

Erişkinin Sıkıntılı Solunum Sendromu (ESSS)

*Mustafa PAÇ**
*Yunus AYDIN***
*Mecit SÜERDEM****

Bu deyimle, kısaca değişik nedenlerle (kardiak olanlar hariç) ortaya çıkan, yaygın akciğer parankim zedelenmesi ile birlikte bulunan, akciğer ödemi anlaşılmaktadır. Diğer bir tanımla, Erişkinin Sıkıntılı Solunum Sendromu, daha önce hiç bir akciğer ve kalp sorunu olmayan şahıslarda, akciğerlere yönelik travma sonucu oluşan akut solunum yetmezliği tablosudur. ESSS; progressif solunum sıkıntısı, oksijene dirençli hipoksemi, katı akciğer ve akciğer radyografisinde diffüz konsolidasyon dörtlüsü ile karakterizedir.

İlk defa 1971 senesinde ESSS (ARDS = Adult Respiratory Distress Syndrome) terimi Peety ve Ashbaugh tarafından kullanılmıştır. Etiyolojik faktörlere, fonksiyonel, patolojik ve radyolojik özelliklere göre ESSS'nun çeşitli sinonimleri vardır. Bunlar:

Akut akciğer yaralanması sendromu
Kapiller sızdırma sendromu
Akut solunum yetmezliği sendromu
Erişkin tipi hiyalin membran hastalığı
Hemorajik akciğer sendromu
Nonkardiojenik akciğer ödemi
Postperfüzyon akciğeri
Postravmatik atelektazi
Progressif solunum sıkıntısı
Bronkopulmoner displazi
Yağ embolisi sendromu
Konjestif atelektazi
DaNang akciğeri
Hemorajik atelektazi
Hipoksik hiperventilasyon
Oksijen toksisitesi akciğeri
Posttransfüzyon akciğeri
Progressif pulmoner konsolidasyon
Pulmoner mikroembolizm sendromu
Pompa akciğeri
Şok akciğeri
Travmatik ıslak akciğer

Beyaz akciğer sendromu
Solunum sıkıntısı sendromu
Katı akciğer sendromu
Islak akciğer

Prematürlerde ESSS'na benzer tablo meydana gelir ki, buna Hyalen Membran Hastalığı denir. Bu hastalık neonatal ölümlerin % 30'unun, prematür çocuk ölümlerinin % 50-70'inin nedenidir. Sebep olarak, prematür çocuklarda oluşan pre veya postnatal hipoksiye bağlı bir surfaktant yetersizliği düşünülmektedir. Surfaktant eksikliğinde, akciğerlerin ekspansiyonu azalmakta ve bu nedenle hipoksi yani solunum yetersizliği meydana gelmektedir. Alveol membranı hiyalin türünde eozinofilik bir materyalle kaplanmışır. Akciğer grafisinde retikülönodüler gölgeler vardır. Ölen çocukların akciğerlerinden hazırlanan ekstrelerde çok yüksek bir yüzey gerilimi tesbit edilmiştir. Ayrıca alveollerin çoğunun kollabe olduğu görülmüştür. Prematürlerde primer olarak hadiseden sorumlu olan surfaktant eksikliğidir, fakat erişkinlerde meydana gelen benzer tabloda surfaktant azalması sekonder olarak gelişir ve göğüs duvarı kompliansı azalır, yani akciğer katılaştır.

ESSS çeşitli ajanlar ve mekanizmalar tarafından meydana gelen akut akciğer hasarı neticesinde oluşan bir sendromdur. Bu sendroma sebep olanlar:

- 1- Hemorajik ve septik şok,
- 2- Enfeksiyonlar,
 - a) Gram negatif sepsisler
 - b) Viral ve bakteriyel pnömoniler
 - c) Pneumocystis carinii
- 3- Travma,
 - a) Yağ embolisi
 - b) Akciğer kontüzyonu
 - c) Toraks dışı yaralanmalar

•Atatürk On. Tıp Fak. Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

**Atatürk On. Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı öğretim Üyesi

***Atatürk Ün. Tıp Fak. Göğüs Hast. ve Tb. Bilim Dalı Araş. Görevlisi

- 4- Serebrovasküler hastalıklar ve travma,
- 5- Likid aspirasyonu.**
- a) Mide muhteviyatı aspirasyonu (Mendelson sendromu)
- b) Tatlı ve tuzlu su aspirasyonu
- c) Uidrokarbonlu sıvıların aspirasyonu
- 6- Aşırı dozda ilaç kullanımı,
- a) Metadon
- b) Propoxyphene
- c) Salisilatlar
- d) Ethylchlorvinil
- e) Barbitüratlar
- f) Eroin
- g) Paraquat
- 7- Toksin inhalasyonu,
- a) Yüksek konsantrasyonda oksijen
- b) Duman
- c) Koroziv ajanlar
- 8- Hematolojik nedenler,**
- a) DIC
- b) Massif kan transfüzyonu
- c) Lökosit transfüzyonu
- 9- Metabolik nedenler,**
- a) Pankreatit
- b) Üremi
- 10- Diğerleri,**
- a) Lenfanjitis karsinomatoza
- b) Postkardioversiyon
- c) Akut lösemi
- d) Amniyotik sıvı embolisi
- e) Böbrek transplantasyonu ve diğer cerrahi uygulamalar
- f) Eklampsi
- g) Radyasyon pnömonitisi
- h) Hava embolisi
- i) Yanıklar

FİZYO PATOLOJİ

Genel olarak akciğer ödemi aşağıda belirtilen nedenlerle oluşur:

1. Pulmoner kapiller basınç artışı,
2. Plazma onkotik basıncında azalma,
3. Negatif interstisiyel basınçta artma,
4. Alveokapiller membranın permeabilitesinin artması veya bozulması,
5. Lenfatik yetersizlik,
6. Bilinmeyen mekanizmalar.

Kalp dışı nedenlerle meydana gelen akciğer ödeminin büyük çoğunluğu, alveokapiller membranın zedelenmesi, sıvı ve katılara karşı permeabilitenin artması neticesinde oluşur. Alveol epitelinin ve kapiller endotelinin zedelenmesi fizik ve kimyasal ajanlar

tarafından oluşturulmaktadır. Bu vakalarda akciğer ödemi tamamiyle sol ventrikül yetersizliği bulunmadan, normal pulmoner kapiller basınç düzeyinde, kapiller ve endotel hücrelerinin zedelenmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Pulmoner kapiller basıncın normal olması, kardiyak ödemlerden ayrılması açısından önemli bir bulgudur.

ESSS'da akciğerlerde oluşan olayların patogenezi kesinlik kazanmamıştır, fakat birçok faktörleri ileri sürülmektedir. Tip 1 ve 2 pnömositlerde, entotelial hücrelerde, makrofajlarda ve akciğer stromasında ilerleyici hücre harabiyet ile interstisiyum ve alveollere sıvı sızması mevcuttur. Kısa zaman sonra da harap olmuş hücreler üzerinde fibrin ve kollajen birikimi oluşur.

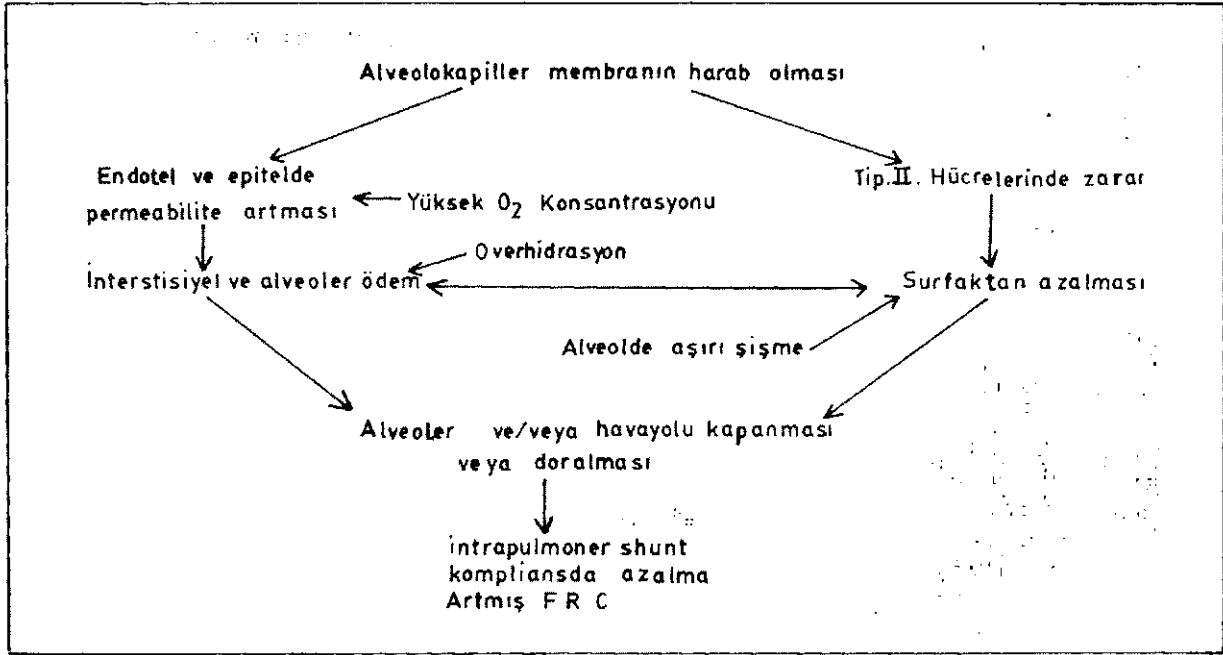
Alveokapiller membran çeşitli nedenlerle zedelenmesi zaman perméabilite artışı ve buna bağlı ekstrasvazasyon oluşmaktadır. Bunun sonucu ödem, hemoraji, yüzeysel gerilim artması ve konjestif ateletaksi gelişmektedir,

Alveokapiller membrandaki harabiyetten, fonksiyonel ve anatomik bozukluklardan kimyasal bazı maddelerin sorumlu olduğu kabul edilmektedir. Bu maddeler; lökositlerden salınan lizozomal enzimler (proteaz ve superoksitler), endotoksinler, aktive olmuş plazma komplemanı, koroziv kimyasal maddeler, trombositlerden salınan tromboksan, enzimler, çok çeşitli vazoaaktif ajanlar ve DIC ürünleridir.

ESSS'da tesbit edilen başlıca hematolojik bozukluklar; DIC, trombositopeni ile Faktör VIII antijeninin ve plazmada çözülmüş fibrin kompleksleri seviyelerinin yüksek bulunmasıdır. DIC, ESSS'nun major patogenetik belirtisi olarak kabul edilir. Anormallik başlıca mikrosirkülasyonda meydana gelir. Pulmoner mikrosirkülasyonun aşırı obstrüksiyonu interstisiyel ödem, aıveoler hemoraji, ateletaksi ve hiyalen membran teşekkülü ile sonuçlanan kompleks olaylar serisini başlatır.

ESSS'nun patogenezi kompleks ve multifaktoriyel olmasına rağmen, pulmoner dolaşımdaki anormallikler birbirine benzemektedir. Bunlar; pulmoner venöz dolgunluk, kapiller konjesyon, fibrin trombozisi, endotelial hücre hasarı ve vasküler nekrozdur. Bu sendromdan ölenlerin pulmoner arterlerinde yaygın trombotik tıkanıklıklar tesbit edilmiştir. Vasküler tıkanıklıklar, önce vazoaaktif mediatörlerin rolü ile geçici vazokonstriksiyon, 2-5 gün sonra da vasküler trombozisi şeklinde gelişir.

Ayrıca pulmoner vasküler çapta da azalma tesbit edilir. Bunun doğrudan ve dolaylı birçok nedenleri vardır. Doğrudan nedenler; embolizasyon, vazokonstriksiyon, endotelial hücre şişmesi, endotelial hücre nekrozu ve intravasküler trombozidir. Dolaylı nedenler ise; interstisiyel ödem, artmış interstisiyel basınç, aıveoler nekroz, aıveoler hücre ödemi, aıveoler hücre hiperplazisi ve ekstrasvasküler kollajen depolanmasıdır.



Şekil - 1. ESSS fizyopatolojisi şekilde görüldüğü gibi özetlenebilir.

Connell ve arkadaşları hemorajik şoka maruz kalmış köpeklerin akciğerlerinin ultrastrüktürel incelenmesinde, şiddetli hipovolemiyi takip eden başlangıç değişikliğinin trombosit adezyonu ve agregasyonu olduğunu bulmuşlardır. Bu agregatlara daha sonra lökositler de ilave olur ve bunlar pulmoner mikrosirkülasyonda şiddetli tıkanmaya sebep olurlar. Tıkanmadan hemen sonra damar endotelinin şişmesi ve parçalanması meydana gelir.

ESSS'nun fizyopatolojisinde yer alan surfaktantta azalma, genellikle olayın başlangıcından 18-36 saat sonra meydana gelir. Tip 2 alveoler epitel hücrelerinin hasana veya kimyasal değişikliklere bağlı olarak surfaktant eksikliği oluşur. Surfaktantlar, alveollerin yüzey gerilimlerini, yüzeyin darahp genişlemesine göre, azaltıp çoğaltabilen maddelerdir. Bu maddenin yapısı kesinlikle bilinmemektedir. Herhangi bir nedenle surfaktant sentezi bozulursa akciğerler sertleşir, yani komplians düşer, atelektazi alanları oluşur ve alveoller transüda ile dolar.

Surfaktant eksikliğine bağlı oluşan atelektaziler ESSS'nun en göze çarpan fizyopatolojik durumudur. Atelektazilere rağmen kan akımının devam etmesi neticesinde, oksijen tedavisi ile düzelmeyen hipoksemiye sebep olan "venoarteryal şant etkisi" meydana gelir. Böylece gaz değişimi ileri derecede bozulur.

ESSS'da pulmoner ödem, karakteristik olarak pulmoner mikrovasküler yatakta perméabilité değişikliği ile karakterizedir. Kardiyojenik ödem ESSS'na ek olarak klinik ve fizyolojik tablolar gösterir. ESSS şüphe edilen hastalarda pulmoner arteryal ve wedge

basıncı Swan Ganz kateteri ile ölçülmelidir. Bu ölçümün terapötik önemi de vardır, eğer kardiyak dekompanasyon mevcutsa hasta dijitalize edilmelidir.

ESSS'da kapiller perméabilité artması neticesinde sıvı, proteinler ve hücresel elemanlar interstisyel sahaya geçer. Alveollere de sızan bu materyaller mevcut surfaktanı harab ederler ve alveollerin içi proteinler zengin ödem sıvısı ve sıklıkla eritrositlerle dolar. Alveoldeki fibrinin organizasyonu ile de hiyalen membranlar meydana gelir.

PATOLOJİ

İlk 12 saat: 50-100 milimikron çapındaki arteriollerde fibrin mikroembolisi.

12-24 saat: Perivasküler interstisyumu ve alveoler çeperleri etkileyen interstisyel ödem.

24-48 saat: Makroskopik olarak akciğerler ağır, havasız, hemorajiktir ve karaciğer gibi gözükür. Mikroskopik olarak kapiller konjesyon, yaygın interstisyel ve intraalveoler bol proteinli ödem ile yaygın mikroatelektaziler gözlenir.

5-7 gün: Daha önceki hemorajik görünüm grimsi soluk bir renkle yer değiştirmiş olmasına rağmen, kaoca akciğerler nara ağır ve navasızdırlar. Mikroskopik olarak alveoller içindeki proteinli ödem sıvısı azalmıştır. Ancak alveoler duktuslar ve alveoler sakuslarda yaygın hiyalen membran teşekkülü meydana gelmiştir. Alveol hücreleri hipertrofik ve hiperplaziktirler. Erken fibroblastik proliferasyon ve kollajen

birikmesi olabilir. Yaygın bronkopnömoni sahaları da gözükülebilir.

7-14 gün: Kabaca akciğerler yine ağır ve hemen hemen havasızdır. İnterstisiyel ve alveoler kompartımanlarda şiddetli Fibroblastik proliferasyon gözlenir. Gram negatif organizmalarla oluşan enfeksiyonlar neticesinde doku nekrozu ve mikroabseler sık görülür.

KLİNİK

Klinik görünümü oldukça farklılık arz eder, geniş spektrumlu bir görünümü vardır. İlk 12-24 saatte hiç bir semptom olmayabilir. En erken olarak dispne ve hiperpne ortaya çıkar. Başlangıçta kum, sonra sekonder enfeksiyonlar nedeniyle yaş öksürük mevcuttur. Akciğerlerin dinlenmesinde duyulan railerin şiddeti ve yaygınlığı gittikçe artar. Hadise ilerledikçe hipoksiye ait bulgularla eğer karbondioksit retansiyonu olursa buna ve asidoza bağlı bulgular tabloya eklenir.

LABORATUAR

Rutin laboratuvar testleri tanıda değerli olmamakla birlikte kan gazları analizinde ağır hipoksemi bulunur. Hadise çok ilerlememişse hipokapni, ileri safhada ise hiperkapni bulunur. pH normal veya yüksektir, ancak karbondioksit retansiyonu olursa asidoz ortaya çıkar.

Radyolojik olarak Kerley çizgileri en erken safhada ortaya çıkar. Perihiler bölgelerde daha fazla olmak üzere bilateral, diffüz nodüler opasiteler gözlenir. Bu görünüm, kalp büyüklüğünün genellikle normal olması ve vasküler diskrepensinin olmaması hali hariç, kardiak orjinli yamalı akciğer ödeme benzer. İleri safhada homojen konsolidasyon oluşur ve sıklıkla tabloya süperempeze olan gram negatif bir enfeksiyon nedeniyle bu konsolide sahalar içinde mikroabseler gözlenir.

KOMPLİKASYONLAR

Esas tablo solunum yetmezliği olduğundan, solunum yetmezliğinde gördüğümüz her türlü komplikasyona ilaveten tedaviye ait komplikasyonlar da görülebilir. Tedaviye ve solunum yetmezliğine ait komplikasyonları şöyle sıralayabiliriz:

A) Kardiovasküler komplikasyonlar,

1— Hipotansiyon (Mekanik respiratör kullanımı, hipopotasemi ve hipoksiye bağlıdır)

2— Hipertansiyon (Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncının yükselmesine bağlı refleks vazokonstriksiyon nedeni ile)

3— Kardiak debide azalma (Respiratörün basıncının ayarlanamaması ve buna bağlı olarak venöz dönüşün sekteye uğramasından)

4— Ritm bozuklukları (Hipoksi, hiperkapni ve

asidoz miyokardm iritabilitesini artırarak en hafifinden en ağırına kadar değişen ritm bozukluklarına yol açabilmektedir. Bu hastalar dijitalde çok duyarlı olduklarından ritm bozuklukları buna da bağlı olabilir)

5— Pulmoner tromboembolizm (Hastaların yatalak olmaları, hipoksi ile asidoza bağlı polisitemi riski artırmaktadır)

B) Gastrointestinal sistem komplikasyonları

1— Hematemez, melena

2— Respiratörlere bağlı mide dilatasyonu

3[^] Hipokalemiye bağlı ileus

C) Elektrolit ve sıvı dengesizliğine bağlı komplikasyonlar

1— Su retansiyonu

2— Hiperpotasemi

3— Hipopotasemi

4— Hipokloremi

5— Hiponatremi

6— Metabolik asidoz

7— Metabolik alkaloz

D) Nörolojik komplikasyonlar

E) Pulmoner komplikasyonlar

Trakeotomi, entübasyon, yüksek doz oksijen inhalasyonu nedeniyle oluşan iatrojenik komplikasyonlara ilaveten, mekanik ventilasyon ve PEEP uygulanması esnasında pnömotoraks, pnömomediastinum gelişebilir.

F) Diğer komplikasyonlar

1— Glomerül filtrasyonda azalma ve neticesinde azotemi

2— Anemi (özellikle kanamalı ve sepsisli olanlarda)

3— Asidoza ve hipoksiye bağlı polisitemi.

TEDAVİ

Tedavi nonspesifiktir. Artmış alveolokapiller permeabilitenin neden olduğu pulmoner ödem için gerekçeler olarak spesifik herhangi bir tedavi yoktur. Membranda lezyon oluştuğu zaman tedavi bu lezyonun sonuçlarını her ne kadar değiştirebilse de, herhangi bir ilaç veya başka bir yaklaşım ESSS'nun doğal seyirini düzeltmez. Aksine yapılan tedavi girişimlerinin lezyonun etkilerini kötüleştirildiklerine dair bir çok kanıtlar vardır. Örneğin aşırı hidrasyon, yüksek konsantrasyonda oksijen inhale ettirilmesi ve ventilatör setlerinin hatalı seçimi.

Tedavide amaç gaz değişimini ve pulmoner

vasküler basınçları normal düzeyde devam ettirmektedir. Aynı zamanda solunum güçlüğü sendromunu başlatan ve artıran faktörlerle de mücadele edilir. Eğer sepsis varsa gerekli antibiyotik verilmelidir. Sepsiste bilinmeyen bir nedenle myokard gücünün azalması ile birlikte alveolokapiller zarın geçirgenliğinin artışı, beraberce akciğer ödeme neden olmaktadır. Bu durumda yüksek doz antibiyotiğe ilaveten solunumun desteklenmesi, kortikosteroid ve gerekli hallerde pozitif inotropik ilaçlarla tedavi edilebilir.

Solunum yetmezliğini başlatan ve artıran olaylarla mücadeleden sonra esas tedavi yapılır. ESSS'nun birçok nedenleri olmasına karşılık tedavi hepsinde aynıdır. Amaç arteryal kan gazlarını, asid-baz dengesini düzeltmektir. Gaz alışverişinin minimal kanıtı arteryal kan gazları tayinidir. Bu da klinik olarak normal etraf sıcaklığı, normal idrara çıkma, normal arteryel tansiyon ve kalp hızının düşük olması ile anlaşılır.

ESSS'u gelişme riski olan hastalar sıklıkla hipotansif ve idrar debisi düşük hastalardır. Bu durumda damardan sıvı verilmesi gerekmektedir. Fakat sıvı miktarı çok iyi kontrol edilmeli ve aşırı yüklenmeden kaçınılmalıdır. Böyle hipotansif, oligürük kişilere Dopamin infüzyonu yapılabilir.

Bu hastalarda en önemli problemlerden birisi hipoksidir. Hipoksinin tedavisinde de bir numaralı ilaç oksijen inhalasyonudur.

ESSS oluşmuş hastalar çoğu kez bilinçlerini yitirmiş olabileceklerinden, başlangıçta mekanik ventilasyon uygulanması gerekebilir. Bu durumda volüm ventilatörleri, basınç ventilatörlerine tercih edilmelidir ve tidal volüm normal volümden fazla olmalıdır. Bu koşullarda da hipokside düzelme olmazsa PEEP uygulanmalıdır.

ESSS'lu hastalarda kortizon uygulanması hastalığın erken dönemlerinde etkili olmaktadır. Süre ve verilme sıklığı yönünden kesinlik mevcut değildir.

Diüretikler daha çok fazla sıvı yüklenmiş ve kalp rahatsızlığı bulunan, erken teşhis edilmiş vakalarda yararlı olmaktadır. Bu amaçla en çok Furosemid ve Edekrin kullanılmaktadır.

Solunum yollarındaki hipersekresyon, bronkospazm ve pulmoner enfeksiyonlar ile mücadele edilmelidir.

Bu hastaların tedavisinin ve izlenmesinin yoğun bakım ünitelerinde yapılması gerekmektedir. Hasta elektrokardiografik monitöre bağlanmalı, devamlı kan gazları bakılmalı ve mekanik ventilatörler tecrübeli bir ekip tarafından hastaya uygulanmalıdır.

Tam gelişmiş ESSS'lu hastalarda prognoz iyi değildir. Ölüm oranı % 50'dir. Venoarteryal şant kalp debisinin % 60'dan fazla ise prognoz kötüdür. Şokun mevcudiyeti de prognozu kötüleştirir.

KAYNAKLAR

1. Petty TL, and DG Ashbaugh: The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest., 60:233, 1971.
2. Worthen GS, et al.: Mechanisms of acute lung injury. Clin. Lab. Med. 1983 Dec. 3(4).60M 7.
3. Blaisdell FW, and RM Schlobohm: The respiratory distress syndromem. A review. Surgery, 74:251, 1973,
4. Joffe N: The adult respiratory distress syndrome. Am. J. Roentgenol. 122:719, 1974.
5. Hinshaw HC: Diseases of the chest. WB Saunders Comp. Third edition, 1969.
6. Holcroft JW, et al.: Pathophysiology of shock and adult respiratory distress syndrome. Surg. Annu. 15:1-12, 1983.
7. Dyck DR, and CT Zylak: Acute respiratory distress in adults. Radiology, 106:497, 1973.
8. Crofton SJ, A Douglas: Respiratory Diseases. Blackwell Scientific Publications, Third edition, 1981.
9. Lamy M, RJ Fallat, et al.: Pathologic features and mechanisms of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis , 114:267-284, 1976.
10. Murray JF: Mechanisms of acute respiratory failure. Am. Rev. Respir. Dis. 107:115-122, 1977.
11. Snow RL, P Davies, et al : Pulmonary vascular remodelling in adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis., 126:887-892, 1982.
12. Connell RS, RL Swank, and MC Webb: The development of pulmonary ultrastructural lesions during hemorrhagic shock. J. Trauma. 15:116, 1975.
13. Greene R, et al.: Respiratory distress syndrome with new considerations Radiol Clin. North Am. 1983 Dec, 21(4):699-708.
14. Bone RC: Treatment of severe hypoxemia due to the adult respiratory distress syndrome. Arch. Intern. Med. 140:85-89, 1980.