

AKCİĞER ÖDEMİ

Barış İKİTİMUR, Hakan KARPUZ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

Akciğer ödemi akciğer interstisyel dokusu ya da alveollerinde anormal sıvı birikimi nedeni ile oluşan bir patolojidir. Akut gelişen bu patoloji, genellikle hastalarda soluk alamama, boğulma ve göğüste sıkışma hissine yol açabilir; doğru tanı konulup acil tedavi yapılmazsa ölüme sonuçlanabilir. Sebebine bakılmaksızın, son mekanizma alveolo-kapiller membran vasıtası ile kandan interstisyuma -ve bazen alveollere- geçen sıvı miktarının, buralardan kana ve lenfatik sisteme geri dönen sıvı miktarından fazla olmasıdır. Oluşum mekanizmasının belirlenmesi tedaviyi önemli ölçüde etkilediğinden, akciğer ödeminin patofizyolojisine ayrıntılı olarak eğilmek faydalı olacaktır.

Patofizyoloji

Alveoller ile kan kapillerleri arasında yer alan membran, akciğerlerdeki sıvı sirkülasyonunda önemli bir yer tutar. Akciğerler, çok büyük bir yüzey alanı ile önemli miktardaki kanı barındırabilmektedir. Kan damarları ile interstisyel doku arasındaki sıvı alış verişini Starling denklemi ile açıklanabilmektedir.

$$Q_f = K_f [P_c - P_i] - s(c-i)$$

Bu denklemde Q_f net filtre olan sıvı miktarı, P_c kılcal damarlardaki hidrostatik basınç, P_i interstisyel dokudaki

hidrostatik basınç, c kılcal damarlardaki protein ozmotik basıncı, i ise interstisyel dokunun protein ozmotik basıncıdır. Denklemde önemli olan iki adet katsayı vardır: Bunlardan K_f kılcal damar duvarlarının sıvı geçirgenlik kapasitesini gösteren filtrasyon katsayısı, s ise kılcal damar duvarlarının proteinlere olan geçirgenliğini gösteren refleksiyon katsayısıdır. İdeal bir yarı-geçirgen membranda 1 olan normal akciğerde 0.7-0.8 civarındadır. Ödem oluşumu gibi sıvı filtrasyonunun çok arttığı durumlarda protein geçişi difüzyondan çok sıvıya bağımlı konveksiyon mekanizması ile olur ve nerede ise Q_f ile doğru orantılıdır. Damar dışı akciğer sıvısının oluşumunda göz önüne alınması gereken bir diğer etken de lenf akışıdır. Normal akciğerde saatte 10-20 mL olan bu akış gereğinde artarak interstisyel sıvı ve protein miktarını sabit tutmaya yaramaktadır.

Q_f 'in artmasına sebep olan her türlü değişikliğin, interstisyel dokudaki sıvı miktarını artırarak ödem oluşumuna sebep olabileceği aşikardır (Tablo I). Klinikte karşılaşılan hastalık durumlarında her ne kadar çoğu zaman kesin sınırlar ile ayırım söz konusu olmayabilirse de genelde ödem oluşumu için iki ana mekanizma öne sürülmektedir: Yüksek basınçlı (kardiyojenik) akciğer ödemi ve geçirgenlik artışı nedeni ile oluşan (non-kardiyojenik) akciğer ödemi olarak iki başlık altında bu mekanizmalar incelenebilir:

Tablo I: Starling denkleminde pulmoner ödem gelişimi ile ilişkili olabilecek değişkenler

Değişken	Değişiklik	Klinik Örnekler
s	§	ARDS
P_c	↑	KKY, pulmoner venöz HT*, volüm yüklenmesi, HAPE- NPE
P_i	§	Üst solunum yolu obstruksiyonu, re-ekspansiyon pulmoner ödemi
π_c	§	Şiddetli hipoalbuminemi
π_i	↑	Bilinen örnek yoktur

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, KKY: Konjestif kalp yetersizliği, HAPE: High altitude pulmonary edema – yüksek rakımla ilişkili akciğer ödemi, NPE: Nörojenik akciğer ödemi. *-Pulmoner venöz hipertansiyona yol açan tüm kalp kökenli patolojileri içerir. (from Chakinala M, Daniel P.S., Pulmonary Edema, Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders, 2002)

Yazışma adresi: Dr. Barış İkitimur, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL
Tel.: (0212) 444 30 00/21661

KARDİYOJENİK AKCİĞER ÖDEMI

Starling denkleminde göre kapiller basıncın (P_c) artışı ile interstisyuma net sıvı geçişi (Q_f) artmaktadır. Kapiller basınç pulmoner venöz basınç ve pulmoner arter basıncının orta noktasındaki basınçtır ve her ikisine de bağımlıdır. Klinikte pulmoner arter kanülasyonu için kullanılan bir kateter ile pulmoner akım tıkanarak elde edilen pulmoner arteriyel kama basıncı (PAKB) yardımı ile pulmoner venöz basınç yaklaşık olarak elde edilir. Kalp kökenli akciğer ödeminde sol atrium basınç artışı ve bunu izleyen pulmoner venöz basıncında artış ortak bir patofizyolojik noktadır. PAKB artışına bağlı olarak P_c de artmaktadır. Normalde 8-12 mmHg civarında olan P_c 'nin 28 mmHg civarındaki net kolloid onkotik basıncını aşması ödem oluşumu için gereklidir. Kardiyojenik akciğer ödeminde ölçülen PAKB'nin tipik olarak 18 mmHg üzerine çıktığı gözlenmektedir.

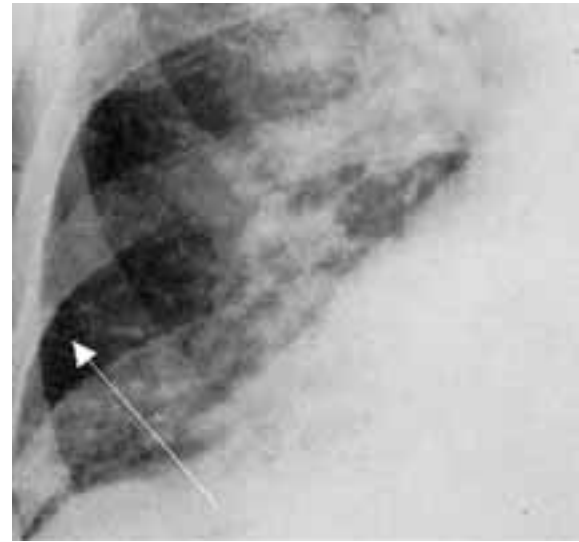
Kardiyojenik akciğer ödemi gelişiminde sol atrium basıncını arttırarak PAKB ve dolayısı ile P_c artışına yol açabilecek etyolojik faktörler arasında en sık olarak rastlanılan sol ventrikül sistolik ya da diastolik fonksiyon bozukluğudur. Kalp yetersizliğinin kötüleşmesi sonrası gelişen akut akciğer ödemi kalp kökenli akciğer ödeminde yol açabilir. Kötüleştirmenin altında tuzdan fakir rejime veya tedaviye uyumsuzluk gibi hasta ile ilişkili nedenler olabileceği gibi, miyokard iskemisi, valvüler bir patolojide ilerleme, taşiaritmi ya da bradikardi, atriyum fibrilasyonu sonucu atriyal sistolinin etkisini kaybetmesi, ani ard-yük artışları (kontrolsüz sistemik arter hipertansiyonu, hipertansif kriz) gibi nedenler de olabilir. Altta yatan bir sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olmasa bile bu sayılan nedenlere bağlı kardiyojenik akut akciğer ödemi gelişebilir.

Klinik

Altta yatan neden ne olursa olsun gelişen sol atrial basınç artışı dolayısı ile küçük pulmoner damarların distansiyonu ve normalde açık olmayan damarların dolaşıma katılması ("recruitment") olarak özetlenebilecek akciğer değişiklikleri, akciğer ödemi gelişiminin ilk safhasını oluşturur. Bu durum eforla soluk darlığı ve kapalı olan hava yollarının açılmasına bağlı hafif inspiratuar raller dışında klinikte belirgin bir değişikliğe yol açmaz.

Bir sonraki safha interstisyel ödemin gelişimidir. Pulmoner kapiller basınçta artış dolayısı ile pulmoner lenf akışı ile uzaklaştırabilen miktardan daha fazla sıvının interstisyel dokuya geçmesi söz konusudur. Bu durum kendini teleradyogramda hiler gölgelerin

demarkasyon çizgilerinin kaybolması ve bulanıklaşması, pulmoner vasküler gölgelerin keskinliğini yitirmesi ve interlobüler septaların kalınlaşması (Kerley B çizgileri) şeklinde gösterir (Şekil 1). İnterstisyel dokudaki bu fazla sıvı nedeni ile özellikle akciğerlerin alt kesimlerinde yer alan küçük hava yollarının lümenlerinde bası sonucu daralma ve refleks bronkokonstriksiyon oluşabilir. Ventilasyon ile perfüzyon arasındaki uyumsuzluk nedeni ile hipoksemi oluşur. Muhtemelen interstisyumda yer alan gerilmeye duyarlı reseptörlerin ödem ile uyarılması ve hipoksemi sonucu takipne oluşur.



Şekil 1: İnterstisyel akciğer ödeminde, interlobüler septaların kalınlaşması ile oluşan Kerley-B çizgileri (ok ile gösterilmiştir)

Akcığer ödemi gelişiminin son safhası, sıvının ve beraberinde çektiği serum proteinleri gibi moleküllerin, interstisyel dokudan alveollerin içerisine geçmesi ile oluşur. Gaz değişimi bu esnada ciddi şekilde bozulmaya uğrar ve şiddetli hipoksemi, takipne ve hipokapni gelişir. Alveollerin içerisine dolan sıvı pembe renkli, az miktarda kan içeren köpüklü balgam şeklinde büyük hava yollarına dolabilir ve ekspektore edilebilir. Bu safhada hiperkapni görülmesi ya eşlik eden bir akciğer patolojisini ya da solunum kaslarının yorulması sonucu gelişen terminal solunum depresyonunu düşündürmelidir. Teleradyogramda klasik olarak "geyik boynuzu" şeklinde tarif edilen ve hiler bölgelerden başlayan çift taraflı opasiteler mevcuttur (Şekil 2). Altta yatan kalp hastalığının etkileri de gözlenebilir. Kalp/göğüs oranında kalp lehine artış mevcut olabilir. Altta yatan kalp hastalığına bağlı (mitral darlığı/yetersizliği: sol atriyum büyümesi, sistemik arter hipertansiyonu, aort darlığı, aort yetersizliği, dilate ya da iskemik kardiyomyopati sonucu sol ventrikül

hipertrofisi ya da dilatasyonu vb.) değişiklikler de gözlenebilir.



Şekil 2: Akciğer ödemi: “eyik boynuzu” şeklinde, hilar bölgelerden başlayan çift taraflı opasiteler

Kalp yetersizliğinin temel belirtilerinden olan ortopne ve paroksizmal gece dispnesi akciğer ödeminin gelişimi esnasında da görülür. Ancak akciğer ödemi esnasında pulmoner kapiller hipertansiyon çok daha hızlı ve şiddetli olarak gelişir. Genellikle soluk darlığı çok şiddetli olarak ve aniden/kısa zaman içinde oluşur. Hasta öksürmekte, muhtemelen de pembe köpük şeklinde kan içeren balgam çıkarmaktadır. Boğulma hissi, sürekli olarak oturma ya da ayağa kalkma şeklinde yerinde duramama sık görülür. Takipne, ajitasyon, gürültülü solunum, uzaktan dahi duyulabilen inspirasyon ve ekspirasyon esnasında fokurdama şeklinde solunum sesleri tipiktir. Hasta terlemektedir ve düşük kalp debisi sonucu artmış sempatik aktivite yüzünden deri soğuk ve siyanotiktir. Eğer miyokard iskemisi etyolojide yer alıyor ya da eşlik ediyor ise baskı tarzında şiddetli prekordial göğüs ağrısı mevcut olabilir.

Oskültasyon esnasında akciğerlerin bazal bölgelerinden başlayan ancak giderek tüm akciğer sahalarına doğru yayılan inspiratuar raller tipiktir. Ancak ronkus, wheezing ve ekspiratuar rallerin de duyulabileceği unutulmamalıdır. Genelde kalp seslerini ayırt etmek çok güçtür. Eğer mümkün olursa S3 duyulması, P2’de şiddetlenme olması beklenir. Ayrıca altta yatan kalp hastalığına bağlı üfürümler ya da ek sesler duyulabilir. Şayet eşlik eden kardiyojenik şok mevcut değil ise sistemik kan basıncı genellikle yüksek bulunur. Bunun nedeni artmış sempatik aktivite olabilir. Sistemik arteriyel hipertansiyonun bir neden mi yoksa sonuç mu olduğuna hasta stabilize edildikten sonra göz dibi gibi hedef organ hasarı incelemeleri ve kan basıncı takipleri

sonrası karar vermekte yarar vardır.

Ayırıcı Tanı

Tedavi açısından önemli farklar bulunduğu için ayırıcı tanıda öncelikli olarak şiddetli bronşial astım yer almaktadır. Her iki durumda da şiddetli soluk darlığı, yatay konumda kalamama, kalp oskültasyonunu güçleştiren yaygın wheezing olabilir. Genelde astım atağı esnasındaki hipoksemi, siyanoz yaratacak kadar şiddetli değildir. Kardiyojenik akciğer ödemi esnasında inspiratuar raller de duyulur. Kalp sesleri ayırt edilebilirse S3 galosu duyulabilir. Perküsyonda matite alınabilir. Astım atağında ise göğüs genelde genişlemiştir ve perküsyonda hiper-rezonans mevcuttur. Yine astım atağında aksesuar solunum kasları kardiyojenik akciğer ödeminden çok daha yoğun şekilde ve özellikle de ekspirasyon esnasında kullanılır. Bütün bunların dışında hastanın daha önceden astım atağı geçirip geçirmediği, kullandığı ilaçların tipi, kronik kalp yetersizliği olup olmadığı gibi hikayeden elde edilebilecek veriler ve hasta görüldüğü esnada akut bir kardiyak hadiseyi düşündürecek bulgular olup olmaması ayırıcı tanıda değerlidir. Bu açıdan elektrokardiyogram (EKG) ve kardiyak enzim değerleri (CK-MB/CPK, Troponin T, Troponin I vb), kalp yetersizliğinin serum belirteçleri (b-natriüretik peptid), teleradyogram görüntüsü, elde var ise ekokardiyografi incelemesi ayırıcı tanı için değerlidir. Altta yatan akut miyokard infarktüsü, miyokard iskemisi, kapak hastalığı, ritim bozukluğu, gibi faktörlerin belirlenmesi tedavi açısından da çok önemlidir. Eğer ayırıcı tanıda problem var ise akım ile yönlendirilen Swan-Ganz kateteri gibi bir araç ile PAKB’nin ölçülmesi yerinde olur. Akciğer ödeminin tipik belirtileri ile beraber PAKB’nin 25 mmHg üzerinde ölçülmesi kardiyojenik akciğer ödeminin kuvvetli olarak düşündürür.

Kalp kökenli akciğer ödemi ile kalp dışı nedenlere bağlı gelişen akciğer ödeminin ayırımında kullanılacak basit parametrelerin karşılaştırılması Tablo II’de verilmiştir.

Tedavi

Kardiyojenik akciğer ödeminin tedavisinde iki temel yaklaşım mevcuttur. Bunlardan ilki altta yatan nedenin ve klinik durumu kötüleştirici faktörlerin tedavisi, ikincisi ise hemen her hastaya uygulanan standart tedavidir. Bu iki yaklaşımın beraber kullanılması gereklidir. Çok belirgin bir etyoloji yok ise öncelikle hastanın hemodinamik olarak stabilize edilmesi, non-invazif ya da invazif mekanik solunum desteğine ihtiyacı olup olmadığına acil olarak belirlenmesi gereklidir. Etiyolojiye yönelik daha ayrıntılı inceleme

Tablo II: Kardiyojenik/non-kardiyojenik akciğer ödeminin ayırıcı tanısı

	Kardiyojenik Akciğer Ödemi	Non-kardiyojenik Akciğer Ödemi
Hikaye		
Akut kardiyak hadise	Genelde vardır	Sık değildir
Fizik Muayene		
Kalp debisi	Düşük debi (perifer soğuktur)	Yüksek debi (perifer sıcaktır)
S3 galo	(+)	(-)
Juguler ven dolgunluğu	(+)	(-)
Raller	İnspiratuar/ince	Kaba
Kalp dışı altta yatan durum	Genelde yoktur	(+)
Laboratuvar		
EKG	İskemi/infarktüs olabilir	Genelde normaldir
Kalp enzimleri	Yüksek olabilir	Genelde normaldir
PAKB	>18 mmHg	<18 mmHg
Ödem sıvı/serum protein	<0.5	>0.5

PAKB: Pulmoner arteriyel kama basıncı. (Kaynak 4' den alınmıştır)

daha sonra da yapılabilir.

Klinik durumu kötüleştiren durumların tedavisine örnek olarak hemodinamik bozukluk yaratmış bir aritminin normal sinüs ritmine döndürülmesi (kardiyoversiyon), çok yavaş ya da çok hızlı kalp atımlarının uygun ilaçlar ya da geçici kalp pili gibi metodlar ile tedavisi gösterilebilir. Bunlar haricinde miyokard iskemisi olduğunu düşündürecek EKG, kardiyak enzim sonuçları mevcut ise revaskülarizasyon (ilk 12 saat içerisinde olan ST segment yükselmeli akut miyokard infarktüsü gibi endikasyonu olan durumlarda intravenöz trombolitik tedavi, primer ya da kurtarıcı perkütan koroner girişimler, vb.) tedavinin önemli bir kısmını oluşturur. Özellikle akut olarak gelişmiş kapak patolojilerinin (infektif endokardit ile ilişkili akut aort yetersizliği, akut miyokard infarktüsü esnasında gelişen akut mitral yetersizliği vb.) ya da kalp içi şantlar (akut miyokard infarktüsü esnasında gelişmiş ventriküler septal defekt) kardiyojenik akciğer ödeminde yol açabilirler. Bu durumlarda acil mekanik tedavi olmaksızın hastanın stabilizasyonu mümkün olmayacaktır.

Kardiyojenik akut akciğer ödeminin medikal tedavisine karar verirken yine hasta özellikleri ve hemodinamik durumunu değerlendirilmeli ve tedavi bireyselleştirilmelidir.

Akut akciğer ödeminde tedavinin amacı

1. Hipoksiyi azaltmak,
2. Kalbe venöz dönüşü azaltmak,
3. Fizyolojik ve mental durumu düzeltmek,
4. Kardiyovasküler fonksiyonları iyileştirmektir.

Yukarıda belirtilen amaca ulaşmak için uygulanması gereken belli başlı yöntemler ise şunlardır:

Hastanın pozisyonu

Kalbe venöz dönüşü azaltmak için hasta oturtulmalı ve bacakları aşağıya doğru sarkıtılmalıdır.

Oksijen tedavisi

Hipoksi ve dispne nedeniyle oksijen verilmelidir (%100 oksijen nazal kanül ya da maske ile 4-8 litre/dakika). Eğer PaO₂ buna rağmen 50 mmHg'nin altında kalır ise maske ile sürekli pozitif basınç uygulanabilir ("continuous positive oxygen pressure"-CPAP). Eşlik eden kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda karbondioksit retansiyonu açısından oksijen miktarı yakın arter kan gazı izlemine göre yapılmalıdır. Çoğu vakada arter kan gazında pH < 7.10, PaO₂ < 60 mmHg ve PaCO₂ >70 mmHg olması entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon endikasyonu oluşturacağından tedavinin başlangıcında ve takibinde arter kan gazı değerlendirilmesi yapılması ihmal edilmemelidir.

Morfin

Hastanın stresini, solunum işini ve sempatik deşarjını, dolayısıyla kalbin ön ve ard yükünü azaltmak için 5-10 mg İM (ağır vakalarda 3-5 mg İV) verilir; gerektiğinde 15 dakika ara ile tekrarlanabilir. Toplam doz 15 mg'ı geçmemelidir (solunum depresyonu olursa: Naloksan 0.4 mg 2-5 dakikada bir İV verilerek morfin etkileri antagonize edilebilir). Ciddi kronik akciğer hastalığı bulunanlarda kullanılması solunum depresyonu yapabileceğinden sakıncalı olabilir.

Diüretikler

Venöz dilatasyon ve diüretik etki için özellikle "furosemid" ilk kullanılacak ilaçlardır. Furosemidin oral absorpsiyonu iyi olmadığından İV yolla 40-80 mg (hipertansif hastalarda 100 mg aşan dozlarda) verilir. İdrar çıkışı, elektrolitler ve renal fonksiyon ve eğer

ölçülebiliyor ise santral ven basıncı ya da PAKB değerlerine göre doz titrasyonu yapılır. Renal yetersizliği olan hastalarda hemodiyalize ihtiyaç duyulabilir.

Aminofilin

Özellikle bronkospazmı çözmek amacıyla 6 mg/kg İV 20 dak. süre ile “yükleme” dozu olarak verilir; daha sonra 0.5-0.6 mg/kg/saat İV olarak devam edilebilir. Hızlı veya yüksek dozlarda verilmesi aritmi, aşırı hipotansiyon gibi etkiler yapabileceğinden uygun değildir. Benzer endikasyon ile nebulize β -2 agonistleri (salbutamol) ya da antikolinergik ajanlar (ipratropium bromür) kullanılabilir.

Digitalis

Özellikle supraventriküler taşikardileri olan (atriyal fibrilasyon veya flutter gibi) veya ejeksiyon fraksiyonu düşük hastalarda kullanılmalıdır. Akut miyokard infarktüsü, AV ileti bozuklukları veya hipokalemi gibi durumlarda kullanılması uygun değildir. Akut akciğer ödeminde cedilanid (0.8 mg İV) tercih edilir; digoksin kullanılacak ise parenteral yükleme dozu 0.7-1 mg'dır. Dijital preparatlarının özellikle pozitif inotrop olarak dramatik akut etkileri olmayacağı ve özellikle hipotansiyon mevcudiyetinde dopamin gibi intravenöz pozitif inotrop ajanların tercih edilmesi gerekeceği unutulmamalıdır.

Vazodilatatörler

Amaç arteriyel vazodilatasyon ile periferik rezistansı düşürerek “ön yükü” azaltırken kalp debisini arttırmaktır. Venodilatasyon kalbin önyükünü azaltır ve ventrikülün doluş basıncını düşürür. Böylece sol atriyum basıncı ve pulmoner konjesyon azalır. Arteriyel sistemdeki dilatasyon ile ise sistemik arter basıncı ve kalbin ard yükünde azalma meydana gelir. Vazodilatatör tedaviye düşük dozlar ile başlanmalı ve yavaş yavaş kesilmelidir.

1. Nitrat

Hemen her zaman kısa etkili intravenöz formlar tercih edilir. Özellikle iskemik kalp hastalığı ile beraber olan durumlarda (sağ miyokard infarktüsü hariç) ve sistemik arter hipertansiyonu eşlik ediyor ise kullanılır. Kolay titre edilebilir; tedaviye nitrogliserin derivativesi (Perlinganit) 5-10 μ g/dak ile başlanır ve 5 dakikada bir 10 μ g/dak. arttırılabilir. Hipotansiyon ve refleks taşikardi açısından hasta yakından takip edilir.

2. Nitroprussid

Özellikle hipertansif sol ventrikül yetmezliği, mitral veya aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliklerinde ve

İV nitrat ile yeterli yanıt alınmadığında kullanılır. Kısa etkilidir; tedaviye 10 μ g/dak. ile başlanır ve 10 dakikada bir 5-10 μ g/dak arttırılabilir. Hipotansiyon ve refleks taşikardi açısından hasta yakından takip edilir. Uzun süreli kullanımda ilacın içerdiği siyanür intoksikasyonu açısından dikkatli olunmalıdır.

Sempatomimetik ajanlar

Düşük debili durumlarda etkilidirler.

1. Dopamin

Dopaminerjik, alfa ve beta reseptörlerin uyarılması ile etkilerini gösterir ve etkileri doza bağlıdır. Düşük dozlarda (1-3 μ g/kg/dak) özellikle diüzezi sağlamak için kullanılır. Orta dozlarda (3-10 μ g/kg/dak) kalp debisi artar, renal kan akımı düzelir, sistemik vasküler direnç düşer; kalp hızı biraz artabilir. Yüksek dozlar (10-20 μ g/kg/dak) hipotansiyon ve şoklarda perfüzyon basıncını yükseltmek için kullanılır. Daha yüksek dozlarda özellikle aritmilere ve bazen miyokard iskemisine yol açabileceğinden tercih edilmemelidir.

2. Dobutamin

Beta 1 reseptörlerini kuvvetlice, beta 2 ve alfa reseptörlerini daha az derecede aktive eder. Kalp debisini artırır, sistemik ve pulmoner vasküler dirençleri düşürür; kan basıncı sabit kalır, kalp hızı artabilir. Tedaviye 1-2 μ g/kg/dak ile başlanır ve 15 μ g/kg/dak'ya kadar arttırılabilir. Daha yüksek dozlara çıkılabilir, fakat aşırı taşikardi ve ventriküler aritmiler görülebilir. Akut pompa yetersizliği ve düşük kalp debili durumlarda, ancak arteriyel basınç yeterli ise dobutamin tercih edilmelidir. Düşük kalp debisi ile beraber ciddi hipotansiyon var ise tedaviye dopamin ile başlanmalı, yeterli kan basıncı sağlandıktan sonra, debiyi daha da arttırmak için dobutamin eklenmelidir. Dobutamin ile kalp debisinin artışına rağmen idrar miktarının düşük olduğu durumlarda tedaviye düşük dozlarda dopamin eklenebilir.

Yukarıda belirtilen tedavi yöntemlerinin dışında “turnike uygulaması” (venöz dönüşü azaltmak için her 15 dakikada bir değiştirilen üç ekstremiteye bağlı turnikeler) veya çok seyrek olarak “flebotomi” (özellikle hipervolemisi olan refrakter vakalarda 250-500 cc kan alınması) uygulanabilir. Perkütan koroner girişim, koroner arter by-pass cerrahisi, kapak operasyonu gibi nedene yönelik tedavi uygulanabilecek vakalarda ve ciddi hipotansiyon varlığında diastolik kan basıncını desteklemek amacı ile geçici olarak intra-aortik balon pompası gibi mekanik yöntemlere de başvurulabilir.

KARDİYOJENİK OLMAYAN AKCİĞER ÖDEMİ

Kardiyojenik olmayan ödemde temel patoloji alveol ve/veya kapiller endotelindeki haraplanma sonucu permeabilitenin artmasıdır. İntravasküler protein, permeabilitenin artması sonucu ekstravasküler alana çıkarak interstisyumda kolloid osmotik basınç artışına yol açar, bu da interstisyuma sıvı geçişini artırır. Bu mekanizmada kardiyojenik ödemdeki gibi kapiller hidrostatik basınç artışı olmadığından, ilgili durum 'permeabilite ödemi' şeklinde ifade edilir.

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)

ARDS akciğerlerde iki taraflı yaygın haraplanma ile karakterize olan akut bir solunum yetmezliğidir. Temel patofizyolojik bulgular, havayollarının doğrudan etkilenmesi yoluyla direkt (gastrik içeriğin aspirasyonu, toksik gaz inhalasyonu) ya da dolaşım yoluyla indirekt (sepsis, pankreatit) olarak oluşur. ARDS'nin klinik özellikleri, solunum sıkıntısı, ciddi hipoksemi, göğüs grafisinde bilateral diffüz pulmoner infiltrasyonlar ve akciğer kompliyansında azalmadır.

ARDS tanımı; konjestif kalp yetmezliğinin klinik özelliklerinin olmaması durumunda, $PaO_2/FiO_2 < 200$ olması ve göğüs grafisinde pulmoner ödem ile uyumlu bilateral pulmoner infiltrasyonların varlığı ile yapılabilir. Pulmoner arter kateterizasyonunun kullanıma girmesi ile ARDS tanımı içerisine pulmoner arter kama basıncının (PAKB) < 18 mmHg olması kriteri de eklenmiştir⁽⁵⁾.

ARDS çeşitli nedenler ile oluşabilir⁽⁶⁾; bu nedenler Tablo III'de özetlenmiştir.

Tablo III: ARDS'ye yol açan nedenler

- Enfeksiyon (sepsis, viral, mikoplazma pnömonisi, miliyer tüberküloz)
- Gastrik aspirasyon
- Fiziksel travma (akciğer kontüzyonu, kırıklar ile yağ embolisi, yanık)
- İnhaler iritanlar (oksijen toksitesi, sigara içimi, iritan gazlar)
- Kimyasal zedelenme (aşırı doz eroin ve metadon alımı, paraquat)
- Hematolojik durumlar (multipl transfüzyonlar, diffüz intravasküler koagülopati)
- Pankreatit
- Üremi
- Kardiyo-pulmoner by-pass

ARDS'nin temel patolojik özelliği nonspesifik diffüz alveolar hasardır. Patolojik değişiklikler üç fazda incelenebilir: ilk 4-6 gün akut veya eksüdatif faz'dır; bu fazda alveollerin içerisinde hemorajik ve proteinden zengin bir ödem sıvısı birikir ve hücresel kayıp minimaldir. İnterstisyumda iltihabi hücre infiltrasyonu vardır. Bu fazın sonlarına doğru serum proteinleri alveollere çökerek hiyalen membran formasyonunu oluşturur ve tip I epitel hücrelerinde yaygın nekroz gelişir. İkinci faz 7-10. günleri kapsayan proliferatif fazdır; bu fazda ödem ve hiyalen membranda azalma olur, fibroblastların proliferasyonu ile interstisyel fibrozis gelişir. Son faz ise fibrotik fazdır.

ARDS'nin en erken gelişen klinik bulgusu takipnedir, bunu dispne ve progresif hipoksemi izler. Erken evrede toraksın oskültasyonu çoğu kere normaldir. Akciğer hasarı ilerledikçe hızlı yüzeysel solunum, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve abdominal paradoks hareket saptanır. İleri evrede yaygın geç inspiratuar raller duyulur.

Laboratuar muayenesi, ARDS nedenini, şiddetini ve komplikasyonlarını değerlendirmek için yapılır. En iyi parametre arter kan gazı değerleri ve PaO_2/FiO_2 oranının < 200 olmasıdır.

Göğüs grafisi klinik muayenenin tamamlayıcısıdır. İlk evre veya radyolojik olarak latent evrede ARDS'nin risk faktörlerine ait radyolojik bulgular saptanabilir. İlk 24 saat sonrasında diffüz bilateral alveolar infiltrasyonlar ortaya çıkar, ilerleyen saatlerde akciğer volümlerinde progresif azalma ile birlikte akciğerin periferinde hava bronkogramları saptanır. ARDS'nin 4-10 günlerinde göğüs röntgeninde konsolidasyonlarda azalma ve interstisyel imajlarda artma meydana gelir. ARDS tedavisinin amaçları; etkene yönelik tedavi, kapiller geçirgenliğin durdurulması ve hipoksemiye tedavi etmek şeklinde sıralanabilir. Kapiller geçirgenliğin engellenmesi amacıyla steroidlerin erken fazın aksine, fibroproliferatif fazda kullanılmasının yararlı olabileceğine dair kanıtlar vardır. ARDS'de hipoksiyi düzeltmek ve gaz değişimini sağlamak amacıyla entübasyon ve mekanik ventilasyon esastır^(7,8).

Diğer non-kardiyojenik akciğer ödemi çeşitleri Renal yetersizlik sonucu oluşan akciğer ödemi

Vücuttan uzaklaştırılamayan sıvı fazlası yüzünden meydana gelmektedir. Klinik olarak yüksek basınç ile oluşan akciğer ödemi görüntüsündedir. Altta yatan bir sol ventrikül yetersizliği olması şart değildir. İdrar miktarında azalma ya da yakın zamanda vücut

ağrlığında artış gibi hikaye özellikleri biyokimyasal parametrelerle de desteklenir. Diüretik tedavisi, yetersiz kalır durumlarda ise diyaliz tedavisi uygulanır.

Nörojenik akciğer ödemi ("NPE")

Santral sinir sistemi hasarları ile ilişkili oluşabilir. İleri sürülen mekanizmalardan biri pulmoner vazokonstriksiyon nedeni ile artan kapiller basıncın yol açtığı yüksek basınçlı akciğer ödemi oluşumudur.

Üst solunum yolu obstruksiyonuna bağlı akciğer ödemi

Üst solunum yolu obstruksiyonu giderildikten sonra oluşan negatif interstisyel basınç sonucu meydana gelen bir geçirgenlik artışı olabileceği öne sürülmektedir.

Re-ekspansiyon akciğer ödemi

Kollabe olmuş bir akciğerin tekrar genişlemesi sırasında meydana gelir. Oluşumunda reperfüzyona bağlı geçirgenlik artışı sorumlu tutulmaktadır.

Yüksek irtifa ile ilişkili akciğer ödemi ("High altitude pulmonary edema-HAPE")

Genelde 3500 metreyi geçen irtifalara hızlı tırmanışları takip eden 2-3 gün içerisinde meydana gelmektedir. Tam oluşum mekanizması bilinmese de yüksek pulmoner arter basıncı tarafından tetiklenen geçirgenlik artışının söz konusu olabileceği

bildirilmektedir⁽¹⁾.

KAYNAKLAR

1. Grimbert FA, Bayat S. Pulmonary edema. In: Grassi C, ed. Pulmonary Diseases. Berkshire McGraw-Hill 1999:381-388.
2. Chakinala M, Shuster DP. Pulmonary edema. In: Fishman PA, Elias JA, Fishman JA, ve ark, eds. Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders 3rd ed. New York. McGraw-Hill 2002: 469-476.
3. Givertz M, Colucci SW, Braunwald E. Clinical Aspects of Heart Failure: Pulmonary Edema. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine 6. ed. Philadelphia, W.B. Saunders 2002:553-557.
4. Sibbald WJ. Noncardiac or cardiac pulmonary edema? A practical approach to clinical differentiation in critically ill patients. Chest 1983;84:460.
5. Bernard GR, Artigas A, Bringham KL ve ark. The American-European Consensus Conference on ARDS. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149:818-824.
6. Lipscomb MF. The Respiratory System. In: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, eds. Basic Pathology 5.ed. Philadelphia, W.B.Saunders 1992:385-437.
7. Erk M. Akciğer Ödemi. In: Erk M, ed. Göğüs Hastalıkları 1. Cilt. İstanbul 2001,595-618.
8. Hall JB, Schmidt GA, Wood LD. Acute Hypoxemic Respiratory Failure. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine Volume II. 3rd ed. Philadelphia. W.B.Saunders 2000: 2413-2442.