfolipaz A2, metilguanidin ve proinflatuar stokinler salgılanmasına neden olduğu yapılan hayvan çalışmalarında gösterilmiştir ^(12,13). Ayrıca intramedüller cerrahi sonrasında TNF α , IL-1 β , IL-6'nın serum seviyelerinin arttığı ve YES gelişimi için risk faktörü olduğu gösterilmiştir ⁽¹⁴⁾.

Serbest yağ asitlerinin dolaşıma geçmesi C-reaktif protein gibi inflamatuza mediatörlerin salınmasına, serbest yağ asitleri ve yağ globulinlerinin agrege olmalarına neden olur. Sonuç olarak, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), kardiyak disfonksiyon, plazma lipaz konsantrasyonunda artma ve çoklu organ disfonksiyonu/yetmezliği ortaya çıkar ⁽¹⁵⁾.

Ek olarak akciğerlerde ortaya çıkan endotel yıkımı, sürfaktan inaktivasyonu, kapiller permeabilite artışı ve histamin deşarjı, da inflamasyona neden olur. Agrege olan trombositlerden açığa çıkan serotonin bronkospazm ve vazospazma neden olurken hemoliz nedeniyle hemoglobin düzeyi düşer. Biyokimyasal ve mekanik teorilerin kombinasyonundan oluşan üçüncü bir hipotez varlığı da ileri sürülmektedir.

Risk Faktörleri

YES gelişim insidansı uzun kemik kırığı olan travma olgularında yüksekken, bazı hastalarda ortaya çıkması ve bazılarında ortaya çıkmamasının nedeni henüz açıklanamamış değildir. En sık erkeklerde, 10-39 yaş



aralığında görülür. Hemopoetik dokuları daha güçlü olduğu ve medüller yağda triolein konsantrasyonu az olduğu için YES gelişimine daha dirençlidirler. Medülleri kavitenin genişletilmesi, intramedüller çivileme YES için predispozan faktörlerdir.

Klinik Bulgular ve Tanı

YES'na tanı koyulmasını sağlayan tek bir klinik özellik veya labora-

Tablo 1. Yağ embolisi sendromunda klinik bulgular ve semptomlar.

	Klinik ve Semptomlar
Solunum Sistemi	• Hipoksemi • Takipne • Dispne • Ral, vizing ve ronküs • Pulmoner ödem • Solunum yetmezliği • ARDS
Nörolojik	• Baş dönmesi • Konfüzyon • Dezoryantasyon • Huzursuzluk • Nöbet • Stupor • Koma • Fokal defisit
Dermatolojik	• Peteşiyel Döküntü
Kardiyovasküler sistem	• Artmış pulmoner arter basıncı • Hipotansiyon • Azalmış kardiyak output • Aritmi • Sağ kalp yetmezliği • Kor pulmonale • Obstrüktif şok • Miyokardiyal iskemi ve enfarktüs • Kardiyak arrest
Üriner Sistem	• Oligüri • Anüri • Lipidüri
Hepatobiliyer Sistem	• Sarılık
Hematolojik	• Anemi • Trombositopeni • Koagulopati • Yağ makroglobülinemi
Oftalmolojik	• Retinopati
Sistemik	• Ateş



tuvar testi yoktur ve tanıda olgunun kliniği esastır. Her olguda başlayıcı olay ile YES gelişimi arasında latent bir periyod vardır. Ağır seyirli olguda bu süre birkaç dakika kadar kısa olabilirken çoğunlukla 48 saattir. Travma veya ortopedik cerrahiden sonra ilk üç günde, solunum yetmezliği, mental konfüzyon ve peteşi gelişen hastada ilk akla YES gelmelidir.

Başlangıçta subfebril ateş gibi nonspesifik semptomlar görülürken, ilerleyen takiplerde solunum sıkıntısı ve taşikardi izlenir. Uzun kemik kırıkları ile birlikte dispne, konfüzyon ve peteşi olan olgularda YES tanısı konulur. Tutulan sistem ve organlara göre klinik bulgular ve semptomlar Tablo 1’de özetlenmiştir.

Solunum sistemi semptom ve bulguları

YES’da görülen solunum semptomları, dispne, taşipne, hiperpne, hemoptizi, siyanoz, ateş ve göğüs ağrısıdır. YES bağlı olarak ender olarak ARDS gelişebilir, ancak diğer nedenlere bağlı gelişen ARDS’ye göre daha selim seyirlidir.

Yağ embolisi sendromu, pulmoner tromboembolizm, serebral yaralanma, akciğer kontüzyonu ve akciğer ödemi ile karışabilir ayrıntı tanı yapmak çok önemlidir. Hipoksemi, olguların büyük kısmında saptandığından riski hastalarda arter kangazı takibi yapılması önerilir.

Laboratuvar ve radyolojik veriler spesifik değildir, başlangıçta arter kan gazında hipoksi ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), hipokarbi, respiratuar alkaloz gelişir, ancak solunum kas yetmezliği geliştiğinde karbondioksit retansiyonu ve solunumsal asidoz gelişir. Akciğer grafisi başlangıçta normal olabilir, genellikle travmadan 1-2 gün sonra radyolojik görüntüler ortaya çıkar ve 7-10 günde rezolüsyona uğrar. Akciğer grafisinde kardiyotorasik oran normaldir. Olguların %30-50’sinde periferik kar fırtınası görünümü saptanabilir. Akciğer tomografisinde diffüz vasküler konjesyon ve pulmoner ödem görülebilir. Akciğer perfüzyon sintigrafisinde periferik alanlarda benek şeklinde subsegmental perfüzyon defektleri izlenir. Bronkoalveolar lavajda alveolar makrofajların %30’undan fazlasında yağ partikülleri görülür.

Nörolojik Bulgular

YES’da beyinde iskemiden çok ödem ön planda olduğundan nonspesifik nörolojik semptomlar sıklıkla görülür. Beyin tutulumu varlığında huzursuzluk, letarji, stupor, koma, deliryum, konvülsiyonlar, korea ve atetoid hareketler görülebilir. Ender olarak anizokori, hemipleji, afazi gibi fokal defisitlere neden olur. Kalıcı hasar çok ender olarak izlenir. Kranial tomografi normal olabileceği gibi, minimal beyin ödemi veya beyaz cevherde diffüz peteşiler görülebilir. Normal kranial tomografisi olan çoğu YES



olgusunda manyetik rezonans (MR) incelemesinde küçük serebral infarktlar saptanabilir. Lezyonlar sıklıkla beyaz cevher, beyin sapı ve serebellumu tutar. MR'da düşük dansiteli lezyonlar şeklinde görülür. YES şüphesi olan olgularda normal beyin MR'ı ekartasyon için önemlidir.

Cilt Tutulumu

Dermatolojik bulgular YES için patognomoniktir. YES'nu oluşturan travmadan 24-48 saat sonra olguların % 20-50'sinde peteşi gözlenebilir. Yağ embolisi sonucunda gelişen artmış pulmoner basınç etkisiyle, intrapulmoner şantların arttığı bilinmektedir. Serbest yağ asitleri ve yağ globülleri bu şantları vasıtasıyla pulmoer dolaşımı geçer ve sistemik dolaşıma katılırlar. Sonuç olarak, cit bulguları arteriyel yoldan meydana gelir. Düşük özgül ağırlığa sahip olan yağlar sol ventrikülden aortaya pompalandıklarında ilk çıkan arterlere ulaşırlar ve bu yüzden sıklıkla boyun, aksilla göğüs duvarı konjunktiva, retina damarlarında ve yumuşak damakta peteşiler görülür. Peteşiler, kapiller damarlardan yağ asitlerinin etkisi ile çıkan eritrositlerden kaynaklanmaktadır. Düzenli aralarla fizik muayene yapılmazsa sıklıkla gözden kaçabilir. Olgularını büyük çoğunluğunda 5-7 gün içinde kaybolurlar.

Farklı sistemlerdeki tutulumlara bağlı gelişen farklı klinik bulgular görülür. Sistemik dolaşıma şantlarla geçen yağ partikülleri, miyokard dokusuna, konjunktivalara retinaya ve böbreğe ulaşabilir. Ayrıca ender de olsa dissemine intravasküler koagülasyon olabilir.

Laboratuvar bulgusu olarak hemoglobin seviyesinde ani düşme, trombositopeni, artmış eritrosit sedimentasyon hızı saptanırken, DIC gelişen olgularda hipofibrinojemi ve uzamış protrombin zamanı görülebilir. Serum lipaz seviyesi üçüncü günde yükselir ve 7.-8. günde maksimum seviyeye ulaşır. Serbest yağ asitleri kalsiyum ve albümine bağlandığı için hipoalbuminemi ve hipokalsemi sıklıktır. Ayrıca artan serum lipaz ve yağ asitleri kan kalsiyum seviyesini düşürür. Anüri, oligüri, gibi üriner patolojiler, sarılık görülür ayrıca idrar, balgam, ve serebrospinal sıvıda %50 olguda yağ damlacıkları izlenir.

Operasyon sırasında sağ atriumda gelişen yağ embolisi, gerçek zamanlı olarak Transözafagiyal ekokardiyogramla (TEE) saptanabilir. TEE'ın hemodinamik instabiliteye neden olabilecek YES'na tanı koymada, spesifitesi %100, sensitivitesi %80'dir.

Tanı Kriterleri

YES tanısı koyabilmek için referans bir test olmaması klinisyenler için günlük pratikte oldukça zorlayıcıdır. Gurd, 100 hastalık çalışmasında, YES



Tablo 2. Yağ embolisi sendromu tanı kriterleri.

Kriterler	Bulgular	Puan
Gurd Kriterleri*	Majör Kriterler • Solunum yetmezliği • Serebral tutulum • Peteşi Minor kriterler • Ateş • Taşikardi • Retinal değişiklikler • Sarılık • Renal değişiklikler • Anemi • Trombositopeni • Artmış sedimentasyon • Yağ makroglobulinleri	
Schonfeld Kriterleri α	• Peteşi • Akciğer grafisinde değişiklikler, • Hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$) • Ateş ($>38^\circ\text{C}$) • Taşikardi ($>120 \text{ atım/dk}$) • Takipne ($>30 \text{ soluk/dk}$)	5 4 3 1 1 1
Lindeque Kriterleri β	• Devam eden hipoksi, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ • Devam eden hiperkarbi/asidoz, $\text{PCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ veya $\text{pH} < 7.3$ • Devam eden takipne, dakika soluk sayısı >35 • Artmış solunum işi (dispne, aksesuar kas kullanımı, taşikardi, anksiyete)	

YES tanısı için:

*, En az 1 majör kriter ve 4 minör kriter

α , Toplam skor >5

β , Tek bir kriterin olması yeterlidir.

Kısaltmalar: PaO_2 , Parsiyel oksijen basıncı; PCO_2 , parsiyel karbondioksit basıncı

için tanı kriterleri belirleyen ilk araştırmacıdır ⁽¹⁶⁾. Daha sonra Lindique, solunum semptomları, oksijen saturasyonunu ön plana alan yeni tanı kriterleri tanımlamıştır ⁽¹⁷⁾. Daha sonra Schonfeld kendi düşüncesine göre en önemli bulduğu özelliklerden oluşan bir tanı kriteri sistemi tanımlamıştır ⁽¹⁸⁾. Tanı kriterleri Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tedavi ve Prognoz

YES’da tedavi öncelikli olarak oksijenasyon ve ventilasyonun sürdürülmesi, hemodinaminin sıvı ve kan ürünleri ile desteklenmesidir. Çoğunlukla destek tedavileri yeterli olmaktadır. 1950’lerin başında heparin, hipertonic glukoz, sıvı desteği, aspirin ve kortikosteroid kullanımı üstünde durulmuş olsa da ek yararları gösterilememiştir ^(5,16,19).



Yakın zamanda yapılan bazı deneysel çalışmalarda, YES'nu tedavi etmek için renin anjiotensin sisteminde değişikliğe yol açan ilaçların üstünde durulmuştur. Anjiotensin II proinflatuar ve profibrotik olmasının yanında vazokonstrüksiyona da yol açar. Böylece YES'nun patogenezinde önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Akciğerlerdeki makrofajlar tarafından alınan yağ partikülleri renin salınımına ve serum angiotensin I ve II seviyelerinde artışa yol açar. Fletcher ve ark.'nın, triolein enjekte edilerek YES oluşturulan farelerde yaptığı çalışmada, renin inhibitörü aliskiren verildikten 1 saat sonra büyük damarların çapında genişleme azalmış fibrozis, damarlardaki yağ birikimde azalma saptanmıştır ⁽²⁰⁾.

YES'da görülen inflamatuvar proses nedeniyle kortikosteriodlerin etkisi yapılan metaanalizlerle araştırılmıştır ^(21,22). Sonuç olarak, kortikosteriodlerin mortalite ve enfeksiyonu artırmadan, YES'i riskini %78 azalttığı gösterilmiştir. Kanıt düzeyi yüksek olmayan ve küçük hasta popülasyonu içeren çalışmalar olması nedeniyle rutin kortikosteroid tedavisi önerilmemektedir.

YES tedavisinde fraktürlerin erken tedavisive immobilizasyonu doku basıncını ve dolayısıyla yağ damlacıklarının salınımını azaltarak YES oluşumunu azaltmaktadır. Uzun kemik veya pelvik fraktürü olan 600 hastanın incelendiği çalışmada, erken fiksasyon uygulanan hastalarda yapılanlara göre YES insidansının daha düşük olduğu gösterilmiştir ⁽²³⁾.

Profilaktik steroid tedavisi yan etkilerinden dolayı önerilmemekle beraber, antikoagulan ve cerrahi tedavinin yeri yoktur. YES gelişimi için yüksek risk grubundaki hastaları belirleyebilecek bir test bulunmamaktadır. Bununla birlikte, klinik olarak ciddi ve önemli hastalık insidansı da düşüktür.

YES'nun prognozu genellikle iyidir, solunumsal semptomlara sahip hastaların yalnızca %10'unda solunum yetmezliği gelişmekte ve büyük çoğunluğu destek tedavisine yanıt vermektedir. Hastaların çoğunluğunda solunum fonksiyonları normale döner ve herhangi bir nörolojik ve ya sistemik bozukluk kalmamaktadır. Kardiovasküler kollapsa bağlı ani ölüm ender olarak gözükür.

KAYNAKLAR

1. Zenker FA. Beitrage zur Anatomie und Physiologie de Lund. Dresden, Germany: J Braunsdorf; 1861. p.20.
2. Bergmann E. Ein fall tadlicher fettembolie. Berliner Mesicininische Wochens-



- hrift. 1873;10:385.
3. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. *Circulation*. 2015 Jan 20;131(3):317-20.
 4. George J, George R, Dixit R, Gupta RC, Gupta N. Fat embolism syndrome. *Lung India*. 2013 Jan;30(1):47-53.
 5. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia*. 2001;56:145-54.
 6. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, et al. Fat embolism syndrome. A 10-year review. *Arch Surg*. 1997;132:426-54.
 7. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, et al. Fat embolism syndrome. *Am J Med Sci*. 2008;336:472-7.
 8. Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. *Injury*. 2006;37S:S3-7.
 9. McAdam L, Rastogi A, Macleod K, et al. Fat embolism syndrome following minor trauma in Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord*. 2012;22:1035-9.
 10. Tsitsikas DA, Gallinella G, Patel S, et al. Bone marrow necrosis and fat embolism syndrome in sickle cell disease: Increased susceptibility of patients with non-SS genotypes and a possible association with human parvovirus B19 infection. *Blood Rev*. 2014;28:23-30.
 11. Nikolic S, Zivkovic V, Babic D, Djonic D, Djuric M. Systemic fat embolism and the patent foramen ovale--a prospective autopsy study. *Injury*. 2012 May;43(5):608-12.
 12. Liu DD, Hsieh NK, Chen HI. Histopathological and biochemical changes following fat embolism with administration of corn oil micelles: a new animal model for fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Nov;90(11):1517-21.
 13. Glover P, Worthley LI. Fat embolism. *Crit Care Resusc*. 1999 Sep;1(3):276-84.
 14. Zhou F, Ji J, Song Q, et al. Pulmonary fat embolism and related effects during femoral intramedullary surgery: An experimental study in dogs. *Exp Ther Med*. 2013 Aug;6(2):469-474.
 15. Robinson CM. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. *J Bone Joint Surg Br*. 2001 Aug;83(6):781-91.
 16. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1970 Nov;52(4):732-7.
 17. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, et al. Fat embolism and the fat embolism syndrome. A double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br*. 1987 Jan;69(1):128-31.



18. Schonfeld SA, Ploysongsang Y, DiLisio R, et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. A prospective study in high-risk patients. *Ann Intern Med.* 1983 Oct;99(4):438-43.
19. Christie J, Robinson CM, Pell AC, et al. Transcardiac echocardiography during invasive intramedullary procedures. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 May;77(3):450-5.
20. Fletcher AN, Molteni A, Ponnareddy R, et al. The renin inhibitor aliskiren protects rat lungs from the histopathologic effects of fat embolism. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Feb;82(2):338-44.
21. Bederman SS, Bhandari M, McKee MD, Schemitsch EH. Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures? A meta-analysis. *Can J Surg.* 2009 Oct;52(5):386-93.
22. Sen RK, Tripathy SK, Krishnan V. Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review. *Musculoskelet Surg.* 2012 Jun;96(1):1-8.
23. Riska EB, Myllynen P. Fat embolism in patients with multiple injuries. *J Trauma.* 1982 Nov;22(11):891-4.

