

NÖROJENİK PULMONER ÖDEM.

Dr. Coşkun Yolaş (xx)

Dr. Behiç Tümer (x)

Dr. İ. Hakkı Aydın (xx)

Dr. Yunus Aydın (xxx)

ÖZET:

Nörojenik Pulmoner Ödem Kranial travmalarda ve intra kranial basıncı arttıran diğer hallerde görülebilen bir klinik tablodur. Kardiovasküler sistem yönünden tamamen normal olan bu hastalarda pulmoner ödemin sebebi sentral olarak başlayan ani sempatik deşarjdır. süreci başlatan sorumlu bölge kesin belli değildir. Ancak hipotalamustan aşağı inen sempatik sistem sorumlu tutuluyor. Meydana geliş mekanizması farklı olan bu tablonun tedavisi özellikler arz eder.

Bu makalemizde intra kranial kitle nedeni ile yatırılarak tetkik edilen ancak gelişen nörojenik pulmoner ödem sonucunda eks olan bir hasta takdim edildi. Bu vaka nedeni ile nörojenik pulmoner ödemin oluş mekanizması, patolojisi ve tedavisi, ilgili literatürlerin ışığında gözden geçirildi.

GİRİŞ:

Pulmoner ödem kardiovasküler sistem hastalıklarında çok görülen bir komplikasyondur. Ancak bazı santral sinir sistemi hastalıklarında da görülebilir (3,6). Özellikle kranial travmalı hastalarda oldukça sık görülür (1,2,3,4,5,6). Bu hastaların hemen hemen tamamının kardiovasküler sistemleri normaldir (6). 1901 yılında Cushing intra kranial, başıncıdaki bir artmanın sistemik arteriyel basıncı arttırmaya getireceğini göstermiştir (2,3). Hızlı serebral kompresyonun geçici fakat önemli bir bradikardiye sebep olduğu tesbit edilmiştir (2). Bunlar santral olarak meydana gelen aşırı sempatik deşarj ve vagusun doğrudan uyarımına bağlıdır (2,3,6). Bütün bu olaylar sonucunda periferel damarlarda vazokonstriksiyon ve sistemik rezinstanda artma oluşur. Nispeten düşük rezinstanlı pulmoner dolaşıma doğru kanın yığılımı husule gelir. Buda pulmoner ödeme neden olur (2,3,4,6).

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Ana Bilim Dalı Araştırma Görevlileri.

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Ana Bilim Dalı Yöneticisi, Yrd.Doç.

(xxx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Yard. Doç.

Nörojenik pulmoner ödemli vakalarda prognoz oldukça kötüdür Ducker bu tip 11 hastanın ancak 1 tanesinin yaşadığını bildirdi (3).

VAKA TAKDİMİ: S. O., 18 yaşında, ev kızı, Baş ağrısı, kusma, yutma güçlüğü ve bayılma nöbetleri şikayetleri ile kliniğimize müracaat etti. 24.8.1982 günü 10735/10749 protokolle yatırıldı. Önceden hiç bir şikayeti olmayan hastanın 7 gün evvel aniden bayıldığını, daha sonra 6 gün hiç bayılmadığını, ancak 2 gün evvel tekrar bayıldığını ve yukarıdaki şikayetlerinin ortaya çıktığını ve bu nedenle getirildiğini sahipleri ifade ettiler.

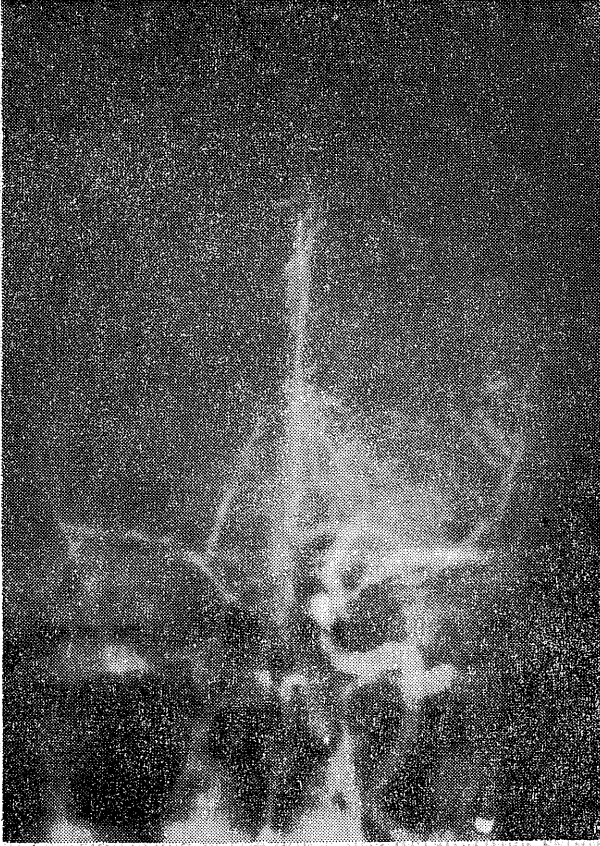
Hastanın muayenesinde, genel durum orta, şuur somnole halde, sol lehine minimal arizokörisi vardı. Işık refleksi bilateral müsbetti. Bilateral kanamalı papilla stazı vardı. Sol oculomotor sinirde paralizisi mevcuttu. Derin tendon refleksleri bilateral hiper aktifti. Karın cildi refleksleri her 3 kadranda bilateral negatifti. Solda Babinski refleksi müsbetti. Bilateral Achill klonusu mevcuttu. Hastanın sistemik muayenesi tamamen normaldi.

Hastaya sol carotis anjiyografi yapıldı. Hidrosefali görünümü mevcuttu. (Resim 1-2).

Bu hali ile hastada orta hatta posterior fossada bir kitle düşünüldü. Bu kitlenin ponsta olması kuvvetle muhtemeldi.

Hastanın vital bulguları saat başı takip ediliyordu. Herhangi bir patolojik bulgu görülmedi. Fakat yatırılışından yaklaşık 8 saat sonra hastanın aniden ağızdan ve burnundan pembe köpüklü bir mayi gelmeye başladı. Solunum düzensizleşti. Giderek yüzeyleşti. O sırada nabızın yüzeyel ve bradikardik olduğu tesbit edildi. Dinlemek ile tüm akciğerin dolu olduğu işitildi. Solunumun tamamen durması üzerine, hasta süratle entübe ve aspre edildi. Ambu solunum cihazı ile suni solunum yapılmaya başlandı. Yaklaşık 5 dakika sonra doluşım durdu. Hemen ekstra kardiak masaj, intra kardiak 1/2 mg. adrenalin verildi. 4 ampul NaHCO₃, 1 flakon Dekort (R) intra venöz puşe edildi. Ancak reanimasyona cevap alınamadı. Neticede hastanın eks olduğuna karar verildi.

TARTIŞMA: Yüksek intra kranial basınçta serebral sirkülasyonu devam ettirebilmek için sistemik kan basıncının yükselmesi gerekir. 1901 yılında cushing bu "basınç cevabını" gösterdi (2,3). Hipotalamus yolu ile inen sempatik yolların iritasyonu ile bu olaylar izah edilebilir (1). Hipotalamusun orta hatta preoptik kısımlarında lezyon oluşturulan sıçanlarda, pulmoner ödem olduğu görüldü (1,2,6). Ancak santral sinir sisteminde pulmoner ödemi başlatan bölge kesin belli değildir (2). Çünkü spinal kordun iritasyonu ve kompressionu sonucunda da pulmoner ödem olduğu gösterilmiştir (2,3). Hatta deserebrasyon husule getirilmiş olan hayvanlarda serebral kompressionu takiben pulmoner değişikliklerin olduğu görülmüştür. Oluşan pulmoner değişikliklerden basınç altında kalan deserebrasyon seviyesinden aşağıdaki medulla ve spinal kord kısımları sorumlu tutulmuştur (2).



Resim : 1

Son araştırmalara göre hipotalamusun post kiazmatik bölgesinde pulmoner demojenik bir merkezin olduğu var sayılmıştır. Bu merkez preoptik hipotalamik bölgenin inhibitör kontrolü altındadır. Preoptik saha leze olduğu zaman inhibisyon ortadan kalkar. Böylece pulmoner lezyona sebep olacak sempatik değerj pulmoner demojenik merkezden salgılanır. (2).

Bizim vakanın nörolojik bulguları ve anjiyografik görüntüleri dikkate alınırsa, ponsta bir kitle olması kuvvetle muhtemeldir. Bu kitlenin ve sebep olduğu obstruktif hidrosefalinin yaptığı yüksek intrakranial basıncı sonucunda pulmoner ödeme yolu acaacak olayla başlamış olabilir.

Luisada ve Sarnof beyine doğru karotis arter yolu ile hızla serum fizyolojik enjekte ettikleri bazı hayvanlarda pulmoner ödem olduğunu gösterdiler (4). Ancak bizim hastanın pulmoner ödemi anjiyografiden yaklaşık 8 saat sonra meydana geldi. Ayrıca anjiyografi esnasında puşe edilen mayi hacmi toplam 14 ml. kadardı. Klinik uygulamamızda bu tür anjiyografilerden sonra böyle bir tablo ile karşılaşılma-



Resim : 2

miştir. O halde oluşan nörojenik pulmoner ödem yapılan anjiyografiye bağlamak mümkün değildir.

Yeterli derecede kuvvetli olduğunda sempatoadrenerjik sistemin her seviyedeki uyarımının pumoner ödem oluşturduğu düşünülmüştür. Büyük miktarda epinefrin hızla puşe edilerek aynı tablo oluşturulmuştur. Ancak adenalektomi serebral kompressiona bağlı olan kardiyoasküler ve pulmoner değişikliklerde etkili olma-
mıdır (2). Hastamıza yatırıldıktan sonra epinefrine benzer bir ilaç tatbik etmedik.

C₇ ve C₈ seviyesinde spinal transeksiyon yapılarak sempatik yolları kesilen hayvanlarda serebral kompressionu takiben sistemik hipertansiyon ve pulmoner ödemin olmadığı görülmüştür (2,3).

Sentral olarak oluşan aşırı sempatik deşarjdan sonra periferel damarlarda vazo konstriksiyon oluşur. Total periferel rezistans son derece artar. Bu önemli fakat geçici bir artıştır. Sol ventrikülde aşırı zorlanma olur. Kardiak volüm düşer. Sol atrium genişler. Nispeten düşük rezistanslı olan pulmoner dolaşımda yığılım husule gelir. Neticede pulmoner ödem oluşur (2,3,4,6).

Bizim vakanın ağızından ve burnundan pembe köpüklü bir mayi geliyordu. Solunum hırıltılı, zorlu ve yüzeyeldi. Dinlemekle akciğerlerin her tarafta dolu ol-
duğu işitildi. Nabız ileri derecede bradikardik ve yüzeyeldi. Bütün bunlar hasta-
nın pulmoner ödemeine ait bulgulardır.

Luisada'ya göre pulmoner ödemin teşekkülü için 3 esas durum gerekir.

1- Sol ventrikülde sistolik aşırı yüklenmeye yol açacak periferel vazokonst-
riksiyon.

2- Sol ventrikülün diastolik aşırı yüklenmesine yol açacak şekilde, kanın sağ kalp ve akciğerlere mobilizasyonu.

3- Sol ventrikülün yetersiz relaksasyonu sonucu sol ventriküler diastolik basınçta anormal bir yükselme olması (3,4).

Yüksek intrakranial basıncı takiben oluşan geçici fakat önemli bradikardinin pulmoner ödemdeki rolü araştırılmıştır. Bradikardi direkt vagal uyarım sonucunda da husule gelmiş olabilir. Spinal transeksiyon yapılan hayvanlarda serebral kompresyonu takiben bradikardi oluşmuştur. Ancak bu hayvanlarda pulmoner ödem oluşmamıştır. Servikal vagotomi yapılan hayvanlarda serebral kompresyonu takiben pulmoner ödem oluşmuş, bradikardi meydana gelmemiştir. Ancak pulmoner ödemin daha hafif olduğu görülmüştür. Gerçekten de arteriyel kan basıncı arttığına bradikardininin de olması sol kalp yükünü daha da artıracak ve pulmoner değişiklikleri ağırlaştıracaktır. O halde bradikardi pulmoner ödemin teşekkülü için esas faktör olmayıp tabloyu ağırlaştırıcı bir yardımcı faktör olmuş olmaktadır (2, 3,6).

Bizim hastamızda da pulmoner ödem esnasında nabızın oldukça bradikardik ve yüzeysel olduğu tesbit edildi.

Pulmoner dolaşımda büyük miktarda kanın yığılması sonucunda damarlarda transmural basınç artar. Önce protein muhtevası yüksek plazmaya benzer bir mayi eksudasyonu olur. Daha sonra büyük basınç altında kalmaları sonucu kapiller damarlarda yırtılmalar husule gelir. Neticede alveollere plazmaya benzer mayi ve kan birikmiş olur (1,2,5,6).

Norojenik pulmoner ödem sonucunda ölen hastaların otopsislerinde cerebral ödem ve unkal herniasyon görülmüştür. Akciğerlerin ise ağır ve hiperemik olduğu tesbit edilmiştir (3).

Norojenik pulmoner ödemin tedavisi ile ilgili araştırmalar da yapılmıştır. Fenobarbital, klorhidrat gibi narkotik ve sedatiflerin klinik tabloyu önlediği veya hafiflettiği, morfinin dijitalisten çok daha etkili olduğu gösterilmiştir (1,4,6). Ayrıca hızlı tesirli antihipertansiflerin ve sempatotolitik ilaçların tabloyu önleyeceği yada hafifleteceği tesbit edilmiştir (1,3,4).

Pulmoner ödem esnasında olan hemodinamik değişikliklerin, vasküler basıncın normale dönmelerinden sonra 5-15 dakika içinde düzeldiği görülmüştür (6).

Intrakranial basıncı azaltmak için, cerrahi dekompresyon, kuvvetli diüresis, mayi kısıtlanması ve steroidlerin yararları görülmüştür (3,6).

Pulmoner ödemli hastalarda pozitif sonlu ekspretuar basınç kullanılması gerekir. Ancak bu çeşit solunum esnasında toraksa devamlı yüksek basınç gelecektir. Torakstaki yüksek basınç ise intrakranial basıncı artıracaktır. Yüksek intrak-

ranial basınç ise tabloyu daha da ağırlaştırır. Oysa intrakranial basınçtaki ilave artışları önlemek gerekir. O nedenle bu kısır döngü önlenmelidir (6).

SONUÇ: Nörojenik pulmoner ödem, nöroşirürjik pratikte oldukça sık görülebilecek önemli ve acil bir klinik tablodur. Literatürler bu vakalarda mortalite oranının çok yüksek olduğunu gösteriyor. Ancak yerinde ve zamanında alınan tedbirlerin hayat kurtarıcı olduğu ispat edilmiştir.

Bu nedenle kranial travmalarda ya da intrakranial basıncı yükselten durumlarda vital bulgular sıkı takip edilmelidir. Düşük dozda sedatiflerden profilaktik olarak yararlanılabilir. Klinik tablonun başladığı görülür görülmez hızlı etki gösteren antihipertansif ve sempatolitik ilaçlar verilebilir. Ayrıca intrakranial basıncı hızla düşürmek için cerrahi dekompression yada ventrikül ponksiyonu gerekir. Ayrıca diüresisi sağlamak için diüretikler ve hipertonic solusyonlar verilir. Mayi kısıtlanır. Steroidler tatbik edilebilir.

Solunumun zorlaştığı sırada hasta entübe edilerek sık sık endotrakeal aspirasyon yapılır. Yardımcı cihazlar ile solunum devam ettirilir.

Çeşitli müellifler tarafından bu olay geçici bir sempatik hiper aktivite fırtınası olarak tanımlanmıştır. O halde bu fırtına geçene kadar hasta konservatif olarak desteklenmelidir.

SUMMARY:

NEUROGENIC PULMONAR EDEMA:

Neurogenic pulmoner edema is seen in the craniocerebral trauma and the other pathologic conditions which increase intracranial pressure. Sympathic discharge from central sympathetic system is the reason of pulmoner edema. The trigger point of this pathology is unknown. However the sympathetic system descending from hypothalamus may be responsible.

We present a patient who died from neurogenic pulmoner edema. The pathophysiology and treatment of neurogenic pulmoner edema were discussed. Pertinent literature is also reviewed.

KAYNAKLAR

- 1- Bean J. W., and Beckman D. L., Centrogenic pulmonary pathology in mechanical head injury. J. appl. Physiol., 27, 807, 1969.
- 2- Chen H. I., Sun S. C., and Chai C. Y., Pulmonary edema and hemorrhage resulting from cerebral compression. Am J. physiol., 224: 223, 1973.
- 3- Cohen H. B., Cambill A. F., Eggers GWN, Acute pulmonary edema following head injury, Two case reports. Anesth. Analg. 56: 136, 1977.

- 4- Luisada A. A., mechanism of Neurogenic pulmonary edema. Am. J. cardiol. 20: 66, 1967.
- 5- Popp J. A. et al., Delayed pulmonary dysfunction in head-injured patients. J. neurosurg. 57: 784-790, 1982.
- 6- Ross milley J. et al. Neurgenic pulmonary edema in childhood, The Journal of pedi atrics. May. 94: 5, 706-709, 1979.

EDİTÖR: DR. İZZET KAYA
 ALINIK KURBANLARI İÇİNİ BELİRSİZ BAĞIŞI ÇIKARILMIŞTIR
 İZMİR

Dr. Mustafa ÖZGEN
 Dr. Adnan Altınbaş
 Dr. Yusuf YALMAZ (özel)

ÖZET

Yeni doğan hastaların serum laktik asid düzeylerinin yüksekliği ve bu yükseklikle ilişkili nörolojik ve kardiyal bulguların varlığı bu grup için şüpheli bir durum olarak değerlendirilmiştir. Bu bulguların şüpheli bir durum olarak değerlendirilmesinde serum laktik asid düzeyleri, laktik asid dehidrojenaz (LDH) düzeyleri ve diğer laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi önemlidir. Bu çalışmada, 19 tane yeni doğan hastanın serum laktik asid düzeyleri ve diğer laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastaların serum laktik asid düzeyleri 17 hastada normal, 2 hastada yüksek bulunmuştur. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri 17 hastada normal, 2 hastada yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmada serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir.

Bu çalışmada serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir.

GİRİŞ

Yeni doğanlarda genellikle bu grup için şüpheli bir durum olarak değerlendirilmiştir. Bu bulguların şüpheli bir durum olarak değerlendirilmesinde serum laktik asid düzeyleri, laktik asid dehidrojenaz (LDH) düzeyleri ve diğer laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi önemlidir. Bu çalışmada, 19 tane yeni doğan hastanın serum laktik asid düzeyleri ve diğer laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastaların serum laktik asid düzeyleri 17 hastada normal, 2 hastada yüksek bulunmuştur. Serum laktik asid düzeyleri yüksek olan hastaların serum laktik asid düzeyleri yüksekliği, nörolojik ve kardiyal bulguların varlığıyla ilişkilendirilmiştir.

Dr. Mustafa ÖZGEN
 Dr. Adnan Altınbaş
 Dr. Yusuf YALMAZ (özel)