

YETİŞKİNİN SIKINTILI SOLUNUM SENDROMU

(Adult respiratuar distres sendromu)

x Dr. Mahmut Celâl APAYDIN

xx Dr. Hasan GÖK

xxx Dr. Nihat OKÇU

ÖZET

Yetişkinin sıkıntılı solunum sendromu; çeşitli hastalıkların alveolo-kapiller membran üzerine yaptığı diffüz hasar sonucu gelişen, solunum sıkıntısı ve şiddetli arteriel hipoksi ile karakterize bir akciğer ödemi tablosunu ifade eder.

Bu yazımızda son yıllarda yayınlanmış literatürlerin ışığı altında konuyu gözden geçirmeyi amaçladık.

GİRİŞ

Yetişkinin sıkıntılı solunum sendromu (YSSS); solunum sıkıntısı ve şiddetli arteriyel hipoksemi ile karakterize, çeşitli hastalıkların alveoler kapiller membran üzerine diffüz hasarı sonucu gelişen permeabilite artması ile ortaya çıkan akciğer ödemi ifade eder (2,3).

Neonatal devrede de görülebilen bu sendromda patogenezi farklıdır. Neonatal formda patolojik olaylardan immatür alveoler surfaktan ve göğüs duvarının artmış esnekliği sorumlu iken, yetişkinin sıkıntılı solunum sendromunda alveoler surfaktan değişiklikleri temelde yatan olaya bağlı olarak sekonder gelişir ve göğüs duvarı kompliyansı azalmıştır (3).

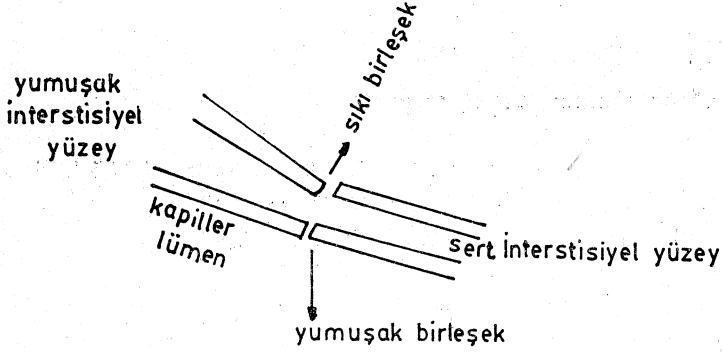
Hastalık ilk kez 1819 yılında Laenmei tarafından serumun pulmoner dokuya infiltrasyonu şeklinde tanımlanmış, 1956 yılında Visscher ve arkadaşları konuyu daha ayrıntılı bir şekilde ortaya koymuşlardır. Son çalışmalarla akciğerlerdeki strüktürel ve fonksiyonel bozuklukların birbirleriyle olan ilişkileri iyice incelenmiş ve böylece bugünkü görüşler ortaya çıkmıştır (3).

x Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Doç. Dr.

xx Aynı Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri

ALVEOLER KAPİLLER MEMBRAN VE PULMONER ÖDEM

Bugünkü bilgilerimiz pulmoner kapillerle alveoler gaz arasında birbirinden farklı üç anatomik yapının olduğunu göstermektedir (Şekil 1).



Şekil:1.Alveoler kapiller membranının şematik olarak yapısı

1. Kapiller endotel hücreleri: Bu hücreler birbirleriyle sitoplazmik tüplerle bağlanmış olup, bu bağlantılar endotel hücreleriyle interstisiyel yüzey arasındaki bağlantıyı sağlar. Ayrıca bu bağlantı kısımları gözenekli olup, bu gözenekler vasküler basınç arttığı zaman genişlerler. Bu nedenle minimal doku kitleleri olmalarına rağmen maksimal alan oluştururlar (3).

2. İnterstisiyel yüzey: Değişik kalınlıkta olup, konnektif doku fibrilleri ile makrofajlardan meydana gelir. Bu alan kapiller endotelle alveoler epitel arasında yer almıştır. Burada ayrıca küçük bronşiyoller, interlober septa ve lenf sistemi bulunmaktadır. Bunlar akciğer içindeki sıvının boşaltılmasında çok önemli rol oynarlar ve alveollerin gaz değişim bölgesine sıvının girmesini önlerler. Kapillerlerin alveolle birleşik bulunan tarafı gaz alış verişini yerine getirir. Ayrıca kapillerlerin interstisiyel aralığa bakan bölümlerindeki endotelleri arasında çok ince çatlaklar vardır. Bu çatlaklar aracılığıyla damar içi bölmesi interstisiyel aralık ile birleşmektedir. Bu yollar vasıtasıyla akciğerlerde sıvı değişimi fonksiyonu yapılmaktadır. İnterstisiyel aralığın alveolle birleştiği kısımdaki endoteller birbirlerine daha sıkı yapışıktır. Aralarındaki çatlaklar çok incedir ve açık değildir. Ancak interstisiyel aralıkta aşırı sıvı toplanır veya basınç belirli şekilde artarsa, bu ince bölmedeki aralıklar açılır ve buradan alveollere sıvı girer. İnterstisiyel aralıkta Juxta reseptörleri denilen özel juxta pulmoner kapiller gerginlik reseptörleri vardır. Bu reseptörler, interstisiyel aralıkta sıvı ya da basınç artışı olunca, solunum aktivitesini arttırırlar ve konjestif kalp yetersizliğinin karakteristik taşipnesi ortaya çıkar. Fakat aynı zamanda, artan bu solunum aktivitesi akciğerde toplanmış olan fazla sıvının lenf yoluyla boşaltılmasını sağlar (3,7).

3. Alveoler duvar: Bronşiyal epitelin devamı olup daha çok büyük squamöz hücrelerle örtülüdür (Tip 1). Bu epitel hücreleri birbirlerine sıkı sıkıya yapışmıştır ve sıvı geçirmez karakterdedir. Bu özellikleri alveoler ödemin gelişmesini önlemede önemli bir rol oynar (7). Tip II denilen granüler hücreler ise birinci tip hücreleri birbirine bağlarlar. Alveoller arasındaki birleştirici kısımlar oldukça sert ve sağlamdır. Sürfaktanların bronşiollerde bulunan Clara hücrelerinde yapıldığını ileri sürenler varsa da, Tip II alveoler hücrelerinde yapıldığını destekliyen görüşler daha ön plandadır (2,6). Endotelyal ve Tip I epitel hücrelerinin tahribi alveolokapiller membran permeabilitesini arttırdığı halde, Tip II hücrelerinin tahribi surfaktan sentezini ve salınımını bozar (2).

Alveollerde yüzey aktiviteyi kontrol eden surfaktan ve hidrofobik lipoproteinler, yüzeyin gerilimini düzenleyen ve yüzeyin daralıp genişlemesine göre azalıp çoğalan maddelerdir. Bu maddelerin kesin bileşimi bilinmemekle birlikte fosfolipidler, polisakkaritler ve albuminden meydana geldikleri, özellikle fosfolipidlerden zengin oldukları tesbit edilmiştir. Akciğer alveollerinin içini örten sıvı tabakasının yüzeyel kısmında surfaktan maddeler bulunur. Alveoller ekspirasyonda sönüp yüzeyi küçüldükçe, surfaktan gerilimi azaltarak, alveol içindeki basıncın düşmesine sebep olur. Laplace kanununa göre ($P = \frac{2T}{r}$), P: Basınç, T:

Gerilim, r: Yarıçap) yarıçap küçüldükçe alveol içindeki basınç artacaktır. Eğer surfaktan maddeler olmasaydı, çapı daha küçük olan alveollerin açık kalabilmesi için, büyük olanlara göre daha fazla basınç gerekirdi. Bütün alveoller aynı bronş sistemiyle iştirakli olduklarından, küçük çaplı alveoller sönerek atelektaziye uğrayacak, büyükler ise gitgide daha fazla şişecekti. Sürfaktanlar alveol sönüldükçe yüzey gerilimini düşürdüklerinden ve bu düşme yarıçap küçülmesine göre daha fazla olduğundan, alveoller küçüldükçe içlerindeki basıncın artması gerekirken, tersine olarak daha düşmektedir. Akciğerlerde meydana geldikten sonra alveolleri örten sıvının yüzeyine süratle yayılan surfaktan kısa zamanda parçalanır. Yayılımı sırasında sıvı yüzeyindeki her çeşit partikülleri de birlikte sürükleyerek, bir nevi temizleyici görev yapar ve muhtemelen bronş yoluyla atılır(6).

AKCİĞERLERDE KAPİLLER VE İNTERSTİSİYEL SIVI DEĞEİŞİMİNİN ÖZELLİKLERİ

Akciğerlerde kapiller çeperlerle interstisiyel aralık arasındaki kolloid ve sıvı alış-verişi Starling kanununa uymaktadır. Kapiller ve interstisiyum arasındaki sıvı akım K_f ile gösterilen bir permeabilite katsayısı ile belirlenmiştir. Total kuvvetlerin dengesi kapillerlerden interstisiyuma hareket eden sıvılara bağlıdır. Akciğerlerdeki sıvı yığılması ise vasküler ve interstisiyel yüzeyler arasındaki net akım ile lenfatik drenaj hızına bağlıdır. Bir yandan kan damarlarından interstisiyuma sıvı sızarken, diğer yandan lenfatik drenajla bu sıvı geri alınır. Böylece birim za-

manda interstisiyuma gelen sıvı miktarı net olarak belirlenemez. Kan damarlarından interstisiyuma sızan sıvının hızı hakkında bilgi veren iki formül vardır:

a) Birincisi kan damarlarından likidi interstisiyuma iten kuvvetlerle, interstisiyumdan sıvıyı kan damarlarına iten kuvvetler arasındadır; $Q = K_f [(P_{iv} + II_{iv}) - (P_{int} + II_{int})]$ Dış kuvvetler — İç kuvvetler

b) İkincisi ise kolloid osmotik ve hidrostatik kuvvetler arasında bulunur; $Q_{(iv-int)} = K_f [(P_{iv} - P_{int}) - (II_{iv} - II_{int})]$

Q : Kapillerlerden interstisiyel aralığa geçen net sıvı miktarı

K_f : Kapiller filtrasyon katsayısı

P_{iv} : Damar içi hidrostatik basınç

P_{int} : İnterstisiyel hidrostatik basınç

II_{int} : İnterstisiyel kolloid osmotik basınç

II_{iv} : Damar içi kolloid osmotik basınç

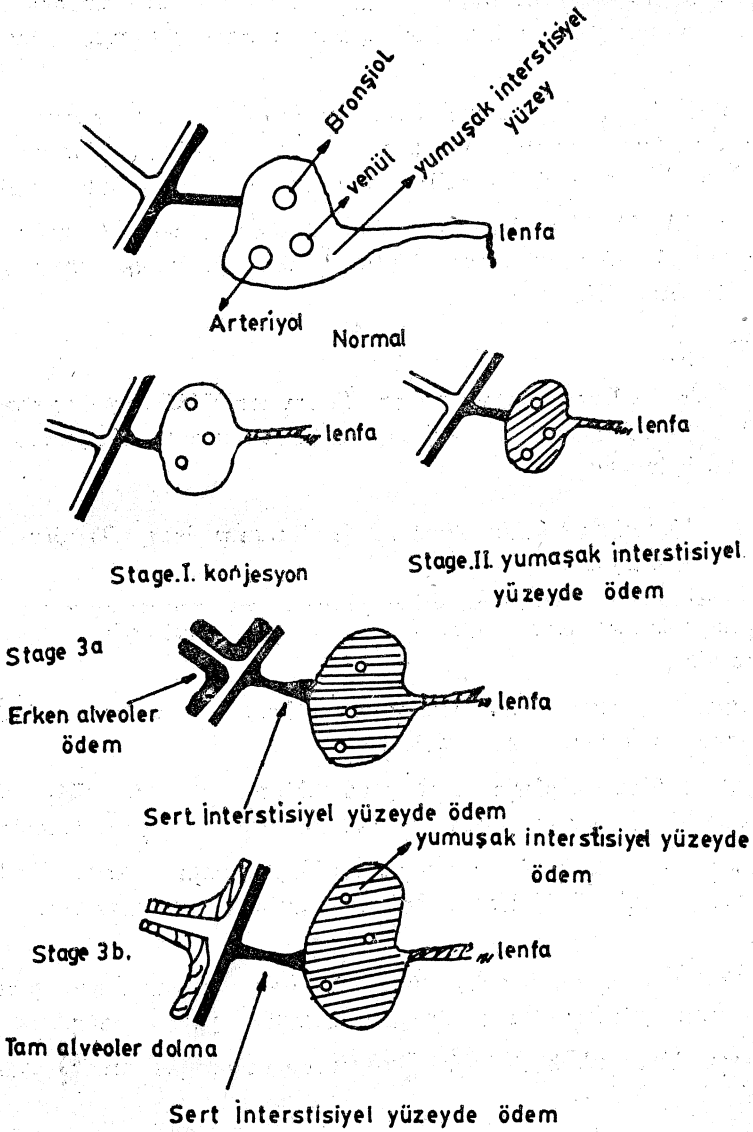
Kapiller basınç ve kapiller osmotik basınç kolayca ölçülebilmese rağmen, interstisiyel basınçlar halâ doğru olarak ölçülememiştir. İnterstisiyel basınç bugün ancak indirekt yöntemlerle ölçülebilmektedir. Ancak plevral basınç yaklaşık olarak interstisiyel basınca eşittir. Endotel hücrelerindeki, herhangi bir bozukluk makro moleküllerin önemli ölçüde interstisiyuma sızmasına, bu da interstisiyel osmotik kolloid basıncın artmasına neden olur. Böylece interstisiyuma daha fazla sıvı sızar, lenfatik kanalların pompa kapasitesi artmadıkça ödeme husule gelir. Pulmoner lenfa yığılma hızı = $Q_{(iv-int)} - Q_{lenf}$

Stab deneysel çalışmalarında, lenf akımının 70 kg'lık bir kişide yaklaşık 20 ml/saat olduğunu belirlemiştir. Samson ve arkadaşları sol atrium basıncındaki kronik yükselmelerin, pulmoner lenfatik sistem hipertrofisine yol açtığını göstermişlerdir (3). Bu durum, akut ödematöz hastalarda büyük miktarda kapiller filtratın uzaklaştırılmasını sağlayarak sürveyi uzatmaktadır.

Normalde filtre olan likid Laplace kanununa göre daha fazla olan negatif basıncın etkisi ile bronş, venül ve arteriyollerin etrafındaki interstisiyel yüzeyde birirmektedir. Bu kısımlarda lenf damarları başlamakta ve sıvının uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. Lenfatik kapillerlere geçen likid ve kolloid buradan sistemik lenfatik dolaşım, oradan da sistemik venüz dolaşıma geçer. Lenfatiklerde akım, dış kuvvetler (inspirasyon ve arter kuvvetleri) ve lenfatik kapillerlerin aktif kontratil gücü ile sağlanmaktadır.

PULMONER ÖDEMDE SIVI YIĞILIMININ SONUÇLARI

Primer olay ister alveollere zarar veren bir olay, isterse Starling kuvvetlerinin dengesizliğine bağlı olsun, sıvı yığılmasının sonuçları aynıdır. Akciğerlerde sıvı yığılma kendisini üç safhada gösterir (3,7), (Şekil 2).



Şekil.3. Pulmoner Ödemin Safhalarının Şematik Olarak Gösterilmesi

1. Stage I (Konjesyon): Kapillerlerden interstisiyuma sızan sıvı ve protein miktarı artmıştır. Endotel hücrelerini birleştiren gözenekli kısımların geçirgenliği fazlalaşmıştır. Bu dönemde filtrasyonun artmasına karşılık interstisiyel volümde

belirli bir artış yoktur. Çünkü bu devrede gerilmeye karşı juxta pulmoner kapiller gerginlik reseptörleri uyarılır, neticede taşipne ve lenfatik pompa kapasitesinde artış olur.

2. Stage II (İnterstisiyel ödem): Pulmoner kapillerlerden insterstisiyuma filtrasyon devam edince, sonunda interstisiyumda birikmeye başlar. Birikim, esnekliği daha fazla olan arteriyol ve venüllerin etrafındaki interstisiyumda olmaktadır.

3. Stage III (Alveoler ödem): Dışarı sızmış fazla miktardaki sıvı ve protein önce alveollerin küçük çaplı kısmında (Stage IIIa), sonra da diğer alveol kısımlarında toplanır (Stage IIIb).

ETYOLOJİ

Tablo I'de özetlenen nedenlerin hepsi her zaman YSSS'na yol açmaz, ancak bunların birçoğu YSSS'nun klinik gidişinde farklı zamanlarda rol oynarlar ve birkaçı bir arada bulunabilir.

Tablo 1- Yetişkinin Sıkıntılı Solunum Sendromuna Sebep Olabilen Durumlar

-
-
- 1— Diffuz pulmoner enfeksiyonlar (viral, bakteriyel, fungal pnömositiser, gram negatif sepsisler)
 - 2— Aspirasyon; gastrik içeriğin aspirasyonu (Mendelson sendromu), hidrokarbon sıvılarının aspirasyonu, suda boğulma
 - 3— Toksik ve iritan ajanların inhalasyonu (chlorin gazı, NO₂, NH₃, phosgen, kadmium fosfat, aşırı sigara dumanı, yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu)
 - 4— Yüksek dozda narkotik ve non-narkotiklerin alınımı (heroin, methadon, propoxyphene, morfin, babitüratlar, kolşisin, salisilatlar, ethchlorvynol, nitrofurantoin)
 - 5— Konakçı antijenlerine karşı immünolojik cevap (immünolojik-hypersensitive reaksiyonu): Goodpastur sendromu, sistemik lupus eritematozus v.b.
 - 6— Travma: Yağ embolisi, akciğer kontüzyonu, nontorasik travma (kafa travması dahil)
 - 7— Metabolik bozukluklar: Üremi, pankreatit, paraquat alınımı v.b.
 - 8— Hematolojik bozukluklar: Disesemine intravasküler koagülasyon, massif kan transfüzyonu, postkardiopulmoner bypass
 - 9— Hemodinamik bozukluklar : Şok (değişik etyolojili), artmış intra kranial basınç
 - 10— Diğer sebepler: Aminiyotik sıvı embolisi, lenfanjitis karsinomatozis, eklampsi, postkardioversion, radyasyon pnömonisitisi, endojen vazoaktif substanslar (histamin, kinin, serotonin v.b.)
-
-

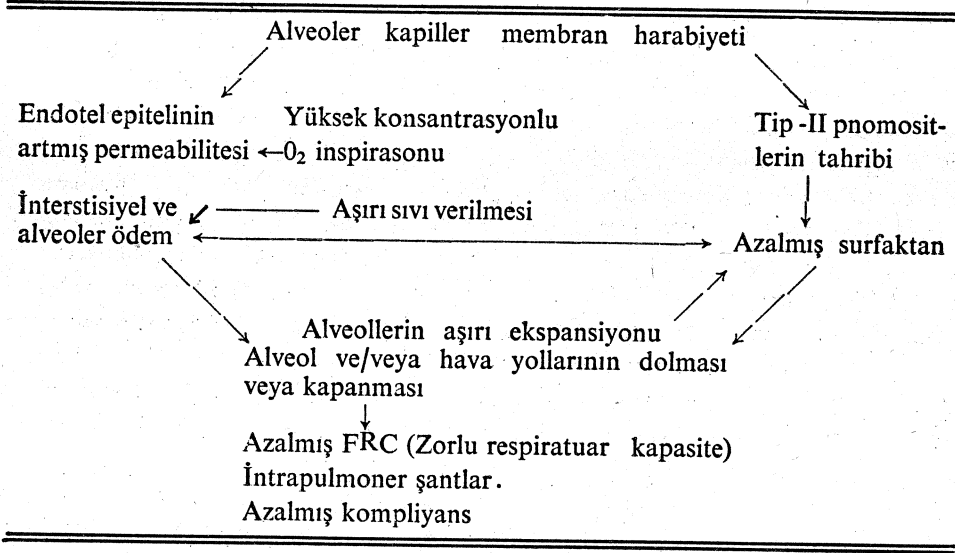
FİZYOPATOLOJİ Başlatıcı nedene bakmaksızın YSS değişmez bir şekilde daima akciğerlerde artmış sıvı birikimi ile karakterizedir. Bu nedenle YSSS pulmoner ödemin bir formudur ve kardiyojenik pulmoner ödemden başlıca farkı pulmoner kapiller basıncın normal olmasıdır (1,3,4). YSSS'nin patojenezi kesin olarak açıklanamamıştır. Bununla birlikte, yapılan çalışmalarda başlangıçta alveoler kapillerlerin endotelinde hasar meydana geldiği tesbit edilmiştir. Buna bağlı olarak alveolokapiller membran permeabilitesi artmakta sıvı, protein ve hücresel elemanların terstisiyel alana geçmekte, birikmiş alveoler sıvı (özellikle içindeki fibrinojen) surfaktanı inaktive etmektedir. Granüler pnömonitlerde Tip II hücreleri tahrip olduğundan surfaktan sentez ve salınımı bozulur. Yüzey gerilim kuvvetlerinde artışla sonuçlanan hava-sıvı birleşme yüzeyi, alveoler dayanıksızlığı teşvik eder, filtrasyona sebep olan hidrostatik kuvvetleri artırır. Bu şiddetli ventilasyon-perfüzyon denge bozukluğu ve surfaktan kaybı geniş alveoler atelektaziye sebep olur (1,8). Akciğerlerde artmış ekstrasvasküler sıvı ve diffüz atelektaziye bağlı olarak akciğerlerin kompliyansı azalır. Azalmış kompliyans nedeniyle inspiratuar basınç artarak solunum kaslarını etkiler ve böylece solunum işi artar. Sertleşmiş akciğer parankiminde j-reseptörlerinin stimülasyonu ve hipoksemi ile solunum sıklığı artarak vital volüm azalır, gaz değişimi bozulur. Fibrinin organizasyonu ile hyalin membranlar meydana gelir (2). Bu sonuç bütün YSSS olan hastalarda bariz bir şekilde aynı olsa da, difüz akciğer hasarının önemli sebepleri vakadan vakaya değişiktir. Alveolokapiller membrandaki harabiyet; koreziv kimyasal maddeler, toksinler, enzimler, kininler ve histamin gibi mediatör substanslar, enfeksiyon ajanları ve muhtemelen henüz tanınmamış birçok substansların etkisiyle lökositlerden lizozomal enzimlerin salınımı ile meydana getirilir (2). Spesifik patojenler mevcut değilse de YSSS'ye yol açan çeşitli durumlarda akciğer patolojisi belirgin benzerlik gösterir. Genellikle akciğerler ağırlaşmıştır. Yer yer ödematöz, hemorajik, atelektazik alanlar gösterir, bu alanlarda havalanma hemen hemen tamamen kaybolmuştur. Işık mikroskopunda hava yollarının etrafındaki interstisiyel yüzeylerde ve intraalveoler septalarda ödem ve sellüler infiltrasyon görülür. Birçok bölgede hyalen membranlar, eritrositlerle tıkanmış damarlar, interstisiyel ve alveoler hemoroji ile birlikte trombosit agregasyonu tesbit edilir. Ayrıca granüler pnömositlerin displazisi ve hiperkromazisi de sıklıkla mevcuttur. Eğer hastalık 10 günden fazla sürerse akut değişikliklere ek olarak beklenmedik derecede fibröz değişiklikler gelişir. Bununla birlikte etkin bir tedavi ile hastaların önemli bir kısmı solunuma ait hiçbir semptom vermiyecek şekilde normal pulmoner fonksiyonlara kavuşur (1).

KLİNİK BELİRTİLER

YSSS'nin başlangıcında hastalar solunuma ait semptom ve bulgular yönünden bir rahatsızlık hissetmeyebilirler. Genellikle semptomlar temeldeki hadiseden 12-24 saat sonra ortaya çıkar (8). Hipoksemiye bağlı semptomlar tabloya hakim-

Tablo 2'Je YSSS 'nin patogenezi kısaca şematize edilmiştir.

Tablo 2- Çeşitli Etyolojik Durumlara bağlı YSS'nin patogenezi



dir. En erken belirti dispneyi takip eden solunum sayısının artmasıdır. Ayrıca anksiyete ve sensoryumda bozulma görülebilir. İnspiryumda interkostal ve supra-sternal kaslarda çekilmeler görülebilir. Hastalarda taşipne ve taşikardi tesbit edilir. Göğüs muayenesinde başlangıçta birkaç ral duyulabilir veya tamamen normaldir. Hadise ilerledikçe raller her iki akciğerde de aşıkarak duyulmaya başlar. Hipoksemi şiddetli ise değişik derecelerde syanoz oluşur ve bu syanoz oksijen tedavisi ile düzelmeyebilir.

LABORATUAR BULGULARI

Erken dönemde kan gazlarının ölçümünde düşük PO₂ ve CO₂ seviyesi tesbit edilir. Bu nedenle O₂ nin alveoler-arteriyel farkı artmıştır. Olayın başında maske veya nazal kateterle verilen oksijen arteriyel O₂ seviyesini belirgin şekilde düzeltirken, hadise ilerledikçe inspire edilen gazın O₂ konsantrasyonu artırılabilir, arteriyel O₂ seviyesi düzeltilemez. Bu devrede mekanik vantilatörler kullanılmalıdır. Bu ileri devrede kollabe olmuş ve sıvı makromoleküllerle dolmuş alveoller nedeniyle sağdan-sola olan şantlar hipokseminin en büyük nedenidir. Arteriyel PH genellikle normal veya yükselmiştir (1,5,8).

Teleraiyografi, daha periferik dağılımlar hariç tutulursa kardiyak orijinli pulmoner ödeme benzer. İleri derecede diffüz, bilateral interstisiyel ve alveoler infiltrasyon görünümü vardır. Kardiyak silüet genellikle normaldir (1,3,5,8).

KOMPLİKASYONLAR

Hastalığın klinik ve radyolojik bulgularının devamlı ilerleme göstermesi, akut hipoksemik respiratuar yetmezliğin seyrinde, temelde yatan patolojiye bağlı olarak gelişebilecek çeşitli komplikasyonları örtebilir. En yaygın görülen ve gözden kaçabilecek komplikasyon sol kalp yetersizliğidir. Şüpheli edildiğinde Swan-Ganz kateteri yardımı ile pulmoner arteriyel ve pulmoner kapiller basınç ölçülmeli ve venöz kan O₂ seviyesi aralıklı olarak bakılmalıdır (1).

Sekonder bakteriyel enfeksiyon, persistan sepsis yüksek morbidite ve mortalitenin en sık görülen sebepleridir. Özellikle ateş varsa balgam yayması ve balgam kültürleri sık sık tekrarlanmalıdır. Özellikle klebsiella bakterileri önde gelir. Sekonder enfeksiyon neticesinde pulmoner fibroz gelişebilir. Antibiyotik profilaksisi gerekmez, ancak seri balgam kültürleri alınmalı, gerekirse hemen antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Gram (—) septisemi, akut hemorajik pankreatit ve şok gibi birçok durumlarda gastrointestinal ve intrapulmoner kanama oluşabilir. Ayrıca DIC gelişebilir. Sık olarak trombosit sayısı, fibrinojen seviyesi, PTT ve periferik kan yaymasının değerlendirilmesi bu komplikasyonun erken tesbit ve tedavisine yardımcı olur (1,3,5,8).

Hastalığın mekanik vantilatörler ve PEEP ile tedavisi, sırasında pnömotoraks veya pnömomediastinum gelişebilir. Şüpheli edildiğinde güğüs radyogramı tekrarlanmalıdır. Genel durum aniden bozulmuşsa pnömotorakstan şüpheli edilmelidir. Eğer fiziki belirtileri mevcutsa radyolojik tanıyı beklemeden plevral kateter yerleştirilmelidir (1,5). Uzun süreli yüksek O₂ konsantrasyonlarının kullanılması bizzat YSSS'ye neden olabileceği gibi, mevcut tabloyu da ağırlaştırabilir. Bu nedenle uygun arteriyel oksijenizasyonu temin ettirecek şekilde, mümkün olduğu kadar düşük O₂ konsantrasyonu ile tedavi sürdürülmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Bir hastada YSSS'den şüpheli edilirse, sık sık muayene edilmeli, seri şekilde radyolojik tetkik ve arteriyel kan gazları ölçümü yapılmalıdır. YSS'de tanı için şu kriterler gereklidir;

- Travma, şok, sepsis veya herhangi bir nedenle tedavi gören bir hastada anksiyete, dispne ve taşipne gibi durumların gelişmesi
- Hipokapni ile birlikte arteriyel hipoksemi
- Teleradyogramda diffüz alveoler veya interstisiyel infiltrasyonların tesbiti
- Azalmış pulmoner kompliyans

TEDAVİ

Farklı etyopatogenetik modellere rağmen, tedavi prensipleri birbirine benzer. Tedavinin üç temel şartı vardır.

- 1— Solunum bozukluğunun tedavisi
- 2— Sıvı dengesinin sağlanması
- 3— Temelde yatan asıl hastalığın tedavisi

Solunum Bozukluğunun Tedavisi: YSSS'de acil problem hipoksemi olduğundan, kan gazları ve kan PH'ı bakılarak bu değerleri stabil tutmaya gayret etmelidir. PO₂ seviyesi 60 mm Hg'nin altında ise O₂ tedavisi gerekir. Tedavi süresince kan gazları sık sık takip edilmelidir. Çoğu hastanın, O₂ kontrasyonunu doğru bir şekilde ölçen ve basıncı 100 cm su basıncına kadar yükseltebilen volüm kontrollü mekanik vantilatörlere ve entübasyona ihtiyaç vardır. Azalmış pulmoner kompliyansı yüksek basınç gerektirdiğinden bir volüm vantilatörü ile büyük tidal volüm (15-20 ml/kg) mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Ventilasyon dakikada 20-30 arasında değişebilir. Arteriyel O₂ seviyesi nontoksik bir şekilde O₂ uygulanması ile, inhale edilmiş O₂ kontrasyonu % 50 ve daha üzerindeki bir seviyede tutulamıyorsa, pozitif ekspiratuar sonuç basınçlı (PEEP) O₂ uygulanması gerekir (5,8) PEEP alveollerin kollapsını önlemekte ve daha düşük bir inhale edilmiş O₂ kontrasyonu ile yeterli kan oksijenizasyonu sağlamaktadır. Böylece sağdan sola olan şantlar azalmaktadır. Bununla birlikte PEEP seviyesi hastanın kardiyak outputunu düşürebileceğinden, yakından takip edilmelidir. 5-10 cm'lik PEEP genellikle yeterli olursa da bazan 15 cm gerekebilir. Kardiyak outputu düşürücü etkisi nedeni ile hipovolemili hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır (5,8). Eğer PEEP'ye rağmen PAO₂ seviyesi düzelmüyor ve hastada hipotansiyon meydana geliyorsa, PEEP uygulanmasına son verilmelidir. İdrar outputunda azalmaya bağlı sıvı retansiyonu, başta PEEP olmak üzere diğer mekanik vantilatörlerin kullanılması sırasında gelişebilir. PEEP'in diğer önemli yan etkileri arasında pnömotoraks, pnönomediastinum, subkütan amfizem yer alır.

Hastada bronkospazm varsa, aminofilin preperatları veya beta-adrenejik stimülan ilaçlar kullanılabilir.

YSSS'de kortizonun etkisi tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar yararlı olduğuna inanırlar. Kortizonun lizozomları stabilize ettiği, organlarda dolaşım perfüzyonunu düzelttiği, trombosit agregasyonunu önlediği, surfaktan yapımını artırdığı ve kardiyak outputu düzelttiği ileri sürülmüştür. Bu amaçla her 2-4 saatte bir 100-200 mg hidrokortison, hatta günlük 1000-2000 mg metilprednisolon verilebilir. Diğer bazı otörler ise kortizonun faydasız olduğu inancındadırlar.

Sıvı Dengesinin Temini: YSSS'li hastalarda İV sıvı tedavisinde ve sıvı dengesinin sürüdürülmesinde kullanılan en güvenilir yol Swan-Ganz pulmoner arter basıncı ile pulmoner kapiller basıncını ölçmektir. Sıvı tedavisinde pulmoner kapiller basıncı 5-10 mm Hg seviyesinde tutulmalıdır. Genellikle günlük verilen sıvı miktarı 20-25 ml/kg olacak şekilde giderse, yukardaki basınç değeri temin edilir. Pulmoner kapiller basınç yukardaki optimal seviyenin üzerinde ise furosemid grubu diüretik

tikler verilir. Pulmoner kapiller basınç düşükse damar içi volümünü normale getirmek için kristaloid solüsyonlar verilebilir. Eğer hastada kan hemoglobin seviyesi 10gr/100 ml'nin altında ise eritrosit suspansiyonu verilebilir (8).

Temelde Yatan Asıl Patolojik Olayın Tedavisi : YSSS'a yol açan asıl patolojiyi tesbit ve tedavi etmek tedavinin ana şartlarından biridir (Hemorajik pankreatit, persistan enfeksiyon v.b). Hem toraks içindeki hem de kapalı boşluklardaki enfeksiyonun tedavisine özel özen gösterilmelidir. Bakteriler kanda dolaşan ve pulmoner kapiller endotelini tahrip eden ürünler salgılayabilir ve böylece vakanın kötü prognozunda önemli rol oynarlar. Hastalarda enfeksiyon profilaksisi için antibiyotik tedavisi tavsiye edilmez.

PROGNOZ

Hastalığın çok çeşitli etyolojiye sahip olması ve birçok hastalıkla birlikte bulunması nedeniyle prognoz hakkında tam bir fikir ileri sürülemez. Bununla birlikte modern tedavi teknikleri sayesinde mortalite oranı % 100'den % 50-60'a kadar düşmüştür (1,8). Eğer olay aşırı ilaç alımına bağlı ise mortalite oranı da daha düşük, şokla birlikte ise daha yüksektir. Kötü gidiş şu faktörlerin bulunmasına bağlıdır:

- PA 02—Pa 02 farkının fazlalığı
- Kolloid osmotik basınçta düşme
- Daha büyük inflasyon basıncı gerektiren kompliance azalması
- PEEP ve yüksek oranda O₂ konsantrasyonu gerekiyorsa
- İntravasküler volüm replasmanına cevapsız kalan sistemik arteriyel hipertansiyon

Hayatta kalan hastaların çoğu bir yıl içinde hastalıktan önceki pulmoner fonksiyon seviyesini kazanırlar (1,3).

SUMMARY

ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Adult respiratory distress syndrome implies a pattern of pulmonary edema which is caused by a diffuse damage of various disorders to alveolocapillary membrane and is characterized by respiratory distress and severe arterial hypoxia.

In present paper, we wanted to give a review on this subject in the light of previous literatures.

KAYNAKLAR :

- 1- Ingram, R.H.: Adult Respiratory Distress Syndrome, Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw Hill Kogakusha, Tokyo, 9 th ed. 1980, p: 1276-82.

- 2- Braunwald, E.: Pulmonary Edema, Heart Disease, W.B Saunders Co. Philadelphia. 1980, p: 571-587.
- 3- Manson, R.M.: Adult Respiratory Distress Syndrome, Current Medical Diagnosis and Treatment, Los Altos California, 18 th ed. 1979, p: 146-147.
- 4- Crofton, J.: Pulmonary Edema, Respiratory Disease, Blackwell Sci. Pub, 3 the ed. oxford, 1983, p: 403-405.
- 5- Hopewell, P., Murray, J.: The Adult Respiratory Distress Syndrome, Ann Rev Med. 27: 3343, 1976.
- 6- Petty, T., Asbaugh, D.G.: The adult Respiratory Distress Syndrome, Chest, 60: 233, 1 971.
- 7- Well, M., : Relationship between Colloid Osmotic Pressure and Pulmonary artery Wedge. Pressure in patients with acute cardiorespiratory failure. Am JM Med. 64: 643, 1978 .
- 8- Sutter, P., Fair-y, H., Isenberg, M.: Optimum end expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med, 292: 284, 1975.
- 9- Berkow, R.: Acute Respiratory Distress Syndrome, The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, Merck and Co. USA, 13 th ed. 1977, 571-73.
- 10- Lutch, J.J., and Murray, J.F.: Continous positive pressure ventilation, effects of systemic oxygen trahsport and tissue oxygenation. Ann Int Med. 76: 193, 1972.