

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Akut solunum yetmezliği, oksijen eksikliği veya yetersiz solunuma bağlı olarak ortaya çıkabilir. Serebral depresyon, solunum yolu (tıkanıklığı), atelektazi (küçük hava yollarının kollapsı), göğüs enfeksiyonları, yetişkin solunum yolu distress sendromu ve astım en sık görülen etkenler arasındadır. Tedavi süreci, etkenin ortadan kaldırılmasına ilaveten oksijen ve solunum desteği ile ek bir terapiden oluşur. Bu bölümde, solunum yetmezliklerindeki destekleyici tedaviler ile akut solunum yetmezliğine yol açan yaygın klinik koşulların tanı ve tedavisi üzerine yoğunlaşmıştır. Ameliyatsız, kafa yaralanması olan, travma geçiren ve neonatal hastalarda görülen solunum yetmezlikleri hakkında daha fazla bilgi almak için ayrıca 13, 15 16 ve 18. bölümlere bakabilirsiniz.

Etiyoloji ve Etkenler

Akut solunum yetmezliği, hipoksemi ve/veya hiperkapni'ye yol açan pulmoner gaz değişimindeki bozukluk olarak tanımlanabilir. Büyük çoğunlukla yoğun bakım ünitelerinde görülen hastalık etkenleri **Tablo 1.1**'de belirtilmektedir. Solunum yetmezliği, yoğun bakıma yol açan patolojik süreçlerin veya bizzatlı yoğun bakım tedavilerinin bir sonucu olabilir. Merkezi solunum dürtüsünü baskılayan sedatif ilaçların aşırı kullanımı veya nöromüsküler bloke edici ajanların sürekli etkileri, yoğun bakım tedavilerinin sonucunda ortaya çıkan solunum yetmezliğine yönelik belirgin örneklerdir. Solunum yetmezliğinin kaynağında çeşitli etmenler bir arada bulunabilir.

Akut solunum yetmezliği, genellikle akciğer paraneşimal patolojisinin neden olduğu hipoksemik (Tip 1) şekli yada ventilasyon yetersizliği veya

nöromüsküler patoloji sonunda gelişebilen hipoksemik / hiperkapnik (Tip 2) şekli olmak üzere 2 grup altında sınıflandırılmaktadır.

TABLO 1.1 Yoğun Bakım Ünitelerinde Sık Rastlanan Solunum Yetmezliği Etkenleri;

Solunum dürtüsünün yetersizliği

- Serebrovasküler kazalar
- İlaçlar (Opoidler, sedatifler vs.)
- Artmış intrakraniyal basınç
- Travma
- Pickwickian Sendrom

Omurilik patolojisi

- Travma
- Tetanos
- Motor nöron hastalığı

Periferik nöropati

- Guillain Barre Sendromu (GBS)
- Kritik hastalık polinöropatisi

Nöromüsküler yetmezlik

- Kas gevşeticiler
- Organofosfat zehirlenmeleri
- Myestania Gravis
- Miyopali (kritik hastalık ve ileri derecede miyopali vakaları)

Akciğerde paraneşimal patolojik durumlar

- Pnömoni
- Akut Respiratuvar distress sendromu (ARDS)
- Pulmoner fibrozis
- Pulmoner ödem
- Atelektazi

Akciğer genişlemesindeki mekanik yetersizlik

- Göğüs kafesi travması
- Pnömotoraks
- Plevral effüzyon
- Hemotoraks
- Obstrüksiyon (Laringotrakeal obstrüksiyon, havayolu hasarı, astım, anafaksi vs.)
- Lob / parça kollapsı (balgam birikimi, yabancı madde, yersiz endotrakeal tüp)

Dolaşım yetmezliği

- Pulmoner emboli
- Kalp yetmezliği

Akut Solunum Yetmezliğine Neden Olan Etkenlerin Klinik Özellikleri ve Patofizyolojisi

Havayolu Obstrüksiyonu

Havayolu obstrüksiyonu, hastanın spontan solunumunda stridor, dispne, halsizlik ve siyanozla birlikte seyreder. Tüp aracılığı ile mekanik ventilatörle tedavi edilen hastalarda, intratüminal obstrüksiyonla birlikte artan havayolu basıncı, azalan tidal hacim, hipoksemi ve hiperkapni görülebilir.

Atelektazi ve Pulmoner Kollaps

Kollaps olan lob veya segment genellikle göğüs röntgeninde görülebilir. Atelektazi aynı zamanda hacim kaybı olarak da görülebilir, fakat göğüs röntgeninde mikroatelektazi normal olabilir. Atelektazi, solunum işini azaltan ve sağlıklı gaz değişimi, artmış havayolu basıncı ve azalmış tidal hacimle sonuçlanabilen akciğer kompliansını azaltır.

Akut Göğüs Enfeksiyonları (ayrıca 11. bölüme bakınız)

Hasta, yoğun bakım ünitesine, akut göğüs enfeksiyonu nedeni ile gelebileceği gibi, enfeksiyon yoğun bakım tedavisi esnasında da gelişebilir. Tipik belirtileri ateş, öksürük, pürülan balgam çıkarma, dispne, plöritik ağrı ve bronşiyal solunumdur. Enfeksiyon, ağırlıklı olarak bronşiyal ağacına (bronşit) veya akciğer parankimasına

(pnömoni), göğüs röntgeni üzerindeki birleşim özellikleri ile etki eder. Diafnözün doğrulanması için mikrobiyolojik analizlerde balgam ve kan örneklerine, serolojik testlerde ise kan örneğine ihtiyaç duyulur. Şiddetli pnömoni durumlarında analiz örnekleri alındıktan sonra tedaviye bu analiz sonuçları beklenmeden başlanır.

Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS)

ARDS, multiorgan disfonksiyonunun solunum komponentidir ve klinik tabloda sıklıkla karşılaşılar veya daha az bir klinik önemlilikle diğer organ sistemlerinin disfonksiyonu ile ilişkili olabilir. Patofizyolojik proses, uzaktan veya direkt göğüs içinde olabilen bir majör eksojen hasarın ardından oluşan aşırı enflamatuar cevaptır. Akut faz, artmış kapiler permeabilite ile; fibroproliferatif faz (7 gün sonra) ise, predominant fibrotik reaksiyon ile karakterizedir. Klinik özellikleri, şiddetli solunum yetmezliği ve göğüs röntgeninde bilateral infiltrasyonlardır.

Astım

Astım, akut şiddetlenmelerle beraber akut bronkospazmın ve mukus sekresyonunun eşlik ettiği kronik bir hastalıktır. Şiddetlenme genellikle enfeksiyon gibi bir yaraya bağlı olarak meydana gelir ve akut solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir. Atak, gündün güne yavaşça gelişebileceği gibi dakikadan saatlere varan bir süreç içerisinde hızlı bir şekilde de ortaya çıkabilir. Klinik bulgular dispne, "wheezing" (inspiyum - ekspiyum), konuşmada güçlük, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, halsizlik, ajitasyon ve siyanozdur. "Sakin" bir göğüs geç bir belirtidir ve solunumun durmasını olası hale getirebilen şiddetli bir hava akışı kısıtlaması ortaya çıkarır.

Pnömotoraks, Plevral Effüzyon, Hemotoraks

Plevral boşlukta anormal hava, kan veya sıvı birikimi asemptomatik olabilir veya dispne, ağrı, solunum yetmezliği ve kalp yetmezliği gibi klinik bulgulara neden olabilir.

Pnömotoraks; spontan, iyatrojenik (intravasküler giriş sırasındaki akciğerin delinmesi, ventilatör travması) veya başka bir akciğer patolojisinin (astım, amfizem vs.) sonucu olarak ortaya çıkabilir. Pnömotoraks genellikle akut olarak sıkışmış gaz sonucu gelişen lansiyonun akciğer dokusuna baskı uygulaması (ani solunum yetmezliği ile sonuçlanan) ve mediastin içeriğini değiştirmesiyle kendini gösterir. Göğüs röntgeninde, her ne kadar sırtüstü yatan hastalarda hatalı olabilirse de, eksik göğüs kısımlarının, iyi tanımlanmış bir akciğer sınırlanmasına göre yanda görülmesini sağlar.

Hemotoraks genellikle göğüs travması sonucunda veya kalp ameliyatı, göğüs drenajı konulması, merkezi ven katateri yerleştirilmesi gibi bir işlemden sonra ortaya çıkar. Plevral effüzyon, kapiler sızıntı (lokal veya yaygın bir enflamasyon reaksiyonu şeklinde) veya kalp yetmezliğinin bir sonucu olabilir. Klinik bulgular hipovolemi ve gaz değişimindeki bozulmadır. Göğüs röntgeninde akciğer dokusunun baskılanması ile birlikte plevral boşlukta opasite görülür.

Inhalasyon Hasarı

Duman, buhar, zararlı gazlar ve mide içeriğinin aspirasyonu akciğer parankimasına hasar verebilir. Klinik bulgular dispne, öksürük, stridor (üst solunum yolu obstrüksiyonu olduğu takdirde), bronkospazm, akciğer/lobar kollapsına ilişkin belirtiler (özellikle aspirasyonla birlikte) ve akut solunum yetmezliğidir.

Akut Solunum Yetmezliğinin Tedavisi

Genel Prensipler

Akut solunum yetmezliğinin tedavisinde öncelik, arteriyel oksijen saturasyonunun (SaO₂) kabul edilebilir sınırlarda tutulmasının sağlanabilmesidir. (i.e > %80 ve tercihen > % 90 - 95).

Mümkünse kaynağındaki etmenler doğru bir şekilde tanımlanmalıdır (örn. pnömotoraks drenajı, solunum yolu obstrüksiyonu için bypass veya müdahale, tedavi enfeksiyonu vs.) Destekleyici terapiler pozitif

basıncı ventilasyonu, noninvasif respirasyon desteğini, veya farmakolojik tedaviyi (bronkodilatörler, opiat antagonistleri, respirasyon stimülanları) içerebilir ve iyileşme tamamlanuncaya kadar destek terapilere ihtiyaç duyulacaktır.

Oksijen Terapisi

Bütün kritik hastalar destekleyici oksijen inspirasyonuna gereksinim duyarlar. Hipoksemik veya akut nefes darlığı çeken hastalarda, arteriyel kan gazı analizinde doğru titrasyon sağlanıncaya kadar yüksek basınç ve konsantrasyonda oksijen verilmelidir. Oksijen terapisinde amaç SaO₂ > %95 değerine ulaşmaktır. Ancak şiddetli ARDS veya akut/kronik solunum yetmezliklerinde >%80 - 85 olan hedef değerler, gerekli dokü oksijenlenmesini sürdürülebilir, daha yüksek seviyelere ulaşamadığı yada ventilatör travması gibi tedavi komplikasyon riskinin yüksek olduğu durumlarda bu oranlarla yetinilmelidir.¹

Kronik Tip 2 solunum yetmezliği olan hastaların küçük bir kesiminde, suplamantal oksijenin merkezi hipoksik dürtüyü ortadan kaldırması ile geçici solunum durması gelişebilir. Ancak bu hiçbir zaman ani bir fenatlaşma süreci, doktor ve hemşireyi uyuracak bir bilinç uyuşukluğu şeklinde gerçekleşmez. Bu grup hastalarda, fraksiyonel inspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO₂), daha düşük bir SaO₂ değeri kabullenilerek aşağı çekilebilir veya bu olgularda suni ventilasyon yada solunum stimülanlarının kullanımı düşünülebilir.

Oksijen toksisitesi hayvan denekler üzerinde tanımlanmıştır, ve sağlıklı gönüllülerde saf oksijen solunumundan birkaç saat sonra semptomlar görülmeye başlanacaktır. Ancak kritik hastalardaki ventilasyon travmasının diğer formlarına nazaran oksijen toksisitesinin ilişkisi netlikten uzaktır.² Ventilasyon sonu pozitif basıncın (PEEB) zararlı seviyeleri ve tidal hacim (V_T) değiştirilmeden FiO₂'nin mümkün olduğunca minimize edilmesi için çaba gösterilmelidir.

Tablo 1.2 Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

- Respirasyon hızı > 30 / dk.
- Vital Kapasite $> 10 - 15$ ml / dk
- $PaO_2 < 11$ kPa $FiO_2 > 0.4$
- Respirasyon asidozunda $PaCO_2$ yüksekliği ($Ph < 7.2$)
- Halsizlik
- Konfüzyon
- Şiddetli Şok
- Şiddetli sol ventrikül yetmezlik
- Artmış intrakraniyal basınç

Mekanik Ventilasyon

En basit şekilde mekanik ventilatörler, inspirasyon sırasında pozitif basınç altında akciğerlere temiz gaz desteği sağlayan ve ekspirasyon sırasında çıkan gazın dışarı atılmasına izin veren cihazlardır. Mekanik ventilasyon indikatörleri Tablo 1.2 de belirtilmiştir.

Mekanik ventilatörler inspirasyondan ekspirasyona döngü metotlarına göre sınıflandırılabilir. Ventilatörler, zaman ayarlı (zaman döngülü), basınç ayarlı (basınç döngülü) yada hacim ayarlı (hacim döngülü) olabilirler. Modern ventilatörler yüksek seviyelerde kontrol imkanı sağlarlar. Basınç sınırlı hacim döngülülerde, maksimum inspirasyon basıncı kontrol edilebilir. Ventilatör, akciğerler tepki

göstermediği veya havayolu rezistansı yükselmediği sürece belirlenen tidal hacmi sağlamaktadır, böylece pik havayolu basıncından kaçınılabilir. Zaman sınırlı hacim döngülü ventilatörlerde inspirasyon debisi azaltılmıştır; ventilatör, tespit edilen solunum hızı sağlamadığı süre boyunca belirlenen tidal hacmi sağlar. Eğer basınç sınırlanması yapılamıyorsa pik havayolu basınçlarının sınırlandırılması yararlı olacaktır. Basınç kontrollü zaman döngülü ventilatörlerde inspirasyon süresince belirlenen basınç sağlanır, döngü zamanla tanımlanmıştır. V_T akciğer kompliyansına ve havayolu rezistansına bağlıdır, pik havayolu basıncından kaçınılabilir. Bununla beraber hasta, buna imkan sağlayan bazı ventilasyon modlarında, biraz spontan solunum eforu gösterebilir. (Tablo 1.3)

Mekanik Ventilatör Uygulaması

Uygun spontan solunum eforunu sağlayan ventilatör modu seçildikten sonra aşağıda belirtilen temel ayarların yapılması gerekir: $0.6 - 1.0$ arasındaki FiO_2 ilk düzenlemedir ve SAO_2 'ye göre alt bir değere ayarlanmıştır. V_T 'nin solunum yetmezliği vakalarındaki normal değeri $10 - 12$ ml/kg'dır. Şiddetli hava akışı kısılanmalarında (astım, akut bronşit vs.) ekspirasyonun devamlılığı için daha düşük bir V_T ve dakika hacmine gereksinim duyulur. Genellikle dakika volümünün $85 - 100$ ml/kg/dk

Tablo 1.3 Mekanik Ventilasyon Modları

| Mode | Tanımlama |
|---|--|
| Kontrollü Mekanik Ventilasyon (CMV) | Hastanın bütün solunum ihtiyacını desteklemek için belirli sayıda solunum verir |
| Asitse - kontrollü Mekanik Ventilasyon (ACMV) | Hastalar ventilatörü respirasyon hızını belirlemek için tetikleyebilirler, ancak cmv'de olduğu gibi eğer solunum hızı düşükse belirli sayıda solunum verir. |
| Aralıklı Zorunlu Ventilasyon | Belirlenmiş zorunlu hız ayarlıdır fakat hasta ayarlı ventilatör solunumları arasında spontan nefes almakta özgürdür. Zorunlu solunumlar hastanın spontan eforu ile senkronize edilebilir (SIMV). Spontan solunumlarına basınç desteği eklenilebilir. |
| Basınç Destekli Ventilasyon (PSV) | Spontan solunumlu hastaların inspirasyonu sırasında ventilatör devresine belirli inspirasyon basıncı eklenmiştir |

değerinde tutulabilmesi için respirasyon hızı tidal hacme uygun olarak ayarlanır. İnspirasyon akışı genellikle 40 - 80 l/dk arasında düzenlenir. Daha yüksek bir akış hızı, bilinci açık hastalar için daha rahattır ve ayrıca şiddetli hava akışı kısıllaması olan hastalarda daha uzun ekspirasyona izin verecektir. Bununla birlikte daha yüksek pik havayolu basıncı sağlayacaktır. I : E oranı solunum hızının bir fonksiyonudur, V_T , inspirasyon akışı ve inspirasyon zamanı. Uzun süreli ekspirasyon, şiddetli hava akışı kısıllamalarında yararlıdır. Bilinci açık hastalar kısa inspirasyon sürelerine ve yüksek inspirasyon akış hızlarına daha rahat uyum sağlarlar. Basıncı kontrollü ve basıncı sınırlı modlarda, uygun V_T değerine ulaşabilmek için pik havayolu basıncı ayarlanabilir (genellikle ≤ 40 cmH₂O).

PEEP (Ekspirasyon sonu pozitif basıncı) ekspirasyon sırasında alveolün atmosfer basıncına geri dönmelerini engeller ve kollaps alveollerin yeniden açılmasını (*alveoler recruitment*) sağlayarak ; akciğer sıvısının yeniden dağıtarak, ventilasyon ile akciğer perfüzyonu arasındaki yanlış değerlendirmeyi azaltarak ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) yükseltmek oksijenlenmeyi artırır. PEEP aynı zamanda, sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) sağlayarak, mekanik ventilatör olmaksızın spontan solunumlu hastalarda kullanılabilir.

Esasi PEEP (*auto-PEED, hava tutulması, PEEP'i* ile atfedilen) ekspirasyon için yeterli zamanın olmamasından ötürü meydana gelir, hava tutulmasına; artmış havayolu basıncı ve FRK ile CO₂ retansiyonuna öncülük eder. Hava akışı rezistansına bağlı patolojik durumlarda (astım, amfizem vs.) ve yetersiz ekspirasyon süresine izin verildiğinde görülür. Oksijenasyonu arttırmak için ters oran ventilasyonlarında kullanılabilir.

Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Sonlandırılması (Weaning)

Ventilatör desteği sonlandırılmadan önce etkenin ve bütün komplikasyonların uzaklaştırılmış, solunum yetmezliğinin düzeltilmiş olması önemlidir. Oksijen ihtiyacını artıran diğer faktörler gibi sepsis ortadan

kaldırılmalıdır. Beslenme durumu, sıvı ve elektrolit dengesi düzeltilmelidir. Solunum için optimum pozisyon seçilerek diyaframın engellenmeden kasılması (*kuadripleji* durumu olmadıkça dik oturtulmalı) ve iç abdominal basıncın yüksek olmaması sağlanmalıdır. Yeterli analjezi sağlanmış olmalı ancak hastada artmış intrakraniyel basınç oluşmadıkça sedatifler kesilmelidir. *Weaning* hastane personelinin performansı uygun olduğu zamanda (ör. gece yapılmamalı) ve hastaya gerekli bilgiler verildikten sonra yapılmalıdır. Sedasyon aşamalarının azaltılabilmesi ve solunum kasları fonksiyonlarını güçlü tutmak için, spontan (basıncı destekli) solunum mümkün olduğunca çabuk başlatılmalıdır. Buna rağmen, $FI_{O_2} > 0.4$ üzerinden $Pa_{O_2} < 11$ kPa 'dır (Pa_{O_2} / FI_{O_2} oranı < 27.5 kPa), dakikadaki volüm > 121 /dk , $V_T < 10$ ml/kg ve solunum hızı/ $V_T > 100$ değerlerinde mekanik ventilasyon desteğinin sonlandırılması amacı ile yapılan weaning'in başarı şansı yoktur.

İnhale Nitrik Oksit

Nitrik oksit (NO) dilt kasların gevşemesinde önemli bir endojen araçtır. Hemoglobin tarafından hemen bağlanır ve inaktive olur; sadece lokal etki sağlar. İnhalasyon yoluyla verildiğinde, en önemli etkisi, ventilasyonun meydana geldiği akciğer bölgesindeki lokal pulmoner arteriyoller dilatasyonudur. Bu nedenle nitrik oksit inhalasyonunun, ventilasyon perfüzyon dengesini arttıracak düşünülmiştir.

İnhalasyon için NO, silindirden sağlanır (nitrojen içinde 1000 ppm NO). 1 - 40 ppm'lik bir inhalasyon konsantrasyon sağlamak için inspirasyon gazları ya ventilatör gaz kaynağında yada ventilasyon devresindeki inspirasyon kolunda seyreltilir; buna rağmen çoğu hasta için 20 ppm'den daha küçük konsantrasyon gerekir. NO'nun yan etkileri nadir olarak görülür ve tolerans geliştirmez fakat sürekli uygulandığında hastada bağımlılık oluşabileceğinden, yoksunluk sendromu ile beraber ribaund pulmoner hipertansiyon ve hipoksi görülebilir. Bu nedenle uygulamanın kesilmesi yavaş olmalıdır. İçer çekilen NO içerikli gazların

aşırı nemlenmesi NO'nun formasyonunu etkileyebileceğinden su banyolarındansa ısı rutubet değiştiricilerin kullanılması tavsiye edilmektedir. Nitrojen Dioksit, nitrik asit ve yüksek konsantrasyondaki oksijenin kullanılması ile oluşabilen zehirli bir gazdır. Nitrik asidin hemoglobinle bağlanması sonucunda methemoglobin meydana gelir ve ender vakalarda, yüksek dozlarda sürekli NO inhalasyonu önemli derecede methemoglobinemiye (toplam hemoglobinin %5'inden büyük) neden olabilir. Kullanılan konsantrasyonlar çok düşüktür ve havaya verilen gazlar seyreltilmiştir. Bu nedenle önemli çevresel konsantrasyonlar oluşmaz. Havalandırılmalı yoğun bakım ünitelerinde zararlı havayı uzaklaştırmak amacı ile çok sık hava değişimi yapılır.

NO ve nitrojen dioksit konsantrasyonları portatif yakıt hücre analizatörleri veya buna alternatif olarak kemiluminesans analizatörleri kullanılarak kolaylıkla kontrol edilebilir. Nitrojen dioksit toksik konsantrasyonlarının teşhisiyle son derece nadir karşılaşılmakla birlikte (>5ppm) , nefes alınan gazdan, soda kireç absorbe edicisi ile nitrojen dioksiti uzaklaştırmak mümkündür.

Şiddetli solunum yetmezliği çeken hastaların yaklaşık %50'si etkin dozları çeşitlilik gösterse de NO'ye cevap verir.3 Genellikle 10 dakikalığına 1 ppm ile başlanır ve PaO₂ / FIO₂ oranındaki değişim gözlenir. Bir sonraki 10 dakikada ise NO konsantrasyonu 5 ppm e yükselerek, artış gösterir.

Daha sonra en etkin doz bulununcaya kadar 10 dakikalık aralıklardaki cevaba göre doz ayarlaması yapılır. Alfta yatan patofizyoloji değişebileceği için en düşük etkin seviyede tutulması amacıyla dozu günlük olarak değerlendirilmek önemlidir.

Akut Solunum Yetmezliği Nedenlerinin Yönetimi

Havayolu Obstrüksiyonu

Non-invazif (non-entübe) olgularda, havayolu obstrüksiyonundaki rahatlama akut solunum

yetmezliği tanısını doğrulayabilir. Acil durumlarda hemen orotrakeal intübasyon yapılması veya acil krikotiroidotomi veya trakeotomi uygulamasına ihtiyaç duyulacaktır. Eğer yeterli zaman varsa, Heliox (%79 He/%21 O₂) kullanımı, inhale edilen gazın viskozitesini düşürerek hava akışını rahatlatılabilir ve gerekli düzeltici tedavinin uygulanmasına imkan sağlar. Uzun süreli veya tekrarlayan intübasyonlarda ekstübasyon sonrası laringeal ödem çok yaygın olarak ortaya çıkar. Zaman araklarıyla re-intübasyon zorunlu olsa da, Deksametazon (3 kez 4mg 24 saat boyunca) şişkinliği azaltır.

Intubate edilmiş hastalardaki havayolu tıkanıklıklarında 5 ml'lik %0,9'luk NaCl solüsyonu serpiştirilerek, emme yöntemi ile koyulaşmış sekresyonun atılması yoluna gidilir. Aksi taktirde, teşhis için bronkoskopi yapılması ve eğer mümkünse yabancı maddenin çıkartılması gerekir. Endotrakeal tüp tıkanıklıklarında tüpün çıkartılarak tekrar yerleştirilmesi gerekir.

Atelektazi ve Pulmoner Kollaps

Atelektazi yeterli tükürük hidrasyonunun engellenmesi (sistemik hidrasyon bakımı), içe çekilen gazların nemlendirilmesi (nebulize %0,9 NaCl solüsyonu / bronkodilatörler, sıcak su banyosu, ısı - rutubet filtresi vs.) ve öksürtük bakımı (yeterli ağrı teskini sağlama ve sedasyonu azaltma)

Akut göğüs enfeksiyonu¹ (ayrıca 11. Bölüme bakınız)

Akut göğüs enfeksiyonlarının spesifik yönetimi doğru mikrobiyolojik teşhise dayanır. Ancak akut solunum yetmezliğine bağlı şiddetli enfeksiyonlardaki başarısızlık, en yüksek ihtimalli organizmaya dayalı kör tedavi uygulanması gerekecektir. Göğüs röntgeninde temiz ise muhtemelen akut bronşittir. Öncesinde sağlıklı olan hastalarda viral bir etiyoloji olasıdır, tüm gereken semptomatik teskindir. Kronik bronşitte olası önemli organizmalar *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* veya *Staphylococcus aureus*'tur. Uygun Antibiyotikler

sefuroksim (0.75 - 1.5 g sekiz saatte bir) veya ampisilin (0,5 - 1 g altı saatte bir) ve flukloksasilin (0.5 - 2 g altı saatte bir). Göğüs grafisindeki kavitasyon, anaerobik bir enfeksiyon (tükürük genellikle kötü kokuludur) ihtimalini ortaya koymaktadır ve bu boşluk *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* veya tüberküloz ile de alakalı olabilir. Anaerobik enfeksiyon için uygun antibiyotikler; metronidazol (0.5 gr sekiz saatte bir) ve klindamisin (0.3 - 0.6 mg altı saatte bir); *Staph. Aureus* için flukloksazın ve *K.pneumoniae* içinse seftazidin (2gr sekiz saatte bir) ve gentamisin'dir (1.5mg/kg ile başlanır, daha sonra gentamisin plazma seviyesine göre doz ayarlaması yapılır). Ayrıca, tek bir abse olduğu takdirde yabancı bir madde veya pulmoner infarktüs olabileceği düşünülmalıdır. Göğüs röntgeninde birleşme olduğunda hastanın yakın hastalık geçmişi uygun tedaviye karar vermek açısından önemlidir. Hastane kaynaklı pnömonide tedavide Gram-negatif organizmalar için seftazidim ve gentamisin; *Staph. Aureus* için flukloksazın veya multi rezistans gelişmesi durumunda teikoplanin (12 saatte bir 0.4 g lık 3 doz, daha sonra günlük 0.4 gr) / vankomisin (altı saatte bir 0.5 gr) verilir. Anaerobik veya Gram-negatif organizmaların yakın zamanlı aspirasyonu klindamisin veya sefuroksim ve metronidazol ile tedavi edilmelidir. Öncesinde sağlıklı olan toplum bireylerinde görülen hastane pnömonisi, *Strep. pneumoniae* veya atipik pnömoni nedenli oluşabilir. Uygun antibiyotik tedavisi sefuroksim ve eritromisin'dir (6 saatte bir 1g)

Antibiyotikler duyarlılığa göre ayarlanmış olmalıdır. 72 saate içerisinde tedaviye verilen cevapta başarısızlık, düşük bağışıklık dahilinde daha yaygın bir enfeksiyon düşüncesine sevk etmelidir. Hastane kaynaklı pnömoni, semptomlar yatıştıktan 24 saat sonra uygun antibiyotik tedavisi gerektirir (genellikle 3-5 gün). Bu periyottan sonra mikrobiyolojik kültür yinelenmelidir. (Eğer artma varsa antibiyotik kesilmelidir). Atipik veya pnömokoksik pnömonide 10-14 günlük antibiyotik tedavisi yeterlidir.

Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ayrıca 10. Bölüme bakınız)

ARDS(Akut Respiratuvar Distres Sendromu) genel tedavi yönetiminde amaç ilihabın drenajı, antibiyotik tedavisi vs. yöntemlerle mümkün olduğunca hastaik nedenini ortadan kaldırmaya yöneliktir. Sıvı, vazodilatörler, vazopresörler, diüretikler; ve/veya inotropolarla hemodinamik manipülasyon, oksijenlenmeyi artırır. Bu sonuç ya kardiyak verimin artırma suretiyle düşük verimli bölgelerdeki karışık venöz saturasyonu ile veya kardiyak verimliliği azaltmak suretiyle yüksek verimlilikli bölgelerde pulmoner transit sürelerinin uzatılması ile de sağlanabilir. Dolaşımın tehlikeye atılmaması için gerekli önlemler alınmalıdır. ARDS için belirgin bir tedavi yoktur; yani solunum tedavisi destekleyici bir olgudur; gerçi aşırı solunum içinde gerekli tedbir alınmalıdır. (PaCO₂ nin yüksek düzeylerine izin veren ve SaO₂ yi %85'e kadar tolere eden). Ters Soluk Alma:Verme oranının kullanımı ve basınç kontrolü ARDS'ta rutin hale gelir. V_T ve pik inspirasyon basıncını en az indirme ihtimali ile ilgili genel bir görtüş varken, FIO₂ ve PEEP 'in belenen üst değerlerine ilişkin görtüşlerde uzlaşma sağlanamamıştır. US₂'nin yaygın yaklaşımı, FIO₂ yi %0.60'ta tutmak; PEEP ile de SaO₂ yi daha yüksek seviyelerde muhafaza etmektir. Avrupa'daki yaygın görtüş ise, FIO₂ nin daha bir yüksek seviyede (1.0 a kadar) kullanılmasını savunmaktadır. 7-10 günüğüne yüksek dozda steroid ile başlamak, hastaların % 50-60 'ında faydalı olmuştur.

Astım⁴

Şiddetli astım, oksijen terapisi; nebulize β 2-agonisti (örn; salbutamol 2-4 saatte tekrarlanan 2.5 mg veya şiddetli ataklarda süreklilik kontrol); 24 saatlik süreç için intravenöz steroidler (100mg hidrokortizon 6 saatte bir vs.); bunun ardından oral prednizolon (günlük 60mg); nebulize ipratropiyum bromür (6 bir 0.5 mg) ve intravenöz bronkodilatörler (ör. aminofilin, eğer teoflin uygun değilse 6 mg/kg yükleme dozu ve ardından 0.5-0,8 mg/kg/saat) ile tedavi gerektirir.

Akut solunum yetmezliğine neden olan astım, yukarıdaki tedavilere ek olarak havalandırma desteği; pnömotoraks gibi komplikasyonların doğrulanması için vijilans ve ortak bulunan bakteriyel göğüs enfeksiyonu için antibiyotik tedavisi gereklidir. Astımlıların tedavisinde mekanik ventilasyon uygulaması, persistans bronkospazmdan dolayı zor olabilir. Bu nedenle genellikle düşük VT (5 ml/kg), düşük respirasyon hızı (5-10 dakikada) kullanımı yaygındır ve çok kısa ekspirasyon süresinden sakınılır.

İnhalasyon Hasarı (ayrıca 16. Bölüme bakınız)

İs (kurum), üst solunum yolları için büyük bir irritandır ve çok hızlı ve belirgin bir enflamasyona neden olabilir. Eğer kurum görüldüyse veya larinkste iltihaplanma varsa üst solunum yolu dakikalarca tıkanık kalabileceğinden erken endotrakeal intübasyon gereklidir. İntübasyon sonrasında mümkün olduğunca çok kurum temizleyebilmek için bronşiyal pansumanla acil bronkoskopi yapılmalıdır. Buna ek olarak, duman içeren (ör. karbon monoksit, siyanit) zehirlenmeler için spesifik tedaviler gerekli olabilir.

Referanslar

1. Singer M, Webb A R. *Oxford Handbook of Critical Care Medicine*. Oxford: Oxford University Pres, 1997
2. Bezzant T B, Mortensen J D. Risks an hazards of mechanical ventilation: a collective review of published literature. *Dis Mon* 1994; 40: 581-863
3. Mantelov C, Bigatello L M, Hess D, Hurford W E. Physiologic determinants of the response to inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1997; 87: 297-307
4. Guidelines on the management of asthma. Statement by the British Thoracic Society, the British Paediatric Association, the Research Unit of the Royal College of Physicians of London, the King's Fund Centre, the National Asthma Campaign, the Royal College of General Practitioners, the General Practitioners in Asthma Group, the British Association of Accident and Emergency Medicine, and the British Paediatric Respiratory Group. *Thorax* 1993; 48: S1-S24