

# İnhalasyon Hasarı

## Inhalation Injury: Review

Dr. Ahmet ÜÇVET<sup>a</sup>  
Dr. Gökhan YUNCU<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Göğüs Cerrahisi Kliniği,  
Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve  
Cerrahisi Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, İzmir  
<sup>b</sup>Göğüs Cerrahisi AD,  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Denizli

Geliş Tarihi/Received: 22.10.2007  
Kabul Tarihi/Accepted: 09.01.2008

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Gökhan YUNCU  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Göğüs Cerrahisi AD, Denizli,  
TÜRKİYE/TURKEY  
gyuncu@yahoo.com

**ÖZET** İnhalasyon hasarı, solunan duman, toksin ve kimyasal gazların hava yolları ve akciğer parankiminde oluşturduğu hasarı tanımlar. En sık yangın sırasında duman ile yanan maddelerin ağızdan ürünlerinin solunmasına bağlı olarak meydana gelir. İnhalasyon hasarının neden olduğu hasar, yanık olgularının morbidite ve mortalitesini artırır. Duman inhalasyonu sonucunda akciğer hasarı, termal veya kimyasal yolla oluşabilir. Kimyasal veya doğrudan termal hasar, erken dönemde üst hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir. İnhalasyon hasarı ile akciğerde meydana gelen patofizyolojik değişiklikler ise, yanmanın inkomplet ürünlerinin inhalasyonu nedeni ile ortaya çıkar. İnhalasyon hasarı sonucu akciğer ödemi, hipoksi, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu, hava yolu rezistansında artma, pulmoner kompliyansa azalma ile pulmoner vasküler rezistansda artış ve atelektazi gelişir. Enfeksiyon (pnömoni) riski artar ve sonuçta akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişebilir. Klinikte bazı semptom ve bulgular inhalasyon hasarına işaret eder. Fiberoptik bronkoskopi tanı koydurucu olabilir. Tedavide hava yolu açıklığının sağlanması ve yeterli oksijenizasyon önemlidir. Solunumsal bakım için terapötik öksürük, göğüs fizyoterapisi, nazotrakeal veya bronkoskopik hava yolu aspirasyonu uygulanır. Medikal tedavi olarak bronkodilatörler, rasemik epinefrin, mukolitikler ve analjezik ilaçlar kullanılır. Uygun sıvı replasmanının sağlanması da diğer önemli bir konudur. Sonuç olarak, inhalasyon hasarının tedavisinde iyi bir solunumsal bakım ile morbidite ve mortalite azaltılır.

**Anahtar Kelimeler:** İnhalasyon; hasar; akciğer; yanık

**ABSTRACT** Inhalation injury is defined as airway or pulmonary parenchymal injury caused by inhalation of smoke, toxin and chemical gases. Frequently, it results from inhalation of smoke and incomplete products of combustion. The mortality and morbidity of burn patients increase with the damaging effect of inhalation injury. Lung injury from smoke inhalation can be caused by chemical and thermal insults. In the early period, the upper airway obstruction may develop due to chemical or direct thermal injury. Pathophysiological changes in the lung associated with inhalation injury result from inhalation of incomplete products of combustion. Pulmonary oedema, hypoxia, ventilation-perfusion mismatching, increased airway resistance, decreased pulmonary compliance, increased pulmonary vascular resistance, and atelectasis occur due to inhalation injury. The risk of infection (pneumonia) is increased and consequently, acute respiratory disease syndrome (ARDS) may occur. Some clinical symptoms and signs are suggestive and fiberoptic bronchoscopy may be diagnostic. For treatment, sufficient oxygenation and patency of airway must be provided. Therapeutic coughing, chest physiotherapy, airway suctioning with nasotracheal aspiration or bronchoscopy have been effective in the removal of retained secretions. Medical treatment includes administration of bronchodilators, racemic epinephrine, mucolytics and analgesic drugs. Another important issue is sufficient fluid resuscitation. In conclusion, the objective of the management is maintaining the respiratory care and thus the morbidity and mortality associated with inhalation injury can be reduced.

**Key Words:** Inhalation; injuries; lung; burns

**İ**nhalasyon injurisi, inhale edilen duman, toksin ve kimyasal gazların larinks, proksimal ve distal hava yolları ile akciğer parankiminde oluşturduğu hasarı tanımlar. En sık yangın sırasında duman ile yanan maddelerin ayrışım ürünlerinin inhalasyonuna bağlı olarak meydana gelir. Üst hava yolları termal harabiyeti de etken olabilir.<sup>1-3</sup>

Yanık olaylarında inhalasyon injurisi oluşma sıklığını Tredget %7.3, Barrow ise %28.1 olarak bildirmiştir.<sup>4,5</sup> İnhalasyon injurisinin oluşturduğu hasar, yanık olaylarının mortalite ve morbiditesini önemli derecede etkiler. İnjurinin yeri ve şiddeti ise neden olan ajanın fizikokimyasal özelliklerine (yanan materyalin cinsine), inhale edilen duman miktarına, kişinin direncini düşüren ek hastalık bulunmasına ve yangıya maruz kaldığı ortama (kapalı alan gibi) bağlıdır.<sup>1,2</sup>

İnhalasyon injurisinin tedavisinde yararlı olabilecek yaklaşım ve protokollerin belirlenmesi ve organize edilmesi ile morbidite ve mortalitenin azaltılabileceği kesindir.<sup>6</sup>

## ETYOPATOGENEZ

Duman inhalasyonu sonucunda akciğer injurisi, termal veya kimyasal yolla meydana gelebilir. Duman inhale edildiğinde, ısının büyük kısmı üst hava yollarında dağıtılır ve olaydan sonraki ilk 12 saat içinde kimyasal veya direkt termal injuri ile üst hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir. İnhalasyon injurisi ile akciğer parankiminde oluşan patofizyolojik değişiklikler ise yanmanın inkomplet ürünlerinin inhalasyonu nedeni ile ortaya çıkar. Ayrıca, cilt yanıkları ve akut akciğer injurisinin tedavisi sırasında masif kristaloid sıvı replasmanına sekonder olarak pulmoner ödem, sepsis, solunum distresi ve çoklu organ yetmezliği gibi değişik durumlar da gelişebilmektedir.<sup>1,2,6</sup>

İnhalasyon injurisi sonucu oluşan üst ve alt solunum yolu lezyonlarının patofizyolojisi, ödem formasyonu ile ilişkilidir. İnjuriden sonraki ilk 24 saatte bu lezyonların bronkoskopik incelemesi; ödematöz trakeobronşiyal mukozanın kademeli değişimini gösterir. Işık mikroskobu ile trakeobronşiyal bölgelerde komple “de-epitelizasyon” alanları gösterilebilir. Belirgin lezyonlar, alt solunum yollarında

bulunur. Konjesyon ve ödemin fokal alanları görülür, bunu kollaps ve pnömoni alanları takip eder ve kompensatuar amfizem ile sonuçlanır. Trakea ve ana bronş epitelyal hattının geniş bir bölümü dökülebilir. Psödomembranöz debris formasyonu ile epitelin progresif seperasyonu, hava yolunun komplet veya parsiyel obstrüksiyonuna neden olur. Lezyonlar, hafif yüzeysel homojen deskuamasyondan şiş epitelyal hücrelere ve trakeobronşiyal epitelyal hattın komplet bozulmasına kadar değişebilir -fokal nekroz ve mukusun oluşturduğu psödomembran formasyonu, selüler debris, fibrinöz eksüda, polimorfonükleer lökositler ve bakteri kümeleri ile. Hasarlanmış hava yolunun etrafındaki akciğer parankimi; konjesyon, interstisyel ve alveoler ödem, nötrofil infiltrasyonu, ara sıra hiyalin membranlar ve “dense” atelektazinin değişik derecelerini gösterir. Zamanla bu lezyonlar ilerler. Primer olarak birikmiş fibrin debrisler komplet solunum obstrüksiyonuna neden olarak öldürücü olabilir.<sup>6</sup>

Ayrıca, hasarın artmasına katkıda bulunan diğer patofizyolojik değişiklikler şöyle özetlenebilir;

1- Pulmoner kompliyansa %50'lere ulaşabilen önemli azalma, ilk 24 saatte ekstravasküler akciğer sıvısı ve pulmoner lenf akımında artma ile ilişkilidir.<sup>6</sup>

2- Sürfaktanın inaktivasyonu ile ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğuna neden olan akut mikroatelektaziler oluşur.<sup>6</sup>

3- Siliyalı epitelin destrüksiyonu ve duman inhalasyonu ile siliyer transport fonksiyonu hasarlanır; dökülmüş bronşiyal epitel hücreleri, mukus, fibrin ve nötrofillerin oluşturduğu debris daha hızlı birikir.<sup>2</sup>

4- Mikrovasküler sızıntı ile artan hava yolu kan akımı, bronşiyal sirkülasyondan kapiller filtratı arttırabilir ve inhalasyon injurisinin pulmoner ödeme katkıda bulunabilir.<sup>7</sup>

5- Duman inhalasyonu sonrası alveoler makrofajların kemotaktik ve fagositik fonksiyonlarında bozulma, akut olaydan sonraki birkaç günde pulmoner enfeksiyon riskini arttırır.<sup>2</sup>

İnhalasyon injurisindeki kompleks patofizyolojik reaksiyonlar sonucu pulmoner disfonksiyonun

birçok formu oluşabilir. Hasarlanmış epitelyal hücrelerden vazoaaktif ürünlerin salınması; hipoksi, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, hava yolu rezistansında artma, pulmoner kompliyansa azalma ve pulmoner vasküler rezistansta artma ile sonuçlanabilir. Dökülen nekrotik epitel, seröz eksüdat, kan hücreleri ve mukus ile azalmış sürfaktan; ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve hipoksiyi artırır ve ateletaziye neden olabilir. Debrislerle hava yolunun total obstrüksiyonunun distalinde oluşan hava hapsi baro travma ile sonuçlanabilir veya alternatif olarak, ateletaziye neden olup, pnömoni riskini artırır. Azalan kompliyans ve artan hava yolu rezistansı da, hava yolu basıncını yükselterek baro travmaya neden olur. Mukozal kapiller perfüzyon basıncını geçen ortalama hava yolu basıncı, hasarlanmış trakeobronşiyal mukozanın iskemisine neden olur. Mukozal dökülme miktarının artması, interstisyel ödem ve azalan kompliyans, ventilatuar basınçta daha ileri düşmeye neden olur ve pnömoni gelişme olasılığının artması gibi baro travmayı kötüleştirir. Hiperemi, ödem, yüzeysel mukoza dökülmesi ve trakeal mukozanın ülserasyonu, arteriyel kan gazı anormallikleri öncesi sık bulgulardır.<sup>1,2,8</sup>

Sonuç olarak, bronşiyolit ve alveolit nedeni ile bozulan gaz değişimi, hipoksemiye daha da kötüleştirir. Refleks bronkokonstrüksiyon, bronşiyal ve bronşiyoler ödem ile inflamasyonun neden olduğu hava yolu rezistansı artışına daha fazla katkıda bulunabilir.<sup>2</sup>

İnhalasyon injurisinden, sıklıkla ev yapım malzemeleri ve evde sık kullanılan nesnelere yanması ile meydana gelen çeşitli toksik kimyasallar sorumludur (Tablo 1). Yangından ölenlerin kanında 50'den fazla kimyasal gösterilmiştir. Yanan polivinil klorür (PVC), hidroklorik asit ve karbonmonoksiti (CO) içeren en az 75 potansiyel toksik bileşik oluşturur.<sup>1,6</sup>

Hava yolu ve akciğerler başlangıçta, en önemli olarak aldehit, sülfür oksit ve nitrojenden oluşan, yanmanın inkomplet ürünlerinden zarar görür. Yanan binalarda her yerde bulunan, görünmeyen ve kokusuz bir gaz olan CO'nun, hemoglobine olan afinitesi oksijene göre 200 kat fazladır. CO maruziyeti, derhal hemoglobine bağlanarak oksijen (O<sub>2</sub>)

**TABLO 1:** Yanmaya bağlı dumanda sık görülen toksik elementler.

Kaynak	Toksin
Herhangi bir organik madde	Karbonmonoksit Karbon dioksit Nitrojen dioksit
Ağaç, duvar kağıdı	Aldehitler
Naylon	Amonyak
Petrol plastikleri	Benzen Hidrojen klorür
Polivinil klorür	Karbonil klorür

taşıma kapasitesinde ileri derecede azalmaya, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin eş zamanlı sola doğru kaymasına ve dolayısı ile şiddetli doku hipoksisine neden olur.<sup>1,6</sup> Toksik semptomlar, %20'den fazla seviyelerde ortaya çıkar ve %60'tan yüksek seviyelerde ölüm oluşabilir. Düşük veya normal CO seviyesi, inhalasyon injurisinin varlığını ekarte etmez. Hastalar, CO seviyesi %0 olana kadar %100 O<sub>2</sub> almalıdır.<sup>1,9</sup>

Hidrojen syanid, plastiklerin inkomplet yanmasının bir ürünüdür ve oksidatif metabolizmayı inhibe eder. İrritan ve suda kolayca çözünen bir gaz olan serbest amonyak mukozaya temas ettiğinde, su ile birleşerek amonyum hidroksit meydana gelir. Bu, likefaksiyon nekrozu yapan kuvvetli bir alkali-dir. Tahtanın yanması ile oluşan aldehitler, şiddetli bir pulmoner ödem başlatabilir. Milyonda 30 parçadan daha büyük maruziyet, 10 dakikada ölüm oluşturabilir. Plastik ürünlerin yanmasından açığa çıkan hidrojen klorür, glottik ve pulmoner ödem yapar. Selülozun yanmasından oluşan nitrojen dioksit, birkaç saat içinde şiddetli epitelyal zedelenme ve pulmoner ödemin yanı sıra methemoglobin oluşumuna da neden olabilir. PVC'nin yanmasıyla oluşan karbonil klorür (phosgene), epitelde nekroz ve pulmoner ödeme neden olur. Ancak çoğu yangında genellikle düşük konsantrasyonu nedeni ile tipik olarak sadece göğüste sıkışma ve mukozal irritasyon yapar. Bu bileşikler birlikte etki ettiklerinde mortaliteyi artırırlar.<sup>1</sup> Kontrollü bir deneysel yangında, alevlerin başlaması ile dakikalar içinde duman üretiminin 1000 m<sup>3</sup>/dakikayı aştığı, ateşin yanında CO seviyesinin %3, O<sub>2</sub> konsantrasyonu-

nun ise yalnızca %2'ye düştüğü saptanmıştır. Çıkış yakınında bile, O<sub>2</sub> konsantrasyonu ortalama %13, diğer toksik kimyasallar letal konsantrasyonlarda bulunmuştur.<sup>1</sup>

## TANI

### KLİNİK

Duman inhalasyonu injurisinin erken tanısı sıklıkla zordur, çünkü inhalasyon sonrası ilk 24-48 saatte karakteristik klinik ve radyolojik bulgular görülmeyebilir.

Yüzde yanık, burun deliği kıllarının alazlanması, ses kısıklığı, takipne, öksürük, stridor, karbonlu balgam, lakrimasyon, ral, ronküs, nefes darlığı, bronkore ve “wheezing”i içeren bazı klinik özellikler doktoru inhalasyon injurisi konusunda şüphelendirir. Inhalasyon injurili hastaların önemli bir kısmında bu semptom ve bulguların üç veya daha fazlası bulunur.<sup>1,2,5,6,10,11</sup>

Yanık olgularında hipoksemi nedeni ile santal sinir sistemi (SSS) hasarlanabilir. Asfiksi veya CO zehirlenmesinden oluşan hipoksemi; irritabilite veya depresyon ve bozulmuş motor koordinasyon yapabilir ve bilinç kaybı ve ölüm oluşabilir. CO seviyesini içeren kan gazı çalışmaları elde edilirken, yüksek akım O<sub>2</sub> uygulanmalıdır.<sup>2,10</sup>

CO zehirlenmesinin klinik belirtilerinin ortaya çıkması, karboksihemoglobin (COHb) seviyesi ile değişir. Hafif intoksikasyon (%20'nin altında COHb), baş ağrısı, hafif nefes darlığı ve yüksek serebral fonksiyonlarda zayıflama meydana getirir. İritabilite, kusma, görme bulanıklığı, karar verme (muhakeme) yetisinde bozukluk ve hızla gelişen halsizlik orta intoksikasyonda (%20-40) görülebilir. Kontüzyon, halüsinasyon, ataksi ve koma %40'tan fazla COHb seviyesinde oluşur. %60'ın üzerindeki seviyeler ölüme neden olur.<sup>2</sup>

### AKCİĞER GRAFİSİ VE LABORATUVAR BULGULARI

Başvuru akciğer grafisi çok kötü bir indikatör olarak kabul edilir ve genellikle nonspesifiktir. Anormal bulgular, hasarın oskültasyon veya fizyolojik delillerinden birkaç saat veya çok daha uzun süre sonrasına kadar geri kalabilir. Radyolojik bulgular, birkaç hafta devam edebilen yamalı veya difüz peribronşiyal infiltrasyonları içerir. Hastaların ancak

2/3'ünde injurinin 5-10 günü içinde difüz veya fokal infiltratif değişiklikler veya pulmoner ödem gelişebilir, fakat akciğer grafisi temel değerlendirme için önemlidir.<sup>2,6,10</sup>

Kan gazı değerleri, injuriden şüphelenilmesinden hemen sonraki dönemde sıklıkla normaldir. Ancak, yine de arteriyel kan gazı analizi tanıya yardımcı olabilen diyagnostik bir yöntemdir ve inhalasyon injurisi ile hasarlanan akciğerin derecesini tahmin etmeye izin verir. Örneğin; parsiyel arteriyel kan oksijen basıncında önemli düşüklük, özellikle oksijenin %100 fraksiyonel (FiO<sub>2</sub>) uygulanmasına rağmen 250 mmHg altında olması, birlikte erken solunum yetmezliğinin olacağını gösterir.<sup>10,12</sup>

İnjuriye sık eşlik eden bir form olan CO zehirlenmesi, sadece serum COHb seviyesinin ölçümü ile değerlendirilir. PCO<sub>2</sub> normal olsa da, COHb ve siyanomethemoglobin seviyeleri yükselebilir. Orta derece yükselmiş COHb, sigara içenlerde yüksek olabileceğinden, diyagnostik olmayabilir. Bununla birlikte yükselmiş siyanomet-hemoglobin seviyeleri tanısaldır. Baş ağrısı, kusma ve davranış değişiklikleri gibi klinik bulgular, sadece %30'un üzerindeki seviyelerde oluşur. Ancak çoğu yanık olgusu kaza yerinde %100 O<sub>2</sub> alarak acil ünitesine transfer edildiğinden; CO seviyesi, injurinin kötü bir göstergesidir.<sup>1,6</sup>

### BRONKOSKOPI

Direkt laringoskopi ve fleksibl bronkoskopi terapötik olduğu kadar diyagnostik yarara da sahiptir ve bronkoskopi birçok yanık merkezinde tanı ve prognozun belirlenmesi için standart olarak kullanılmaktadır. Hava yollarının görülmesi; supraglottik ve trakeobronşiyal injuri genişliğinin ve daha sonra gelişebilecek hava yolu obstrüksiyonu olasılığının erken değerlendirilmesine yardımcıdır. Bu incelemeler, ilk 24-48 saatte, hava yolu ödem ve hasar progresyonu nedeni ile, tüm duman inhalasyonu mağdurlarında ve özellikle de yüz yanığı bulunan hastalarda, solunum yolu injurisinin genişliğini değerlendirmek için yapılabilir. Fiberoptik bronkoskopi, mukozal hasarın genişliğini değerlendirmede çok yararlı olabilir, fakat hipovolemik hastalarda yoğun vazokonstriksiyon bu bulguları maskeleyebilir. İlaveten bronkoskopi, hava

yolu debrislerinin çıkartılmasında, pulmoner temizliği kolaylaştırarak yararlı olabilir.<sup>2,13-15</sup>

Üst hava yolu injurisini göstermede yararlı bulgular; kurum varlığı, kömürleşme, mukozal nekroz (ülserasyon), hava yolu ödemi ve inflamasyonunu içerir. Bu tekniğin cömert kullanımı, daha önce tartışılan geleneksel klinik bulgu ve semptomlara göre yaklaşık iki kat artmış tanıya neden olur. Bulgu saptanmayan bronkoskopi, parankim hasarı ihtimalini ortadan kaldırmaz.<sup>6,16</sup>

## XENON SİNTİGRAFI

Gerçek parankim hasarını değerlendirmede yararlıdır. Xenon sintigrafı radyoaktif xenon gazının intravenöz enjeksiyonu sonrası, seri göğüs sintifotogramlarının alındığı, hastanın minimum kooperasyonunu gerektiren güvenli ve hızlı bir testtir. Ödem veya fibrin debris formasyonu nedeni ile küçük hava yolu obstrüksiyonu yerlerini gösteren azalmış alveoler gaz yıkama alanlarını gösterir. Yanlış negatif ve yanlış pozitif olasılıkları varsa da, bunlar başlıca; eşlik eden akciğer hastalığı olan veya 4 gün veya daha fazla görüntülemesi geciken hastalarda görülür.<sup>6</sup>

Bronkoskopi ve Xenon 133 görüntüleme kombinasyonunun duman inhalasyonu injurisi tanısında doğruluk oranı %93 olarak bildirilmiştir.<sup>1</sup>

## DIĞER

İnhalasyon injurisini değerlendirmede daha yeni bir metot, eş zamanlı termal ve boya dilüsyon ölçümleri ile ekstravasküler akciğer sıvısının hesaplanmasıdır. Bu işlem, injurinin kantitatif şiddetini ölçemez, fakat parankimi üst hava yolu injurisinden ayırmada yararlıdır.<sup>6</sup>

## TEDAVİ

Clark'a göre; izole duman inhalasyon injurisi oluşup, hayatta kalan hastalar, sadece birkaç gün hasta kalırlar ve daha sonra, tedavi desteğinin geri çekilmesine izin vererek, iyileşmeye başlarlar.<sup>17</sup> Duman inhalasyonundan kaynaklanan uzun dönem sekel nadirdir.<sup>1</sup>

İnhalasyon injurisi sonucu gelişen patofizyolojik olaylar için tedavi algoritması Tablo 2'de görülmektedir.<sup>1</sup>

**TABLO 2:** İnhalasyon injurisi tedavi algoritması.

Problem	Tedavi
Hipoksi	O <sub>2</sub> desteği
Bronkore, bol sekresyon	Göğüs fizyoterapisi, nazotrakeal aspirasyon
Yoğun sekresyon	Humidifikasyon, nazotrakeal aspirasyon
Wheezing	Tanısız bronkoskopi
Bronkospazm	Nebülize beta-agonist, etkilirse sonra intravenöz aminofilin

## HAVA YOLU

İnhalasyon injurisi yönetiminde ilk önce daima hava yolu açıklığı ve ventilasyon yeterliliği değerlendirilir. Kaza yerinde entübasyon gerekebilir. O<sub>2</sub> erken tedavinin önemli bir komponentidir. Mukozal ödem nedeni ile inspire edilen O<sub>2</sub> yüksek konsantrasyonda verilerek, arteriyel oksijenizasyonun iyileşmesine yardım edilir. CO'nun hemoglobine yüksek afinitesi nedeni ile yüksek PO<sub>2</sub>, onunla yer değiştirmesi için gereklidir.<sup>6</sup>

Akut üst hava yolu obstrüksiyonu, hastaneye yatırılan inhalasyon injurili yanık mağdurlarının yaklaşık 1/5'i ile 1/3'ünde oluşur. Hafif farengial ödemden asfiksi ile komplet üst hava yolu obstrüksiyonuna hızla ilerleme olasılığı nedeni ile majör bir tehlikedir. Özellikle çocuklarda boyun yanığı, hava yoluna dıştan bası ve obstrüksiyon yapan skar oluşumuna neden olabilir. Boyuna yapılan "escharatomi"ler, gergin skarı azaltmaya yardımcı olabilir, dolayısıyla trakeaya olan basınç azalır. Üst hava yolu obstrüksiyonundan şüphelenildiğinde, endotrakeal entübasyon yapılmalıdır.<sup>6</sup>

CO zehirlenmesi varsa, tedavi önce, yüksek konsantrasyonda nemlendirilmiş O<sub>2</sub> ile CO'nun elimine edilmesine odaklanmalıdır. Alveoler hipoventilasyon varsa mekanik ventilatör gereklidir. Ayrıca, küçük hava yollarının prematüre kapanmasıyla oluşan bronşiyolit ve alveolitten kaynaklanan hipoksemi nedeni ile de O<sub>2</sub> uygulanması önemlidir.<sup>2</sup>

## BRONŞİYAL HİJYEN TERAPİSİ

Hava yolunu temizleme yöntemleri, duman inhalasyonlu hastaların solunumsal yönetiminin temel bir komponentidir. Bronşiyal hijyen terapisi bu amacı gerçekleştirmek amacıyla tanımlanan birçok

modalite için kullanılan bir terimdir. Terapötik öksürük, göğüs fizyoterapisi, erken ambulasyon, hava yolu aspirasyonu, terapötik bronkoskopi ve farmakolojik ajanlar, retansiyone sekresyonların çıkarılmasında etkilidir.<sup>6</sup>

### 1- Terapötik öksürük

Öksürük refleks veya istemli faaliyet olabilir. Öksürük mekanizmalarının yetmezliği, ağrı, ilaçlar veya artifisyel hava yolu nedeni ile olabilir. Bu oluştuğunda; istemli öksürüğü iyileştirme ve hava yolu temizliğine yardımcı olmada kullanılacak tekniklerin uygulanması sıklıkla zorunludur. Öksürme ve derin soluma, sekresyonların çıkartılmasına yardım için her 1-2 saatte bir teşvik edilir.<sup>6</sup>

### 2- Göğüs fizyoterapisi

Göğüs perküsyon ve vibrasyonu ve yer çekimi yardımıyla bronşiyal drenajın sağlanmasıdır. Çalışmalar, tekniklerin kombinasyonunun sekresyon çıkartılmasında etkili olduğunu göstermiştir. Entübe hastalarda, postüral drenajla hafif endotrakeal aspirasyon, pulmoner temizliği kolaylaştırmak için makul görülmektedir. Ancak "trendelenburg" pozisyonu verilmesi ve diğer çeşitli pozisyonlar akut olarak hipoksemiye arttırabilir. Yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde, sekresyonların mobilize edilmesi için her 2 saatte bir hastaların sağ yan ve sol yan pozisyona getirilmesi aynı amacı sağlar.<sup>2,6</sup>

### 3- Hava yolu aspirasyonu

Trakeobronşiyal aspirasyon, hava yolunu temizlemenin bir diğer metodudur. Nazotrakeal aspirasyon, hastanın spontan öksürüğü veya daha az invaziv işlemlerle çıkarılamayan, trakeada biriken sekresyonlar ve diğer yabancı materyallerin çıkarılmasını içerir. Hasta reoksijene edilmeden, 15 saniyeden fazla aspire edilmemelidir. Aspirasyon potansiyel olarak tehlikesiz değildir. Komplikasyonlar, kanama ile nazotrakeal mukozanın irritasyonu, PO<sub>2</sub>'de ani düşme, vagal stimülasyon ve bradikardiyi içerir.<sup>6</sup>

### 4- Terapötik bronkoskopi

Tüm diğer teknikler, sekresyonların çıkartılmasında yetersiz kaldığı zaman, fiberoptik bronkoskopinin yararlı olduğu ispatlanmıştır. Diyagnostik

fonksiyonlarına ilaveten, bronkoskopi önemli bir terapötik uygulamadır. Daha konservatif metotlar başarısız kaldığında inhalasyon injurili hastalarda karşılaşılan bol sekresyon, tekrarlanan bronkoskopik işlemleri gerektirebilir.<sup>6</sup>

### ERKEN AMBULASYON

Solunumsal komplikasyonları önlemenin bir diğer etkili yöntemini oluşturur. Analjeziklerin uygun kullanımı ile ventilatör desteği devam eden hastalar bile yatak dışına alınabilir ve sandalyeye yerleştirilebilir. Oturma pozisyonu birçok faydaya sahiptir; hasta normal olarak hiperventile olan akciğer bölgeleri ile soluyabilir, kas gerginliği ve tonüsü korunur, kontraksiyonlar korunur ve egzersiz toleransı devam eder.<sup>6</sup>

### İLAVE FARMAKOLOJİK TEDAVİLER

#### 1- Bronkodilatörler

Bazı olgularda faydalıdır. Hava yollarının inhalasyon injurisi, "wheezing" ve bronkospazm yapabilen kimyasal trakeobronşitle sonuçlanır. Bu, özellikle eşlik eden reaktif hava yolu hastalığı olanlarda (astım, kistik fibrozis, sigara içimi gibi) daha dikkat çekici olabilir. Bronkospazmın tedavisinde kullanılan çoğu ilacın, bronşiyal kas tonüsünü kontrol eden biyokimyasal mekanizmaları aktive ettiğine inanılır. Aerosolize sempatomimetikler iki yolla etkilidir; bronşiyal kas gevşemesini sağlar ve mukosilyer temizlenmeyi uyarırlar. Daha yeni bronkodilatörler, daha etkilidir ve eski jenerasyon ilaçlardan daha az yan etkiye sahiptirler.<sup>2,6</sup>

Albuterolün devamlı nebulizasyonu, kombine yanık ve duman inhalasyon injurisi modelinde, hava yolu temizliğini sağlayarak ve sıvı değişimini azaltarak pulmoner fonksiyonları iyileştirir.<sup>18</sup>

#### 2- Kortikosteroidler ve antibiyotikler

Duman inhalasyonunu takiben akciğer ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi değiştirmez. Yanık mağdurlarında uzun süre kullanımı enfeksiyona yakınlığı arttırır. Ayrıca şu an ki kanıtlar, profilaktik antibiyotik kullanımını desteklememektedir ve sadece rezistans organizmalarla enfeksiyona predispozisyon oluşturabilir.<sup>2</sup> Steroidler, yalnızca refrakter bronkospazm veya sekresyonlar bulunduğu endike olabilir.

### 3- Rasemik epinefrin

Aerosol yöntemi ile topikal vazokonstrüktör, bronkodilatör ve mukolitik olarak kullanılır. Kalp atımı aşırı artmadıkça her 2-4 saatte bir uygulanır.<sup>6</sup>

### 4- İnhaler N-asetilsistein

Kuvvetli bir mukolitik ajandır. Aynı zamanda solunum yolu için bir irritandır. Mukozal değişikliklere neden olabilir. Bu nedenle, hastalar bronkospazm işaretleri için değerlendirilir ve gerekliyse bir bronkodilatör ilave edilebilir.<sup>6</sup>

### 5- Heparin/N-asetilsistein kombinasyonu

Dumadaki kimyasallarla direkt olarak veya araşidonik kaskaddaki ürünlerin biri veya birkaçıyla alveoler makrofajlar aktive olduğu zaman yapılan serbest oksijen radikallerinin temizlenmesinde yararlıdır. Desai ve ark.nın retrospektif bir çalışmasında, inhalasyon injurili pediatrik hastalarda heparin/N-asetilsistein kullanımının, atelektazi insidansı, reentübasyon ve mortalite oranlarının azalmasında etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>19</sup> Cox sistemik olarak ve Brown nebülizer ile uygulanan heparinin, trakeobronşiyal debris formasyonunu engellediğini veya azalttığını göstermiştir.<sup>20,21</sup>

### 6- Ağrı kontrolü

Eş zamanlı yanık injurisi, ciltteki ağrıya ilaveten göğüs duvarı ödemi ve skar formasyonu, hipoventilasyon ve atelektazi riskini artırır. Dikkat, skar gibi cilt belirtilerinin önlenmesi ve ağrı kontrolüne verilmelidir. Narkotiklerle ağrı kontrolü, hipoventilasyon riskini arttırabilir.<sup>2</sup>

### 7- Sıvı resüsitasyonu

İnhalasyon injurisinin yönetiminde, erişkinlerde 30-50 mL/saat, 30 kg ve daha düşük ağırlıklı çocuklarda saatte 0.5-1.0 mL/kg idrar çıkışı, hastaya uygulanan uygun sıvı resüsitasyonunun en iyi göstergesidir. Eşlik eden inhalasyon injurisi, kutanöz termal injurili hastaların sıvı resüsitasyon gereksinimini özellikle ilk 24 saatte, inhalasyon injurisi olmayan hastalarla karşılaştırıldığında %40-75 oranında artırır. Yetersiz sıvı resüsitasyonu sonucu akciğer mikrovasküler permeabilitesi daha da kötüleşebileceği gibi doku perfüzyon yetersizliği,

böbrek yetmezliği veya hipovolemik şoka bağlı ölüm bile görülebilir.<sup>1,22-26</sup>

### MEKANİK VENTİLASYON

İnhalasyon injurisinin yönetiminde konservatif yaklaşımlar, entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınmada önemlidir. Ventilatör desteği zorunluysa kontrollü hiperkapni ve sınırdan yeterli oksijen düzeyi ile baro travma ve volüm travmadan korunma tercih edilebilir.<sup>1</sup>

Geçen 30 yılda, özellikle son dekad boyunca, duman inhalasyonlu hastaların tedavisi için alternatif olarak bulunan yeni ventilatör tekniklerinde artış vardır. Maalesef, klinisyenler için mevcut seçeneklerin sayısı artıyor görünse de, her bir ventilasyon modunun spesifik rolünü tanımlayan yeterli kontrollü çalışmalar ve ventilasyon modlarının karşılaştırmalı çalışmaları henüz mevcut değildir. Prensipten kabul edilebilir bir oksijen saturasyonu hedeflenmelidir. Amaçlanan sınırlı plato basıncının başarılması için, tamamen normal bir PCO<sub>2</sub> veya pH'ı gerektiren diğer kontrendikasyonlar bulunmadıkça, PCO<sub>2</sub>'nin yükselmesine, kontrollü hiperkapniye izin verilmelidir. Pozitif ekspiriyum sonu basınç (PEEP) oksijenizasyon desteğinde yararlıdır. PEEP'in uygun bir seviyesi, akciğer hasarını önlemede yardımcı olabilir. PEEP ile geniş tidal volümler (8-10 ml/kg), oksijenizasyonu iyileştirmek için gerekli olabilir.

Bir çalışmada; şiddetli inhalasyon injurili hastaların tedavisinde "high frequency percussive ventilation"un etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>8</sup>

## ERKEN KOMPLİKASYONLAR

### PNÖMONİ

İnhalasyon injurisi bulunmasının, yanık mortalitesini %20 arttırdığı ve inhalasyon injurisinin pnömoniye predispoze olduğu yakın bir zamanda bildirilmiştir. Pnömoni, yanık mortalitesini %40 arttırırken, inhalasyon injurisi ve pnömoni kombinasyonu bu oranı %60 arttırır. İnhalasyon injurisi ve pnömoni, yanık mortalitesinde ilave etkiye sahip, önemli bağımsız değişkenlerdir. Bu etkiler yaş ve yanık büyüklüğü ile değişir.<sup>27</sup> Çocuklar ve yaş-

lılar, özellikle sınırlı fizyolojik rezervleri nedeni ile pnömoniye eğilimlidir.<sup>6</sup>

### “ACUTE RESPIRATORY DISEASE SYNDROME”

Çalışmada “acute respiratory disease syndrome (ARDS)” ve inhalasyon injurisi arasında korelasyon saptanmadı.<sup>28</sup>

Yanık hastası olan ve bronkoskopi uygulanan 130 hastanın incelendiği bir çalışmada; hastaların 46 (%35)’sında inhalasyon injurisi saptandı. 44’ü kimyasal injurisi olup, bunlardan da 23 (%52)’ünde ARDS gelişti.<sup>14</sup>

## GEÇ KOMPLİKASYONLAR

Yanıklı hastalarda görülen inhalasyon injurisinde; nozokomiyal enfeksiyonlar, sepsis ve multipl organ yetmezliği oluşabilir. İnhalasyon injurisinin komplikasyonları; trakeit, laringotrakeal stenoz veya trakeomalazi ve kronik hava yolu hastalığıdır ve göreceli olarak nadir bildirilir.<sup>29</sup>

### TRAKEAL STENOZ

Trakeal komplikasyonlar sıklıkla görülür ve trakeit, trakeal ülserasyonlar ve granülom formasyonunu içerir. Stenozun yerleşimi, değişmez bir şekilde subglottiktir ve endotrakeal veya trakeostomi tüpünün kafının yerinde oluşur.<sup>6</sup>

Ekstübasyon sonrası oluşan birçok problemde, entübasyon periyodu boyunca maruz kalınan laringeal veya trakeal injurinin sekeli vardır. Trakeal stenoz veya trakeomalazi sıklıkla hafif ve asemptomatikken, bazı hastalarda şiddetli dinamik üst hava yolu obstrüksiyonu bulunabilir. Bu durumlar cerrahi düzeltme gerektirebilir. Entübe hastaların yönetiminde, bu gibi komplikasyonlar, trakeostomi veya endotrakeal tüp kafının çok dikkatli bakımı ile çoğunlukla önlenmektedir. kafın şişkinliği inspirasyon sonunda ventilatörde bir kaçağın önlenmesi ile uyumlu minimum basınç seviyesinde olmalıdır.<sup>6</sup>

Kronik üst hava yolu hastalığı, olguların çoğunda subglottik laringeal veya geniş trakeal stenoz kombinasyonu ile sonuçlanır. Trakeal stenozlu olgular genellikle T tüpü yerleştirilmesinden yarar

görür. Bu stentler uzun süreli hava yolu devamlılığını sağlar (ortalama 28 ay). İnjuriden sonra erken yapılan trakea rezeksiyonunu, restenoz takip eder. Hastaların çoğunda, bu durumlarda bile, trakeal tüpe ihtiyaç olmadan, tatminkar hava yolu eninde sonunda yeniden kazanılacaktır.<sup>30</sup> Buna karşın Flexon ve ark. daha erken açık cerrahi ile başarılı sonuçlar bildirmişlerdir.<sup>31</sup> Cerrahi tedavi, diğer laringeal ve subglottik stenozlarla aynı ilkeleri takip eder, ancak sıklıkla multipl evreli plastik operasyonlar gerekebilir.<sup>32</sup>

### OBSTRÜKTİF/RESTRIKTİF HASTALIK

Kronik hava yolu hastalığı, inhalasyon injurisi ve onun destek tedavisinin göreceli olarak nadir bildirilen bir komplikasyonudur. Spirometri hava yolu obstrüksiyonu için yararlı bir tanısal araçtır. Yetişkinler için literatürdeki makaleler, inhalasyon injurisi sonrası akciğer fonksiyonlarının normale döndüğünü gösterir. Ancak, Desai ve ark., termal injuriye maruz kalan çocuklarda, egzersiz stres testinde solunumsal sınırlılığı göstererek, egzersiz toleransının kısıtlanabileceğini bildirdi.<sup>6,33</sup> Mlcak’ın, 13’ünde bronkoskopik olarak gösterilmiş inhalasyon injurisi bulunan 17 termal yanıklı çocuğun, olaydan 8 yıl sonra spirometrik verilerinin değerlendirildiği çalışmasında; 2 hastada obstrüktif, 9 hastada obstrüktif ve restriktif hastalık, 5’inde yalnızca restriktif hastalık ve 1’inde difüzyon defekti gösterilmiştir.<sup>34</sup> Sonuç olarak, şiddetli termal yanıklı çocuklarda akciğer fonksiyonlarının normale dönmeyebileceği bildirilmiştir.

## MORTALİTE

Yanık hastaları içinde, inhalasyon injurisi saptananlarda mortalite oranı daha fazladır (Tredget, %34.7’ye %1.7; Smith, %31’e %4.3; Venus, %54.7’ye %7.1).<sup>4,35,36</sup> Ayrıca inhalasyon injurisi bulunanlarda ortalama total yanık yüzey alanı ve hastanede kalış süresi, inhalasyon injurisi bulunmayanlara göre anlamlı derecede daha fazladır. İnhalasyon injurisi yanında yanık hacminin artması, ileri yaş, yara veya solunum yollarından kaynaklanan sepsis gelişmesi, mortalite artışı ile birlikte dir.<sup>35,36</sup>



## KAYNAKLAR

1. Woodside KJ, Miller L, Bidani A, Zwischenberger JB. Barotrauma and inhalation injuries. In: Shields TW, LoCicero III J, Ponn RB, Rusch VW, eds. *General Thoracic Surgery*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2005. p.972-80.
2. Lee AS, Mellins RB. Lung injury from smoke inhalation. *Paediatr Respir Rev* 2006;7(2):123-8.
3. Moylan JA, Chan CK. Inhalation injury--an increasing problem. *Ann Surg* 1978;188(1):34-7.
4. Tredget EE, Shankowsky HA, Taerum TV, Moysa GL, Alton JD. The role of inhalation injury in burn trauma. A Canadian experience. *Ann Surg* 1990;212(6):720-7.
5. Barrow RE, Spies M, Barrow LN, Herndon DN. Influence of demographics and inhalation injury on burn mortality in children. *Burns* 2004;30(1):72-7.
6. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns* 2007;33(1):2-13.
7. Kramer GC, Herndon DN, Linares HA, Traber DL. Effects of inhalation injury on airway blood flow and edema formation. *J Burn Care Rehabil* 1989;10(1):45-51.
8. Cioffi WG, Graves TA, McManus WF, Pruitt BA Jr. High-frequency percussive ventilation in patients with inhalation injury. *J Trauma* 1989;29(3):350-4.
9. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury--a review. *Burns Incl Therm Inj* 1988;14(6):451-60.
10. Peters WJ. Inhalation injury caused by the products of combustion. *Can Med Assoc J* 1981;125(3):249-52.
11. Clark WR, Bonaventura M, Myers W. Smoke inhalation and airway management at a regional burn unit: 1974-1983. Part I: Diagnosis and consequences of smoke inhalation. *J Burn Care Rehabil* 1989;10(1):52-62.
12. Knüttgen D, Stuttmann R, Eren S, Pillukat T. [The diagnostic significance of disordered gas exchange in inhalation trauma]. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1989;24(5):270-6.
13. Arakawa A, Fukamizu H, Hashizume I, Kasamatsu N, Nagayoshi M, Shinozuka N, et al. Macroscopic and histological findings in the healing process of inhalation injury. *Burns* 2007;33(7):855-9.
14. Masanès MJ, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995;107(5):1365-9.
15. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res* 2007;28(1):80-3.
16. Prater ME, Deskin RW. Bronchoscopy and laryngoscopy findings as indications for tracheotomy in the burned child. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(10):1115-7.
17. Clark WR Jr. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16(1):24-9.
18. Palmieri TL, Enkhbaatar P, Bayliss R, Traber LD, Cox RA, Hawkins HK, et al. Continuous nebulized albuterol attenuates acute lung injury in an ovine model of combined burn and smoke inhalation. *Crit Care Med* 2006;34(6):1719-24.
19. Desai MH, Mlcak R, Richardson J, Nichols R, Herndon DN. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcysteine [correction of acetylcysteine] therapy. *J Burn Care Rehabil* 1998;19(3):210-2.
20. Cox CS Jr, Zwischenberger JB, Traber DL, Traber LD, Haque AK, Herndon DN. Heparin improves oxygenation and minimizes barotrauma after severe smoke inhalation in an ovine model. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176(4):339-49.
21. Brown M, Desai M, Traber LD, Herndon DN, Traber DL. Dimethylsulfoxide with heparin in the treatment of smoke inhalation injury. *J Burn Care Rehabil* 1988;9(1):22-5.
22. Herndon DN, Barrow RE, Linares HA, Rutan RL, Prien T, Traber LD, et al. Inhalation injury in burned patients: effects and treatment. *Burns Incl Therm Inj* 1988;14(5):349-56.
23. Herndon DN, Traber DL, Traber LD. The effect of resuscitation on inhalation injury. *Surgery* 1986;100(2):248-51.
24. Scheulen JJ, Munster AM. The Parkland formula in patients with burns and inhalation injury. *J Trauma* 1982;22(10):869-71.
25. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985;150(6):716-20.
26. Hughes KR, Armstrong RF, Brough MD, Parkhouse N. Fluid requirements of patients with burns and inhalation injuries in an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1989;15(7):464-6.
27. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987;205(1):82-7.
28. Liffner G, Bak Z, Reske A, Sjöberg F. Inhalation injury assessed by score does not contribute to the development of acute respiratory distress syndrome in burn victims. *Burns* 2005;31(3):263-8.
29. Almeida MA. [Inhalation lesions in the burn patient] *Acta Med Port* 1998;11(2):171-5.
30. Gaissert HA, Lofgren RH, Grillo HC. Upper airway compromise after inhalation injury. Complex strictures of the larynx and trachea and their management. *Ann Surg* 1993;218(5):672-8.
31. Flexon PB, Cheney ML, Montgomery WW, Turner PA. Management of patients with glottic and subglottic stenosis resulting from thermal burns. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98(1 Pt 1):27-30.
32. Pasche P, Lang F, Monnier P. Laryngeal trauma. In: Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA, et al, eds. *Thoracic Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p.1802-17.
33. Desai MH, Mlcak RP, Robinson E, McCauley RL, Carp SS, Robson MC, et al. Does inhalation injury limit exercise endurance in children convalescing from thermal injury? *J Burn Care Rehabil* 1993;14(1):12-6.
34. Mlcak R, Desai MH, Robinson E, Nichols R, Herndon DN. Lung function following thermal injury in children--an 8-year follow up. *Burns* 1998;24(3):213-6.
35. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, Dalston JS, Fakhry SM, Rutledge R, et al. Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994;37(4):655-9.
36. Venus B, Matsuda T, Copiozo JB, Mathru M. Prophylactic intubation and continuous positive airway pressure in the management of inhalation injury in burn victims. *Crit Care Med* 1981;9(7):519-23.