

# Göğüs Hastalıkları

## Akut Akciğer Ödemi

Yard.Doç.Dr.Sabahattin GÜL\*  
Doç. Dr. Mehmet DANACI\*  
Dr.Rıfki EVRENKAYA\*  
Dr. Yüksel KAŞ"

Akut akciğer ödemi; Kısaca akâğerlerdeki toplanan su miktarında artma olarak tanımlanabilir. Esas olarak interstisiyel aralıkta ve alveoller içinde anormal derecede sıvı birikmesi sonucunda gaz alışverişinde bozukluğun oluşmasıdır (8,11,12). Tanı ve ayırıcı tanı için hekime fazla zaman bırakmayan, tanı konur konmaz acil tedaviyi gerektiren bir durumdur (11,12).

Tedavi yaklaşımları farklı olduğu için Akut Akciğer Ödeminin (AAÖ) etyolojik ayırımı yapılmalıdır:

1. Kalbe ilişkin (kardiyak) nedenler: Pulmoner kapiller basınçta artışa neden olurlar.

2. Kalbe ilişkin olmayan (nonkardiyak) nedenler: Alveoler membranda şekil ya da geçirgenlikte değişikliğe yol açarlar (3,4).

Tablo 1'de AAÖ'ne yol açan nedenler görülmektedir.

### FİZYOPATOLOJİ

Alveolokapiller membran üç ayrı yapıdan oluşmaktadır.

1. Kapiller endotel: Hücreler arasında gevşek bağlantılar vardır.

2. Alveoler epitel: Kısa sitoplazmik uzantıları olan alveoler tip I hücrelerin sıkı bağlantılarla ardarda dizilmesi ile alveol içini döşeyen epitel oluşur.

3. interstisiyel bölge: Küçük akciğer damarlarıyla alveoller arasında bulunan alanlardır. Bağ dokusu, fibroblast, makrofaj ve lenf kanallarını içerir. Terminal bronşiooller çevreler (11,12). Normalde alveolokapiller membrandaki sıvı hareketi Starling kanununun etkisi altındadır (2,4,8,11,12).

$$S=K (Pk-Pi) - m (Qk-Qi) - N$$

S = Kapillerden interstisiyuma geçen sıvı miktarı

K - Geçirgenlik sabiti

Pk - Ortalama pulmoner kapiller hidrostatik basınç

Pi = İnterstisiyel hidrostatik basınç

m = Makromolekül sabiti

Qk = Plazma onkotik basıncı

Qi = İnterstisiyel onkotik basınç

N - Lenfatik akım

Akciğerlerin değişik bölgelerinde, zaman zaman solunum ve kalbin sistolik ve diyastolik dönemine uygun olarak oluşan kapiller-interstisiyel doku arasındaki birkaç mmHg'lık basınç farkı ile sıvı, kapillerden interstisiyel doku içine sızmaktadır. Bu sızıntı normal koşullarda kapillerden alveollere ulaşmamaktadır. Sızıntının geri alınmasını lenf akımı gerçekleştirir. Sol atrium basıncı arttıkça lenf akımı da artar (5-6 katına kadar) (12). Lenf akımı en fazla 20 ml/saat'e kadar artabilir (8).

AAÖ'nin gelişmesinde 3 fizyopatolojik mekanizma vardır.

1. Starling eşitliğinde bozulma

2. Alveolokapiller membran geçirgenliğinin artması

3. Lenfatik yetersizlik

Rutin klinik kullanımında kapiller permeabiliteyi ölçecek bir yöntem yoktur. Nonkardiyojenik diyebilme için PCWP'nin normal olması yeterlidir. Birçok klinik durumda AAÖ'nin primer olarak PCWP'nin artması nedeniyle mi, yoksa permeabilitenin artması nedeniyle mi oluştuğu tam olarak bilinmeyebilir (11).

Kardiyak nedenli AAÖ'nin gelişimi üç evrede olur:

1. Birinci dönem (Konjesyon dönemi, Evre 1): Kapiller endotel hücreleri arasındaki gevşek bağlantılar nedeni ile kapillerden interstisiyuma artan sıvı geçişi, interstisiyumda lenfatik akımdaki artışla dengelenmeye çalışılır. Sonuç olarak interstisiyumda sıvı birikmez. Artan lenfatik akım, pulmoner interstisiyumdaki basınç reseptörlerini uyarır, böylece hastada hafif bir taşipne gelişir. Hastada klinik ve radyolojik önemli bir bulgu yoktur. Radyolojik olarak üst loba giden pulmoner ven genişler ve adeta geyik boynuzu görünümü verir. Alveol-arteriel oksijen farkı nedeni ile PaO<sub>2</sub> PaCC-2 düşer.

\* GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, iç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL

Tablo 1. Akut Akciğer Ödeminin nedenleri (1,3,7,11,12)

1. Starling Eşitliğinde Bozulma
  - A. Pulmoner Kapiller Basıncıta Artma
    - a. Kardiyak nedenler
      1. Sol ventrikü yetmezliği (MI, Hipertansiyon, kardiyomyopati)
      2. Mitral darlığı, Aort kapak hastalığı
      3. Subakut bakteriel endokardit
      4. Konstrüktif perikardit, kapı temponadı
    - b. Nonkardiyak nedenler
      1. Pulmoner venöz fibrosis
      2. Pulmoner verilerin konjenital sienoza
      3. Pulmoner venoklüzürv hastalık
    - c. Sıvıların fazla infüzyonu (pulmoner arteriel basıncıta artma ile birlikte)
  - B. Plazma onkotik basıncında azalma
 Herhangi bir nedenle oluşmuş hypoalbuminemi (Malnutrisyon, hepatik yetmezlik, renal yetmezlik, protein kaybettiren enteropati)
  - C. interstisiyel Basıncın Negatifleşmesi
 Akut hava yolu tıkanıklığı (Asthma bronşiale)
2. Alveolekapiller Membran Geçirgenliğinde Artma (Adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS)
  - A. Diffüz pulmoner enfeksiyonlar (Viral, bakteriyel, fungal, P.carinii)
  - B. Aspirasyon (Mide içeriğinin aspirasyonu, suda boğulma)
  - C. Toksik ve iritan maddelerin inhalasyonu (Klor, azot protoksit, duman, ozon, yüksek konsantrasyonda oksijen)
  - D. Narkotik aşırı dozu (Eroin, metadon, morfin, dekstropoksifen)
  - E. Non Narkotik ilaçlar (immünolojik): Nitrofurantoin, aspirin
  - F. Konakçı antijenlerine karşı immünolojik yanıt (SLE, Goodpasture sendromu, Wegener's granulomatosis)
  - G. Nontorakik travmaya eşlik eden hipotansiyon
  - H. Akciğer dışında başlayan olaylara karşı gelişen sistemik reaksiyonlar (Gram (-) septisemi, hemorajik pankreatit, amniotik sıvı embolisi, yağ embolisi)
  - I. Kardiyopulmoner bypass sonrası akciğer (Pompa akciğeri, postperfüzyon akciğeri)
3. Lenfatik Yetersizlik
  - A. Akciğer transplantasyonu sonrası
  - B. Lenfanjitis Karsinomatoza
  - C. Silikozis
4. Miks ve mekanizması tam bilinmeyen nedenler
  - A. Nörolojik (Kafa travması, Subaraknoidal kanama)
  - B. Yüksek irtifa
  - C. Pulmoner Tromboemboli
  - D. Eklampsi
  - E. Kardiyoversiyon sonrası
  - F. Anestezi sonrası
  - G. Torasentez (Kollabe akciğerin ani genişlemesi)
  - H. Radyasyon pnömonisi

2. İkinci dönem (Evre 2, İnterstisiyel ödem dönemi): Artan pulmoner kapiller basınç nedeni ile kapiller endotelial hücreler arasındaki bileşkeler daha da genişler ve interstisiuma daha büyük moleküller geçer. İnterstisiuma geçen sıvı miktarı, lenfatiklerin kapasitesini aştığı için interstisiumda sıvı birikir. Hastada taşipne

belirginleşir, huzursuzluk, endişe, hava açlığı vardır. Radyolojik olarak; Kürey B çizgileri ve dorsolateral yağlarda belirginleşme görülür.

3. Üçüncü dönem (Evre 3, Alveolar ödem dönemi): İnvasküler bölümde devam eden basınç artışı, makromoleküllerle birlikte eritrositlerle de damar dışına çıkmasına ve sıvının alveollerde birleşmesine neden olur. Ventilasyon bozulur, PaO<sub>2</sub> düşer, PaCO<sub>2</sub> artar. Alveolar ödem sonlanınca tüm alveolar ve terminal bronşiyoller ödem sıvısıyla dolar. Hipoksi ve hiperkapni belirgindir. AAÖ'nün klasik bulguları vardır. Ancak tedavi edilemezse asidoz ve hipoksi ile birlikte döner. Radyolojik olarak pulmoner kan akımının redistribüsyonu, buzlu cam görüntüsü görülür (1,4,8,11,12).

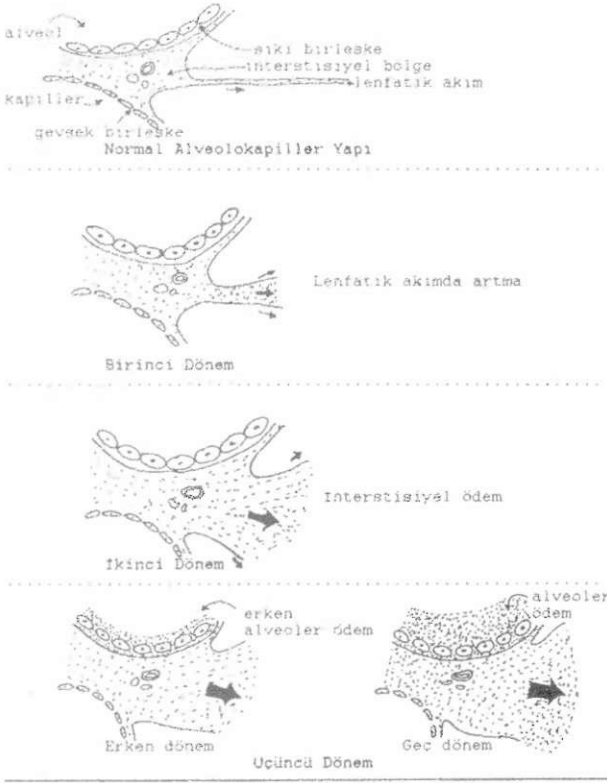
AAÖ'nün bu gelişire basanaktan önceki 1-4 saatlenmiştir. Böyle keskin sınırlarda AAÖ'nün tedavisi ayrılmazı uygun değildir. AAÖ klinik olarak keskin gelişir. süreklilik gösterir. Konusunu daha iyi anlaşılmasına için dönemlere ayrılmasının pratik bir yararı vardır (12)

Ayakta duran bir insanda, yanakları nedeni ile akciğer tabanındaki kapiller basınç akciğer üst bölümlerinden daha yüksektir. Bu nedenle akciğer tabanında interstisiyel ödem belirginleştiği sürenle akciğer kapasiteinde kongesyon vardır. Akciğer üst bölümlerinde interstisiyel ödem belirginleştiği andı, tabanda alveolar ödem ortaya çıkmaktadır (12). Akciğerlere diğer bölgelerdeki prekapipler damarların tıyının kusı olmaları o bölgedeki kapiller içi basınç, dış bölgesindekiyle aynı yüksek olmasına neden olmaktadır. Bu nedenle önce diğer bölgelerde oluşmaktadır (12).

### ARDS'nin fizyopatolojisi

ARDS'de değişmeyen bulguları akciğerlerde sıvı miktarının artmış olmasıdır. PCWP normaldir. Alveolar kapiller membranın geçirgenliği artmıştır (7). Bu artış ya doğrudan kimyasal hasara bağlıdır ya da indirekt olarak kanın şekilli elemanlarını akciğerde tutucunda gelişir. Major saldırılar mononükleer fagositler ve polinükleer lökositler (PMNL)'dir. Sıklıkla trombosit agregasyonu görülür. Trombositler endotelial yüzeye yapışır ve hasara karşı inflamasyon mediatörlerini salgırlar. Alveolar makrofajlar da damarlık mononükleer fagositler; Oksidanlar, mediatörler, enzimler ve peptidler salarak endotel ve alveolar yüzeyi hasara uğrattırır (6,7,17).

Alveolekapiller membranın hacmi sonucunda kan damarlarından interstisiuma sıvı, makromoleküller ve kanın şekilli elemanları sızar. Dama dışı halde bu sızıntı alveollerin içine olur (5). Proteinlere karşı artmış olan vasküler geçirgenlik hidrostatik basıncın yükselmesine neden olur. Böylece kapiller basıncıdaki artış yükseltilme bile, interstisiyel ve alveolar ödem artmasına neden olur, alveolar kollaps gelişir. Ödemle birlikte, surfaktan aktivitesini engeller ve tüm PMNL'leri öldürüp surfaktan yapımını bozarak suretle yapılar. Radyolojik olarak diffüz görünüşe de bölgesel konsantrasyon bulduğu homojen değildir. Oudü ventilasyon-perfüzyon



Şekil 1. Kardiyak nedenli AAÖ'nin gelişim basamakları (11)

dengeşizliği gelişir, kollabe olmuş ya da sıvıyla dolu alveoller üzerinden santiar oluşur, interstisyel ödem, alveoler koilaps ve yüzey kuvvetlerindeki artış nedeniyle akciğerler şişer, sertleşir ve kompliyanslarını kaybederler. Düşük kompliyans nedeniyle solunum kasları tarafından inspiratuar basınç artırılır ve bu da solunum işine ek yük getirir. Bu büyük mekanik yük solunum kaslarının gücünü yitirmesine, tidal volümün azalmasına ve gaz değişiminin azalmasına neden olur. Hem hipoksemi hem de katılaşmış akciğer parankimindeki reseptörlerinin uyarılmasıyla solunum sıklığı artar, tidal volüm düşer ve gaz değişimi bozulur (7,17).

Birçok etkene akciğer aynı şekilde yanıt verir. Gross olarak akciğerler ağırlaşmış, ödemli, yer yer kalmalı, neredeyse havasız atelektazi alanları içerirler. Alveoler Tip 1 pnömosit kaybı varken granüler Tip 2 pnömositlerde displazi ve hipertrofi gözlenir. Hastalık 10 günü aşarsa akut değişikliklere ek olarak yüksek oranda tıbzis görülür (11).

## AAÖ'DE KLİNİK

Anamnez: Dikkatli bir anamnez, daha önceki bir rdiyak veya pulmoner hastalığı elimine eder. Hasta son derece ajite ve ölüm korkusu içindedir. Nefes alamama, sersemlik ve baygınlık hissi en yaygın şikayetlerdir. AAÖ sıklıkla sol ventrikül yetmezliği sonucunda geliştiği için, kalp yetmezliğinin altta yatan nedenleri ile ilgili sorular sorulmalıdır. Hastada göğüs ağrısı var mı?

KonjeniSai valvüler hastalık hikayesi var mı? Hipertansiyon tedavisi alıyor mu? Muhtemel bir enfeksiyon ve akciğer hastalığı anamnezi alınmalıdır. Toksik inhalanlar, duman ya da muhtemel aspirasyonla ilgili sorular sorulmalıdır. Sorgulama Tablo 2'de görülen nedenlere yönelik olmalıdır (1).

AAÖ'de hemen tedaviye başlamak esastır. Bazı formlarında tedavi öncesinde detaylı anamnez alınmayabilir. Klinik durumu stabilize olduktan sonra anamnez alınabilir. AAÖ'li hastanın anamnezine genel yaklaşım şekli Tablo 2'de özetlenmiştir (1).

Kardiyak nedenli AAÖ'nin klinik bulguları gelişim evrelerine göre değişim gösterir:

Birinci dönemde: Taşipne ve efor dispnesi en çok rastlanılan bulgulardır. Klinik bulguların azlığı ve siliıkliği yüzünden çoğu hastaya tanı konulamaz. Fizik muayenede inspiryum ortasında railer duyulabilir.

İkinci dönemde: Hastada daha belirginleşen nefes darlığı, ortopne, taşipne vardır. Dakika hacmindeki düşüklüğe ve sempatik uyarının artmasına bağlı olarak soğuk terleme vardır. Sıkıntılı, endişeli ve ölüm korkusu içindedir. Genellikle yatak kenarına oturmuş, iki eliyle iki yana tutunmuş, tüm yardımcı solunum kaslarını çalıştırmaktadır. Fizik muayenede orta üst zonlara kadar yayılan ince railer, pulsus alternans, S3 gallop vardır.

Üçüncü dönemde: Alveokapiller membranın fonksiyonunu kaybetmesi nedeni ile belirgin hipoksi ve son dönemde hiperkapni mevcuttur. Bronş spazmının ilavesiyle solunum zorlu ve hırıltılı olmuştur. Sanki nargile sesine benzer. Deri soğuk ve siyanozedir. Çizgi şeklinde kan içeren pembe köpüklü balgama sıklıkla rastlanır. Fizik muayenede railer tüm akciğeri kaplar (11,12).

Kardiyak nedenli AAÖ'deki hastalar kan basıncı açısından da farklılıklar gösterebilir. Başlangıçta hiper-

Tablo 2. AAÖ'li hastaların anamnezine yaklaşım şekli (1)

Kategori	Önemli Hususlar
Şimdiki hastalığın hikayesi	— Kalp yetmezliği semptomları — Kalp hastalığı hikayesi — Toksik inhalan veya dumanla karşılaşma — AAÖ'ni presipite eden olaylar — enfeksiyonlar (pnömoni, subakut bakt. end.)
Geçmiş tıbbi hikayesi	— Yüksek irtifaya çıkma — Akciğer hastalığı hikayesi
Şimdiki medikasyonlar	— Göğüse RT uygulanması — HT ilaçları
Sistemlerin gözden geçirilmesi	— Kalp yetmezliği ilaçları — Konstitüsyonel — Kardiyovasküler — Pulmoner

tansif ya da normotansif olan hastada AAÖ'nin gelişmesiyle bir süre sonra hemen hemen daima hipotansiyon ve şok gelişir (11).

Kardiyak nedenli AAÖ'nin muayene bulguları Tablo 3'de görülmektedir.

### ARDS'nin Klinik Bulguları

Etyolojik nedenler direkt-indirekt olarak kapiller endotel hasarına neden olurlar. Tipik olarak hastanın stabil olduğu ve hatta akciğer grafisinin normal olduğu bir periyodu vardır. Bunu takiben akut ve çok şiddetli solunum yetmezliği oluşur. ARDS gelişmesi için gerekli latent periyod %80 olguda ilk 24 saattir (3,16). %95 olguda ilk 72 saattir (16).

Erken Dönem: En erken bulgu solunum sıklığında artış ve bunu izleyen dispnedir. Arteriyel kan gazları PaCO<sub>2</sub>'ye rağmen deprese olmuş PaO<sub>2</sub> düzeyini yansıtır. O<sub>2</sub>'nin alveoler-arteriyel farkı artar. Bu dönemde O<sub>2</sub> verilmesi PaO<sub>2</sub>'yi anlamlı derecede artırır (7). Bu artış ventilasyon-perfüzyon dengesizliğini yansıtır. Fizik muayenede belirgin bir anormallik görülmez. Radyolojik olarak akciğer alanları korunmuş olabileceği gibi minimal ve parçalı infiltrasyon görülebilir (7,17).

İleri Dönem: Hastada siyanoz, dispne ve takipne başlar. Railer sürekli hale gelir ve her iki akciğer alanında kolayca duyulmaya başlar, yer yer tubular solunum sesleri belirir. Akciğer grafisinde diffüz ve bilateral alveoler-interstisiyel infiltrasyonlar görülür. Bu dönemde verilen O<sub>2</sub>'nin konsantrasyonu artırılrsa bile hipoksemi düzelmez. Artık mekanik ventilasyon desteği gereklidir. Hipoksemiden; kollabe olmuş veya sıvıyla dolu alveollerde, kanın sağdan sola şant yapması sorumludur. Mekanik solunum ve PEEP (Positive end expiratory pressure) geciktirilirse takipne ve düşen tidal volümler

alveoler hipoventilasyona yol açar, PaC<sub>2</sub> yükselir ve hipoksemi artar (7,17).

### KARDİYAK NEDENLİ AAÖ'DE RADYOLOJİK BULGULAR

Birinci dönemde: Grafi normal görünebilir. Üst loba giden pulmoner venlerin genişlemesi sonucu geyik boynuzu görünümünü verebilir. Bunun nedeni alt loblarda yerin çekim kuvvetine bağlı olarak PCVVP daha yüksek olduğu için kanın üst loblara yönelmesidir.

İkinci dönemde: Hiler dolgunluk görülür. PCVVP 24 mmHg'nın üstüne çıkınca Kerley B çizgileri görülür. İnterstisiyel ödemin göstergesi olan bu çizgiler; ince, 1-3 cm uzunluğunda, tabanda, en iyi kostofrenik bölgede görülen çizgilerdir. Bunlar genişlemiş lenf damarları olarak kabul edilmektedir. Daha sonra Kerley-A çizgileri oluşur (peribronşial ve perivasküler dolgunluk nedeni ile).

Üçüncü dönemde: Orta lobda yarı şeffaflık kaybolur, buzlu cam görüntüsü oluşur. Akciğerlerin üst, dış ve taban bölgeleri yarı şeffaf kalır, orta zon matlaşır ve kelebek santral bölgenin leni drenajının yavaş olmasıdır. Kalp gölgesi büyüktür. Sınırları belli olmayan şekilsiz, homojen bir görüntü oluşur. Subplevral veya serbest plevral sıvı (Kostofrenik açıların küntleşmesi) görülebilir (1,2,4,11,12,13).

AAÖ'nin tanısında, radyolojik inceleme bazen yanıltıcı sonuçlar verebilir. Ani gelişen AAÖ'de biriken sıvı 48-72 saat sonra radyografide görülebilir. AAÖ tedavi edildikten sonra radyografi bulguları bir iki gün daha sebat edebilir (12). Pulmoner geçirgenliğin arttığı AAÖ'de hastanın stabil olduğu ve hatta akciğer radyografisinin normal olduğu bir periyodu vardır (8).

Tablo 3. Kardiyak nedenli AAÖ'de muayene bulguları (1)

Sistem	Bulgu	Anlamı
Genel	Hasta ajite, ölüm korkusu içinde oturuyor veya ayakta	Respiratuar distres
Vital bulgular	Ateşi yüksek, artmış kan basıncı taşikardi, bradikardi	'nfeksiyöz etyoloji, kronik hipertansiyon
Deri	Soğuk ve terli	bloku düşündürür.
Görünüm	Burun kanatlarında genişleme	Yüksek sempatik deşarj
Kardiyak/Akciğer	Travma bulguları	Respiratuar distress
	S3 galop	SSS etyolojisi
	Üfürümler	Sol vent. yetm.
	Yaş railer	Valvüler lezyon
	Aksesuar kasların kullanımı	Akciğerlerde sıvı varlığı
	VVheezing	Kardiyak asthma
Periferik damar	Üfürümler	Aterosklerotik vasküler hast.
Ekstremiteler	Ödem	Biventriküler yetm.
	Siyanoz	Hipoksi
Nöroloji	Fokal bulgular	Muhtemel nörolojik (subaraknoidal kanama, travma)

Tablo 4. AAÖ tanısında kullanılan testler (1,8)

EKG	MI, aritmiler, sol vent. hipertrofisi
Elektrolitler	Diüretik, dıgital tedavisini değerlendirmede
Üre, kreatinin	Renal fonksiyonlar
Serum protein düzeyi	Beslenme, Hepatik fonksiyon
Tam kan	Pulmoner infeksiyon, endokardit
Kan gazları	Hipoksi, hiperkapni, asit-baz dengesi
Ekokardiyografi	Valvül hastalıkları, MI sonrası duvar hareketlerinde kısıtlılık, endokarditteki vejetasyonlar, kardiomyopatiler
Swan-Ganz kateteri	PCVVP ölçümü
Kan kültürleri	Sepsis
Karaciğer enzimleri	Kardiyak AAÖ'e MI'da yükselir.

AAÖ tanısında faydalı olabilecek yardımcı laboratuvar testleri vardır (Tablo 4) (1,8).

### TANI VE AYIRICI TANI

AAÖ'nin tanısında üç esas vardır:

1. AAÖ'nin tanınması
2. Altta yatan primer hastalığın saptanması
3. Presipite edici faktörlerin saptanması: Aritmiler, miyokard iskemisi, sıvı yüklenmesi, diyete uymama, gebelik, tirotoksikoz, plazma onkotik basıncında düşme, ateş (12).

Basit bir anamnez ve fizik muayene ile AAÖ tanısı hemen konulabilir (%85 doğrulukla). Çoğu zaman basit laboratuvar incelemelerine bile izin vermez. Kardiyak AAÖ, genellikle valvüler veya miyokardiyal kalp hastalığı ile birlikte. ARDS'li hasta tipik kalp yetmezliği bulguları göstermez. Akciğer muayenesinde bulgu saptanmayabilir veya az miktarda rai duyulur, ortopne yoktur. Bununla birlikte hasta endişeli, dispneik, siyanotik (Fakat soğuk değil) olacaktır ve ARDS ile bağlantılı olarak altta yatan antitenin kanıtları olacaktır (3,11). Kardiyak AAÖ ile nonkardiyak AAÖ'nin (ARDS) ayırıcı tanısı Tablo 5'de görölmektedir. Ayırıcı tanıda en güvenilir kriter Swan-Ganz kateteri ile pulmoner kapiller vvedge basıncın (PCVVP) ölçümüdür. Daha önce PCVVP'si normal olan bir kişideki (PCWP)'nin 18-25 mmHg'nin, kronik PCVVP yüksekliği olan bir kişideki PCVVP'nin 25-30 mmHg'nin üzerindeki değerleri AAÖ tanısı koydurur (8,11). Kardiyak AAÖ'ni destekleyici bulgular EKG'de miyokardiyal iske mi veya infarktüs varlığı, artmış kardiyak enzimler, aspire edilen bronşiyal sıvıdaki proteinin plazmadakinin %50'sinden az olmasıdır. ARDS'yi destekleyici bulgular; bronşiyal sıvıdaki proteinin plazmadakinin %70'inden fazla olmasıdır. Nitratlar, diüretikler, digoksin, oksijen tedavisi ile PCVVP hızla düşürülebilir. Tedavi altındayken ölçülen PCVVP düşük saptanabilir. Bu, yanılgılara neden olabilir. Tedavi ile kardiyak AAÖ'deki hipoksi ve ödem hızla azalırken ARDS'de ise birkaç hafta devam eder (11).

PCVVP'nin artması ile birlikte AAÖ'nin herhangi bir kanıtının olması (genellikle akciğer grafisi) kardiyak AAÖ tanısını koydurur. ARDS'de çeşitli kriterler vardır. Anormal oksijenizasyon ARDS için temel noktadır, fakat tanı koydurucu ve herkesçe kabul edilen hipoksemi düzeyi yoktur.

ARDS tanısı için son çalışmalarda önerilen tanı kriteri akciğer kompliansıdır. ARDS'de akciğer kompliansının cm H<sub>2</sub>O başına 50 ml'den düşük olması tanı koydurur.

AAÖ ile en çok karışan tablolardan birisi «asthma bronşiale krizidir. Asthma'da ekspiryum uzamıştır, zorludur ve ekspiryumda wheezing duyulur. Buna karşılık AAÖ'de inspiryumda hem de ekspiryumda duyulur, ekspiryum uzamamıştır (11).

### TEDAVİ YAKLAŞIMI

#### ARDS'nin Tedavisi

İstenen sonucun alınması için en düşük oksijen inspiryum fraksiyonunun (FIO<sub>2</sub>) kullanılması gerekir. Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi arzu edilen Pao<sub>2</sub>'ye ulaşmakta en iyi göstergedir. Pao<sub>2</sub>'nin 60 mmHg olması, hemoglobinin %90 satüre olduğunu gösterir. Daha yüksek basınçların oksijenizasyona bir faydası olmadığı gibi O<sub>2</sub> toksitesini artırır (7).

Oksijen nazal kanüller, maskeler ve rezervuar torbalı maskeler ile verilir. Hipoksemik solunum yetmezliğinde ortalama akım hızıyla başlanır. Bu, dakikada 5-

Tablo 5. Kardiyak-nonkardiyak AAÖ'nin ayırıcı tanısı (11)

	Kardiyak	Nonkardiyak
Oykü		
Daha önceye ilişkin		
Kalp hastalığı öyküsü	++	-/+
Akut koroneryetmezliği	++	-
Aritmi varlığı	+++	-/+
Travma öyküsü	-/+	++
Böbrek hastalığı öyküsü	-/+	++
Fizik Muayene		
Ekstremiteler	soğuk	normal
Boyun ven dolgunluğu	++	-
Krepitan railer	+++	+
S3 gallop	+++	-
Periferel ödem	++	-/+
Laboratuvar Bulguları		
EKG'de iske mi, infarkt	+	-/+
X-Ray'de kardiyomegali	++	-
perihiler dolgunluk	++	-
periferel yayılım	-	++
Kardiyak enzimlerde yükselme	+	-/+
Pulmoner kapiller vvedge basınç	>18 mmHg	<18 mmHg
intrapulmoner santiar	küçük	büyük
Ödem sıvısı/serum protein	<0.5	>0.7

10 litre %100 O<sub>2</sub> demektir. Arter kan gazları takibiyle O<sub>2</sub> verme hızı ayarlanır. Bu konvansiyonel tedaviden fayda görmeyen hastalar entübe edilerek mekanik solunum desteği sağlanır (7).

Hiperventilasyon yapan hastada mekanik solunum desteğinin amacı ventilasyonu artırmak değil, ortalama akciğer volümünü artırmaktır. Böylece kapanmış hava yolları açılır ve oksijenizasyon sağlanır. Bu yöntemde büyük tidal volümler (10-15 ml/kg), düşük solunum hızıyla (12-15/dk) verilir. Bu değerlerde solunum sistemi hala katıdır ve daha büyük hava basınçları gerekir. Volume-cycled ventilatörlerin kullanıldığı hastalarda, ekspiratuar zorlama ile aygıt daha az inspiratuar volüm vereceğinden, sedasyon ve/veya nöromuskuler paralizisi gerekebilir. Buna bir alternatif de senkronize intermitan zorunlu solunum (SIMV: Synchronized Intermittant Mandatory Ventilation)dur. Hasta spontan solunum yaparken spontan solunuma senkronize edilmiş zorunlu ventilasyon periyodik olarak uygulanır (7,10,17).

PaÜz 60 mmHg'den yüksekse, bundan sonraki adım FİCVyi düşürmek olacaktır. PaÜz 60 mmHg düzeyindeyken FIO<sub>2</sub> 0.6'ya uygulamaya PEEP eklenmesi için iki endikasyon vardır; (1) Eğer FIO<sub>2</sub> toksik sınır olan 0.6'nın altına indirilemiyorsa, PEEP eklenerek FIO<sub>2</sub> bu sınırın altına çekilir. (2) FIO<sub>2</sub> 1.0 olmasına rağmen PaÜz 60 mmHg üzerine çıkartılamıyorsa PEEP eklenmelidir (10).

PEEP'nin optimal düzeyini kardiyovasküler değişiklikler ve PaÜz belirler. PEEP iki mekanizma ile kardiyak outputu düşürür: (1) Artmış intraplevral basınç venöz dönüşü engel olarak periferik venöz vasokonstrüksiyona neden olur. (2) Akciğer volümündeki artış pulmoner vasküler direnci artırabilir. Sağ ventrikül basıncı artarak dilate olur, septumu sola doğru iter. Sol ventrikül diyastolik kompliyansı azalır. Böylece az dolan ventrikülün atım hacmi de düşer. Bazen de şişmiş olan akciğer doğrudan kalbe kompresyon yaparak diyastolik doluşu azaltabilir. PEEP'in optimal değerleri doğrudan vücuda verilen CVnin en yüksek miktarıyla ilgilidir. Bu da kardiyak debi ile PaCVn'in çarpımına eşittir (10).

İleri evredeki hastalarda hem arteriyel oksijenizasyon bozulur hem de venöz O<sub>2</sub> düşer, ilki akciğerde artan sıvıya bağlı, ikincisi mekanik ventilasyonun basınç etkisiyle ilişkilidir. ARDS'li hastaya sıvı replasmanı yapma kararını vermek zordur. Vücut ağırlığındaki değişiklikler ile kan volümü hakkında bilgi edinmek zordur. Çünkü ventilatörün oluşturduğu (+) intratorasik basınçlar sıvı retansiyonuna neden olur. Üçüncü mesafeye kaçak gözlenir. Hemen her hastada railer duyulduğundan fizik muayenenin de bir yararı olmaz. Bu nedenle hastaya Swan-Ganz kateteri konarak PCWP takibiyle sıvı verilmelidir (7,10). Termodilüsyon yöntemiyle kardiyak output ölçülmelidir. ARDS'de alveolokapiller membrandan kaçak olduğu için, amaç PCVVP'yi makul bir kardiyak debiyle uyum sağlama-

bilecek en düşük düzeyde tutmaktır. Bunu sağlamak için inotropik ve selektif vazodilatör ilaçlar kullanılabilir (7,17).

Venöz kan PO<sub>2</sub> değerleri oksijen sunu-istem dengesini yansıtır. 20 mmHg'den düşük değerler, kalp debisi ve PaCVden bağımsız olarak doku hipoksemisi olduğunu gösterir. Sepsiste olduğu gibi, bulunan yüksek değerler ciddi doku hipoksemisini ekarte ettirmez. Özellikle gram (-) septisemisinde düşük dirençli sistemik santiar oluşur ve kapiller yatak daha az kanlanır (7).

Arteriyel oksijenizasyonu sağlamak için PEEP'i 20 cmH<sub>2</sub>O'nun üzerine çıkarmaya nadiren gerek duyulur. Bu yüksek PEEP düzeylerinde PaC<sup>A</sup>'de paradoksal düşüşler görülür. Yüksek PEEP kapalı hava yollarını açmaz ve açık olanlarda aşırı distansiyona neden olur ve santiar artar (7).

Günümüzde ARDS'nin spesifik tedavisi yoktur. Steroidler, Prostaglandin E1, N-asetilsistein gibi ajanlar denemektedir. Sürfaktan replasmanı, Anti-endotoksin antikorları, Anti-tümör nekrozis faktör antikorları ve Anti-proteinazlar gibi potansiyel etkileri olan ajanlar geliştirilmekte ve bunlarla ilgili çalışmalar sürdürülmektedir (16).

### ARDS'de Komplikasyonlar

1. Sol ventrikül yetmezliği: Sık rastlanır ve gözden kaçır. Hastalar Swan-Ganz kateteriyle takip edilmelidir.
2. Sekonder enfeksiyon: Seri balgam kültürleri alınmalıdır. Diffüz radyografik görünüm nedeniyle gözden kaçabilir.
3. Dissémine İnvasküler Koagülopati (DIC): Gram (-) septisemi, akut hemorajik pankreatit ve şok akciğeri DIC'e neden olur. Seri trombosit sayımı, fibrinojen, protrombin zamanı, aPTT takibi önerilir.
4. Bronş obstrüksiyonu: Endotrakeal tüp ve trakeostomi kanüllerinin biraz uzun tutularak sıklıkla sağ ana bronşa yerleştirilmesiyle gelişir, solda ise atelektazi görülebilir.
5. Pnömotoraks-pnömomediasten: Mekanik ventilasyonda yüksek şişirme basınçlarının kullanılması ile oluşabilir. Klinik durumu aniden bozulan hastalarda tension pnömotoraks düşünülmelidir (10,17).

### ARDS'de Prognoz

Etyolojik spektrumu çok geniş olduğundan prognozun tahmini zordur. Mortalite oranı %50-60'dır. ARDS ilaç aşırı dozuna bağlı ise mortalite düşük, şok ile beraber ise mortalite oranı yüksektir. Ekstrapulmoner sepsis kaynağı varsa, multiorgan yetmezliği oluşur ve yeterli solunum desteğine rağmen hemen tüm hastalar ölür (13,14). ARDS'de akut dönemi atlatılarda prognoz iyi olup, tam iyileşme 4-6 ay içinde görülür (7,17).

#### Prognozu Etkileyen Faktörler

1. PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub> farkında artış
2. Daha çok FIO<sub>2</sub> ve PEEP'e gereksinim duyulması

3. Daha yüksek şişirme basıncı gerektiren düşük kompliyans

4. Kolloid osmotik basıncın azalması

5. intravenöz volüm replasmanına rağmen hipotansiyon (7,17).

## KARDİYAK AAÖ'NİN TEDAVİSİ

AAÖ'nin tanısının konur konmaz tedavisi gerekir. Tedavi ile dakikalar içinde hasta rahatlar.

AAÖ'nin tedavisinin amacı:

1. Hipoksiyi azaltmak
2. Kalbe venöz dönüşü azaltmak
3. Fizyolojik ve mental durumu normalleştirmek
4. Kardiyovasküler fonksiyonları iyileştirmek
5. Hastayı AAÖ'ne sokan nedenin tedavisi
6. Alttı yatan hastalığın tedavisi (11)

## Hastanın Pozisyonu

Tedaviye hastanın pozisyonuyla başlanmalıdır. Hasta oturtulmalı, bacakları aşağıya sarkıtılmalıdır. Böylece kalbe venöz dönüş (preload) azaltılmış ve kan splanknik sahada göllenmiş olur (1,11,12).

## Oksijen

Oksijen tedavisi ARDS'de anlatılan uygulama esaslarına uygun olarak yapılır.

## Morfin Sülfat

Hastanın stresini, solunum işini azaltmak, santral sinir sisteminin sempatik deşarjını inhibe etmek ve bu yolla venöz ve arteriyel dilatasyon sağlayarak hem preloadı, hem de afterloadı azaltmak amacıyla kullanılır. Hastanın durumu ağır değilse İM yoldan 5-10 mg verilir ve 2-4 saatte bir tekrarlanabilir. Ağır durumlarda IV yoldan 3-5 mg yavaşça verilmeli, 15 dk'da bir tekrarlanabilir. Total doz 15 mg'ı geçmemeli. Yan etkisi hipotansiyon ve solunum depresyonudur. Solunum depresyonu olursa Nalokson 0.4 mg 2-5 dakikada bir IV verilir.

## Furosemid

Akut venodilatasyon, diüretik ve hafif derecede afterloadı düşürücü etkisi nedeni ile kullanılır. 40-80 mg IV verilir. Diürez 5 dk'da başlar, 30 dk'da pik yapar, 2 saat sürer. Akut venodilatasyon etkisi, diüretik etkisinden daha önce başlar (1,2,4,11,12,13). Hipertansiyonu olanlarda ve BUN'u artmış olanlarda 100 mg'ı aşan dozlarda verilebilir. Oral furosemid kötü absorpsiyon nedeni ile tercih edilmez (9).

## Aminofilin

AAÖ'deki bronkospazmı çözmek amacı ile verilir. Ayrıca böbrek kan akımını artırır, hafif diüretik etkisi, miyokard üzerine pozitif inotropik etkisi ve venodilatör etkisi vardır. 6 mg/kg'lık yükleme dozu 20 dk'dan uzun

sürede IV infüze edilir (Hızlı verilirse ventriküler aritmilere bağlı ani ölüm ve vazodilatasyona bağlı aşırı hipotansiyona neden olur). Yükleme dozundan sonra 0.5-0.6 mg/Kg/saat hızında sürekli IV infüzyonla verilmelidir. Tedavi edici serum düzeyi 10-20 mg/L'dir. Bu düzeyin üzerinde bulantı, kusma, diyare ve atrial aritmiler sık görülür. 30-40 mg/L'nin üzerinde ise konvülziyon ve ventriküler aritmiler görülür. Aminofilin uygulanan hastalarda hipotansiyon, taşikardi ve flushing bakımından dikkatli olunmalıdır (1,9,11,12).

## Digitalis

Digital kuvvetli pozitif inotropik bir ajandır. Bu etkisi ile kalbin dakika hacmini artırır ve sol ventrikül diyastol sonu basıncını düşürür. Ayrıca supraventriküler taşikardili hastalarda ventrikülün atım sayısını azaltarak diyastol zamanını uzatır. Atriyal fibrilasyon flatter, supraventriküler taşikardi ve mitral darlık sonucunda gelişen AAÖ'nde ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu, dilate sol ventriküllü hastalarda ilk seçilecek ilaç durumundadır. Hipertansiyona ikincil gelişen AAÖ'de yeri yoktur. Akut MI varlığında, miyokard oksijen ihtiyacını artırdığı için kullanımı supraventriküler taşikardi tedavisi ile sınırlandırılmalıdır. AV iletim bozukluklarında, hipokalemi kullanılmamalıdır. Tedaviye başlamadan önce hipokalemi varsa mutlaka düzeltilmelidir.

AAÖ'de Cedilanid tercih edilir. Önce 0.8 mg IV yavaş puşe edilir, sonra ihtiyaca göre 2-12 saat aralarla 0.4 mg verilerek total doz 1.6 mg'a tamamlanır. Etkisi 5 dakikada başlar, 30-40 dakikada pik düzeye ulaşır. Digoksinin parenteral yükleme dozu 0.70-1.0 mg'dır. 6 saatte bir 0.25 mg vererek tamamlanır. İdame dozu 0.125-0.375 mg'dır. Renal yetmezliği olanlarda doz azaltılmalıdır. Kinidin, verapamil, amiodaron alanlarda doz %50 azaltılmalıdır. Digitaler damardan yavaş (5-10 dakikada) verilmelidir. Hızlı enjeksiyonlar periferel damar direncini artırır ve ani tansiyon yükselmesine neden olur (1,2,9,11,12,15).

## Sempatomimetik Ajanlar

Miyokardial adrenoreseptörlerin uyarılması ile pozitif inotropik etki gösterirler. Doza bağlı etkileri vardır. Düşük outputlu durumlarda digitalden daha etkilidirler (5,13,15).

1. Dopamin: Etkilerini dopaminerjik, alfa ve beta reseptörlerin uyarılması ile gösterir. Etkileri doza bağlıdır.

Düşük dozlarda (1-3 mikrogram/kg/dk): Böbrek, mezenterik, serebral ve koroner damarlardaki dopaminerjik vazodilatör reseptörleri aktive eder. Periferik vazodilatasyon oluşur. Böbrek kan akımını, idrar volümünü ve sodyum itrahını artırır. Düşük dozlarda, genellikle azalmış böbrek perfüzyonunu düzeltmek ve furosemide dirençli hastalarda diürezi sağlamak için kullanılır.

Orta dozlarda (3-10 mikrogram/jkg/dk): Kardiyak pi reseptörleri aktive eder. Pozitif inotropik ve kronotropik etkileri sonucunda kalp debisi yükselir. Orta dozlarda, kalp yetmezliğinin tedavisinde kullanılmaktadır.

Kalp debisi artar, renal kan akımı düzelir, sistemik vasküler rezistans düşer. Kalp hızı biraz artabilir.

Yüksek dozlarda (10-20 mikrogram/kg/dk): Arter ve venlerdeki  $\alpha$  reseptörleri aktive eder. Sonuçta periferik vazokonstriksiyon ve sistemik vasküler rezistans artışı oluşur. Renal, splanknik kan akımı azalır. Yüksek dozlarda hipotansiyon ve şoklarda perfüzyon basıncını yükseltmek için uygulanır. Sistolik basıncın 90-100 mmHg düzeyinde olması amaçlanır.

20 mikrogram/kg/dk'dan yüksek dozlarda periferik vazokonstriksiyonda çok az artış olur. Bu nedenle tercih edilmez. Genellikle 10 mikrogram/kg/dk'dan düşük dozlarda taşikardiye ve arteriel basınçta artışa neden olmaz. Reseptör aktivasyonu için gerekli dozlar bireysel farklılıklar gösterdiği için düşük dozlarla başlanıp etkilerine göre titre edilir. Dopamin verilmeden önce plazma volüm eksikliği düzeltilmelidir. Yüksek doz uygulamalarında tıkaçıcı damar hastalığı bulunanlarda gangren ve nekroz oluşturulabilir. Aritmilere neden olabilir, bazen angina nöbetlerini provoke edebilir, bulantı ve kusma yapabilir. Arteriel basınç, kalp hızı ve sistemik vasküler rezistans ve kontraktilitenin artması miyokard oksijen gereksinimini artırarak iskemiye sebep olabilir. Sol ventrikül fonksiyonlarını bozabilir. Akut MI'ya bağlı şok bulunan hastalarda uzun süreli Dopamin infüzyonundan kaçınılmalı veya birlikte vazodilatör ilaçlar, intraaortik balon uygulaması gibi diğer tedavi yöntemleri kullanılmalıdır.

AAÖ'de dopamin sadece, dobutamin'le (veya amrinon) tedaviye rağmen kan basıncının düşük olduğu zaman kullanılmalıdır (5,11,13,14,15).

2. Dobutamin: Bir sentetik amindir. Kuvvetli  $\beta_1$  reseptör agonistidir. Beta-2 ve  $\alpha$  reseptörleri daha az derecede aktive eder. Dobutamin'in pozitif inotropik etkisi ve refleks vazodilatasyon sonucu kardiyak output artar. Sistemik ve pulmoner vasküler rezistansları, pulmoner kapiller basıncı düşürür. Renal kan akımında selektif bir artış yapmaz. Antagonizminin artışına paralel olarak renal kan akımı, idrar miktarı ve sodyum itrahi artar. Dobutamin, hem koroner kan akımını ( $\beta_2$  etkisi ile koroner vazodilatasyon) hem de miyokard oksijen gereksinimini artırır. Dobutamin uygulamasında genellikle kan basıncı sabit kalır ve kalp hızı çok az artabilir. Taşikardi; fazla doz sonucu veya bozulmuş ventriküler performansa bağlı sol ventriküler dolma basıncı düşerse ortaya çıkar. Tedaviye 1-2 mikrogram/kg/dk'lık dozlarla başlanır, hemodinamik bozukluklar görülene veya yüksek taşikardi veya ventriküler irritabilite görülene kadar yavaş yavaş artırılır. Doz 10 mikrogram/dk'ya kadar artırılır. 40 mikrogram/kg/dk'ya kadar çıkabilmekte birlikte aşırı taşikardi, ventriküler aritmiler, miyokard iskemisinde artma ve hipotansiyon oluşturabilir. 2-4 günlük infüzyon haftalar, aylar süren yan etkiler düzelme sağlar (3). Uygulama süresi down-reaksiyon nedeni ile birkaç gün aşmamalıdır. Dobutamin'in taşikardiye ve hipertansiyona sebep olmasının nedeni olarak diyastolik distansiyonun sonucu

oluşturduğu hastalarda (hipertrofik kardiyomyopati) veya yüksek outputlu yetmezliklerde kontrendikedir. Aort darlığında yararı çok az olduğu için kullanılmamalıdır. Ciddi aritmileri olanlarda dikkatli olunmalıdır.

Akut pompa yetersizliği ve düşük kalp debisi hallerinde ve özellikle de PCWP yükselmişse ve arteriyel basınç yeterli ise Dobutamin tercih edilmeli. Eğer düşük kalp debisi ile birlikte ciddi hipotansiyon söz konusu ise (ortalama arteriel basıncı <60 mmHg) tedaviye dopaminle başlanır, yeterli kan basıncı sağlandıktan sonra, debiyi daha da artırmak için dobutamin eklenmelidir.

Dobutamin ile kalp debisinin artmasına rağmen, idrar miktarının düşük olduğu ve azoteminin yükselme eğilimi gösterdiği hallerde, düşük dozlarda Dopamin eklenmelidir.

Dobutamin doz yükseltilmesinin doğurabileceği adrenerjik yan etkilerden kaçınmak için Amrinon, Milrinon ile kombine edilebilir.

Hipotansiyon yoksa dobutamin ve nitroprussid kombinasyonu ile kalp debisi daha fazla yükseltilebilir ve PCVVP daha da düşürülebilir (9,11,13,15).

### Fosfodiesteraz inhibitörleri

Siklik AMP'nin parçalanmasını önleyerek hücre içinde artmasına neden olurlar ve böylece kasılmasını kuvvetlendirirler ve vazodilatasyon yaparlar. Bu ilaçlardan klinik kullanımı olan tek ilaç Amrinon'dur. İntravenöz amrinon tedavisi 2-3 dakika içinde 0.75 mg/kg bolus olarak verilir ve 5-10 mikrogram/kg/dk infüzyonu şeklinde devam edilir. Günlük total doz 10 mg/kg'ı geçmemelidir. Direkt vazodilatör özelliklerine rağmen Dobutamin'e göre avantajları gösterilememiştir. Yan etki olarak %20 olguda trombositopeniye neden olur (9,11,15).

### Parenteral Vazodilatörler

Arteriyel vazodilatasyonla periferik rezistansı düşürerek kalbin afterloadını azaltırken kalp debisini de artırmaktadırlar. Venodilatasyon ise kalbin preloadını azaltarak ventrikülün doluş basıncını düşürür ve pulmoner konjesyonu hafifletir veya ortadan kaldırır. Vazodilatör tedavide hipotansiyondan kaçınmak için, düşük dozlardan başlanmalı ve rebound vazokonstriksiyondan kaçınmak için yavaş yavaş kesilmelidir.

1. Nitrogliserin: Direkt koroner vazodilatasyonu ve periferik arteriyel ve daha çok venöz dilatasyon yapar. Özellikle artmış sol ventrikül dolma basıncını azaltmada ve pulmoner konjesyonu düzeltmede faydalıdır, iskemik kalp hastalığı ile birlikte olan AAÖ'de tercih edilir.

Hipotansiyonsuz AAÖ'de sublingual olarak 0.3-1.2 mg verilir. Etkisi 2 dakikada başlar, 8. dakikada pik yapar ve 15-30 dakika sürer. Gerektiğinde IV verilir: 10 mikrogram/dk dozu ile başlanır ve 5 dakikada bir 10 ug/dk artırarak 100 ug/dk'ya kadar çıkabilir. 1-3 dakikalık yarı ömrü nedeni ile istenmeyen etkiler geliştiğinde hemen kesilebilir. Sol ventrikül dolma basıncının yük-



sek olmadığı durumlarda, kardiyak outputta ve arteriyel basınçta belirgin bir azalma olur. İnterior MI'da IV Nitrogliserin uygulaması kontrendikedir. Çünkü çok düşük dozlarda bile hipotansiyon ve bradikardi gelişebilir. Nedeni hastanın venodilatör etkiye çok duyarlı olmasıdır.

2. Nitroprussid: Arteriyel ve venöz vazodilatördür. Nitrogliserinden daha kuvvetli bir arteriyel dilatördür. Özellikle hipertansif sol ventrikül yetmezliği, mitral yetmezliği, aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliklerinde çok yararlıdır. Nitroprussid "koroner çalma" fenomenine neden olabilir, bu nedenle akut MI, unstabil Angina'da nitrogliserin tercih edilir. En önemli yan etkisi hipotansiyondur. İlacı kestikten 1-3 dakika sonra hipotansiyon kaybolur. 0-5-10 ug/kg/dk dozu ile uygulanır. Nitroprussid karaciğerde metabolize olur ve böbrekle atılan tiyosinata çevrilir. Böbrek yetmezliği olan ve infüzyonu 24 saati geçenlerde tiyosinat toksisitesi görülür. Tinnitus, mental durumda değişme, abdominal ağrı, bulantı, hiperrefleksi, konvülsiyon, psikoz, adale seyirmeleri şeklinde karşımıza çıkar. Nitroprussid ışıktan korunarak verilmelidir (9,11,12,15).

## Turnike Uygulaması

Sağ atriüma venöz dönüşü azaltma amacı ile uygulanır. Diyastolik basıncın 10 mmHg altında ayarlanan 3 ekstremiteye bağlanan turnikeler 10-15 dakikada bir değiştirilir (11,12).

## Flebotomi

Çok nadir kullanılan bir yöntemdir. Özellikle hipervolemisi olan hastalarda 250-500 cc kan alınır (11,12).

Akut MI veya kardiyomyopati sonrası gelişen hipotansif AAÖ'de, vazodilatörlerle dopamin/dobutamin birarada verilebilir.

Supraventriküler taşikardi nedeni ile AAÖ gelişmiş mitral darlıklı hastada, beta blokörlerle kalp hızının kontrol altına alınması, tedavi edici olabilir.

AAÖ'nin şimdiye kadar anlatılan tedavi yöntemlerinin dışında altta yatan hastalığın tedavisi ve AAÖ'ni oluşturan nedenlerin olabildiğince ortadan kaldırılması gereklidir (3).

## KAYNAKLAR

1. Alpert JS, Rippe JM. Pulmonary edema. In: Albert JS, ed. Manual of cardiovascular diagnosis and therapy. Boston: Little, Brown Company, 1988:63-73.
2. Berkow R. Heart failure. In: Berkow R, et al, eds. The merck manual of diagnosis and therapy. USA: Merck and Co Inc, 1992:446-59.
3. Bernard GR. Pulmonary edema. In: Stein JH, ed. Internal medicine. Boston: Little, Brown and Company, 1990:649-54.
4. Braunwald E. Heart failure. In: Wilson JD, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1. New York: McGraw-Hill, 1991:890-900.
5. Cohn AB, et al. A peptide from alveolar macrophages that releases neutrophil enzymes into the lungs in patients with the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 137:1151.
6. Hogg JC. Neutrophil kinetics and lung injury. Physiol Rev 1987; 67(4):1249.
7. Ingram RH. Adult respiratory distress syndrome. In: Wilson JD, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. Vol 2. New York: McGraw-Hill, 1991:1122-5.
8. Irwin RS, Pratter MR. Pulmonary edema. In: Rippe JM, ed. Manual of intensive care medicine. Boston: Little, Brown and Company, 1989:241-5.
9. Kopitsky RG. Heart failure. In: William CD, Ridner ML, eds. Manual of medical therapeutics. America: Little, Brown and Company, 1989:114-24.
10. Matuschak GM, Rinaldo JE. Organ interactions in the adult respiratory distress syndrome during sepsis. Chest 1988; 94(2):400.
11. Müderrisoğlu H, Oto A. Akut akciğer ödemi. In: Oto A, Oram E, eds. Kalp yetmezliği. Ankara: Güneş Kitabevi, 1991:42-57.
12. Özcan R. Akciğer ödemi. In: Özcan R, ed. Kalp hastalıkları, İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983:423-38.
13. Smith TW. Heart failure. In: Wyngaarden JB, et al, eds. Cecil Textbook of medicine. Vol 1. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:187-207.
14. Sokolow M. Acute pulmonary edema. In: Schroeder SA, ed. Current medical diagnosis and treatment. America: Prentice-Hall International Inc, 1989:255-6.
15. Sokolow M, et al. Cardiac failure. In: Sokolow M, et al, eds. Clinical cardiology. Lebanon. Appleton and Lange, 1990:296-33.
16. Polly EP. Adult respiratory distress syndrome. In: Polly EP, et al, eds. Critical care secrets. Philadelphia: Hanley&Belfus Inc, 1992:102-5,
17. Raffin TA. ARDS: Mechanism and management. Hosp Pract 1987; 22(11):65.