

## TOKSİK GAZ İNHALASYONU

**Mehmet POLATLI**

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, AYDIN

### ÖZET

Endüstriyel olarak ileri toplumlarda istenmeyen olaylardan biri toksite potansiyeline sahip kimyasal maddelerle olan temastır. Bugün birçok farklı iş kolunda sayısız toksin olduğu vurgulanmaktadır. Bazılarının hastalık yapıcı etkisi çok az olmasına karşın, bazen ağır hastalık tablosu oluşabilmekte ve hatta ölümlerle sonlanabilmektedir.

Toksik maddelerle karşılaşan kişinin hızlı bir şekilde tanısı ve tedavisi gerekir. Ancak çoğu kez semptom ve bulgular değişkendir ve toksik maddeye özgün değildir. Tanı, hastalık öyküsünde temel noktaları yakalamak, iş ile ilgili bilgileri ayrıntılı olarak elde ederek konur. İnhalasyon hasarı basit veya kimyasal asfiksyanlar, pulmoner iritasyonlar veya her üçünün kombinasyonu şeklinde olabilir. Bu kimyasalların bilinmesi solunumsal toksinlere maruz kalan hastaların bakımında önem taşır. Ayrıca, toksinlerin çözünürlüğü, asit veya alkali oluşu gibi fiziksel özelliklerinin bilinmesi hastalığın ortaya çıkış süresini ve başlıca etki yerlerini bilmeye olanak sağlar. Özellikle sanayi bölgelerinde bölgesel zehirlenme merkezlerinin, konsültasyon ve yoğun bakım birimlerinin oluşturulması planlanması gereken önemli konulardır.

### TOKSİK GAZ İNHALASYONU

Endüstriyel olarak ileri toplumlarda istenmeyen olaylardan biri toksite potansiyeline sahip kimyasal maddelerle olan temastır. Bugün birçok farklı iş kolunda sayısız zararlı madde olduğu vurgulanmaktadır. Bazılarının hastalık yapıcı etkisi çok az olmasına karşın, bazen ağır hastalık tablosu oluşabilmekte ve hatta ölümlerle sonlanabilmektedir. Kişiler bu tür zararlı maddelerle iş yerlerinde, evde, kamusal alanlarda kısa sürede büyük miktarlarda karşılaşabileceği gibi (akut), uzun sürede daha küçük miktarlarda da (kronik) karşılaşabilir<sup>(1-3)</sup>.

Toksik maddelerle karşılaşan kişinin hızlı bir şekilde tanısı ve tedavisi gerekir. Ancak çoğu kez semptom ve bulgular değişkendir ve toksik maddeye özgün değildir. İnhalasyonla alınan toksik maddelerin asıl etkilerini solunum yollarında oluşturacağı açıktır. Ancak solunumla alınan birçok toksik maddenin akciğer dışındaki organlarda da zedeleyici etki potansiyeli, sistemik hastalık tablolarının da tabloya eklenmesine neden olur. Sonuç olarak, hastalığın ağırlığı hafif bir mukoza iritasyonundan, yaşamı tehdit edici üst solunum yolu ve akciğer ödemi, hatta ölüme kadar değişebilir. Bu nedenle hastalık öyküsünde temel noktaları yakalamak, iş ile ilgili bilgileri ayrıntılı olarak almak gerekir. Yetersiz öykü durumunda zararlı madde ile akut hastalık arasındaki ilişkiyi saptamak çoğu kez mümkün olmaz<sup>(4)</sup>.

Solunum hasarına neden olan faktörler basit veya kimyasal asfiksyanlar, pulmoner iritasyonlar veya her üçünün kombinasyonu şeklinde olabilir. Bu kimyasalların bilinmesi hastaların bakımında önem taşır. Ayrıca, zararlı maddelerin çözünürlüğü, asit veya alkali oluşu gibi fiziksel özelliklerinin bilinmesi hastalığın ortaya çıkış süresini ve başlıca etki yerlerini bilmeye de olanak sağlar<sup>(5)</sup>. Özellikle sanayi bölgelerinde bölgesel zehirlenme merkezlerinin, konsültasyon ve yoğun bakım birimlerinin oluşturulması planlanması gereken önemli konulardır.

Bu makalede inhalasyona bağlı akciğer zedelenmesi oluşturan gazların akut ve kronik dönemde neden oldukları solunumsal ve sistemik etkiler, inhalasyon hasarının mekanizmaları ve tedavi yaklaşımlarının tartışılması amaçlanmıştır.

İnhalasyonla solunum sistemine giren maddeler gaz halinde veya havada katı ya da sıvı halde asılı durumda bulunabilir. İşyeri hekimliğinde sıklıkla metallerin oksidasyonu ve buharlaşması sonucu oluşan çok ince solid partiküller fume (duman) olarak tanımlanırken, normal ısı ve basınç altında iken sıvı halde olan bir maddenin gaz haline geçişinde vapor (buhar) tanımı yapılmaktadır<sup>(4,5)</sup>.

**Yazışma adresi:** Doç. Dr. Mehmet Polatlı, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı 09100-AYDIN

Tel: (0256) 212 00 20 (150)

Faks: (0256) 214 64 95

e-posta: mpolatli@ttnet.net.tr

Tablo I'de solunumla alınan maddelerin fiziksel özellikleriyle ilişkili sıkça karşılaşılan tanımlar özetlenmiştir.

**Tablo I:** Solunumla alınan maddelerin fiziksel özellikleri ile kullanılan tanımlamalar

<i>Fog (sis):</i>	Gaz halden sıvı hale geçerken yoğunlaşma sonucu oluşan sıvı aerosol'dür.
<i>Mist (Çiseleme, pus):</i>	Sıvı haldeki maddenin çarpma, köpürme veya püskürtme sonucu sıvı aerosol forma geçmesidir.
<i>Fume (duman):</i>	Yanma veya yoğunlaşma sonucu çok küçük katı partiküllerin oluşmasıdır.
<i>Dust (Toz):</i>	Solid organik veya inorganik maddelerin ezme, delme, öğütme, patlatma veya toz haline getirme gibi mekanik işlemler sonucu küçük parçacıklar haline gelmesidir. Havadaki tozlar 0.1-25 mikron arasında değişirler.
<i>Gaz:</i>	Standart koşullarda (700F ve 760mmHg) normal fiziksel durumu gaz halinde olan maddeler gaz olarak tanımlanırlar.
<i>Vapor (buhar):</i>	Standart koşullarda solid veya sıvı halde olan maddenin gaz halinde olması durumudur.
<i>Smoke (duman):</i>	Organik maddelerin tam olmayan yanmaları sonucu havada küçük parçacıkların olmasıdır ve sıklıkla çapları 0.5 mikrondan küçüktür.

Nedeni ne olursa olsun, toksik gaz inhalasyonu kuşkusıyla gelen bir hastada öncelikle havayolu, solunum ve dolaşım yeterli hale getirilmelidir. Hiçbir şey bundan daha öncelikli değildir. Hastalık öyküsünün alınmasından sonra kişinin karşılaştığı maddeyi belirlemeye çalışmalı, fizik muayene ile birlikte hastanın daha önceden kalp ve/veya akciğer hastalığının olup olmadığı sorgulanmalıdır. Ayrıca toksik maddenin basit asfiksian, kimyasal asfiksian ve pulmoner iritan olarak sınıflandırılması sonraki tedavisinin yönlendirilmesinde yardımcı olacaktır. Son olarak değişik toksinlerin spesifik özellikleri hakkında bilgi sahibi olunması hem bu toksine özgü tedavi olanaklarının uygulanmasına olanak sağlar, hem de uzun dönemde gelişebilecek komplikasyon riski varsa takip edilmesini gerekli kılar (3).

Solunumla alınan toksik maddelerin konsantrasyonu, pH'ı, partikül boyutu, sudaki çözünürlüğü, kişinin toksik maddeyle karşılaşma süresi ve ortamın açık ya da kapalı ortam olması ortaya çıkacak olan ilk patolojik yanıtın belirlenmesinde önemlidir. Yaş, sigara

alışkanlığı, solunum sistemi veya başka bir organ hastalığının olması, kişinin koruyucu maske gibi cihazları kullanıp kullanmaması hastalığın seyrini belirleyici kişiye ait başlıca özelliklerdir<sup>(5)</sup>. Solunum havasıyla alınan küçük partiküller başlıca sıkışarak kümeleşme (impaction) ve çökme (sedimentasyon) yoluyla solunum yollarında birikirler. Bu özellikte partikül büyüklüğü ve hız ile artar; havayolu çapının genişlemesiyle azalır. 1 µm ve daha küçük partiküllerde ise Brown hareketleri önemlidir. 15-20 µm çapındaki büyük partiküller burunda, daha küçükleri trakea ve bronşlarda, 0.5-7 µm arasında olanlar da alveol düzeyinde birikme eğilimindedir. Yaklaşık 0.1 µm boyutunda çok küçük partiküllerin hemen hemen yarısı alveollerde depolanır. Sıvı süspansiyonlar buharlaştıklarında gaz olarak absorbe edilebilirler. Gaz molekülleri ise havayollarından doğrudan diffüze olabilirler<sup>(5,6)</sup>.

İnhale edilen toksik maddeler: 1) Doğrudan irritasyonla inflamatuvar bir yanıtı başlatabilirler, 2) Basit asfiksian maddeler ise inert olmalarına rağmen atmosferdeki oksijenin yerine geçerek asfiksi oluşturabilirler, 3) kimyasal yoldan asfiksi meydana getirebilirler, veya 4) kan dolaşımına geçip sistemik toksik etki oluşturabilirler<sup>(4)</sup>.

Basit asfiksi meydana getiren gazların zararlı etkileri konsantrasyonlarına, karşılaşma süresine ve ventilasyon durumuna bağlıdır. Eğer inspirasyon havasında oksijen oranı yeterli ise fizyolojik etkileri yoktur veya çok azdır. Solunum yollarına tahriş edici etkileri olmadığı gibi sistemik olarak toksik de değildir. Klinik belirtiler havadaki oksijen konsantrasyonu % 15'in altında olduğunda ortaya çıkar ve % 6-10'un altındaki oranlarda ölüm gerçekleşir<sup>(7,8)</sup>.

Metan, etan, asetilen, hidrojen, azot, argon, neon, karbondioksit gibi gazlar havadaki oksijen oranını düşürerek asfiksi oluştururlar. Bu gibi asfiksi öyküleri maden ocağı, kuyu, silo, gemi ambarı gibi kapalı mekanlarda uzun süre kalma sonucu olabilir. Ancak bu gibi mekanlarda inert olmayan maddeler de olabileceğinden (örneğin silolarda azot dioksit, lağım ve maden ocaklarında kükürlü hidrojen gibi) daha kompleks bir akciğer zedelenmesinin varlığı da dışlanamaz<sup>(3-6)</sup>.

## BASİT ASFİKSİ OLUŞTURAN GAZLAR

### Karbondioksit

Havadaki karbondioksitin az miktardaki artışı solunumda uyarılmaya neden olur. Karbondioksit oranı havada % 7-10 düzeyine ulaşırsa bilinçte bozulma ile

sonuçlanır. Başlıca semptomlar hiperventilasyon, baş ağrısı, terleme, tremor ve görme bozukluğudur ve bu semptomların nedeni karbondioksitin kanda artışı ile oluşan asidoz ve katekolaminlerin aşırı salınmasıdır (4).

### Hidrokarbonlar

Hidrokarbonlar arasında metan, etan gibi kısa zincirli alifatik hidrokarbonların ortamda çok yüksek konsantrasyonda olması basit asfiksi yoluyla ölüme yol açabilir. Alifatik, alisiklik ve aromatik hidrokarbonların anesteziklere benzer etkileri de vardır ve toksik düzeyde soluduklarında baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı gibi narkoz semptomlarına neden olur. Diğer volatil anestezikler gibi miyokardın katekolaminlere duyarlılığını arttırmaları sonucu kalpte ritm bozuklukları da görülebilir. Alifatik hidrokarbonların solunum yolu mukozasında tahriş edici etkileri yanında kimyasal toksik etkileri de (polinöropati, kanser vb) vardır(4).

### Asetilen, hidrojen, azot, argon, neon

Kaynakçılıkta ve aydınlatma gazı olarak kullanılan asetilen tüpleri kapalı yerlerde açık kalırsa ya da kalsiyum karbür (karpit) su ile karışırsa asetilen gazı oranı tehlikeli düzeylere çıkarak asfiksi oluşturabilir (7). Hidrojen, azot, argon, neon gibi gazlar sanayide kullanıldıkları sırada tüplerin açık kalması nedeniyle kapalı ve havasız ortamlarda tehlikeli seviyelere çıkabilir.

Havadaki oksijeni düşürerek etki yapan ve basit asfiksi yapıcılar ismini alan bu gruptaki gazlarla meydana gelen bir asfiksi olayında alınması gereken ilk önlem hastayı temiz havaya çıkarmak, gerekirse oksijen ve mekanik ventilasyon uygulamaktır. Uzun dönemde kalp ve santral sinir sistemi gibi hipoksiye daha duyarlı organlarda sekel kalabilir. Karşılaşma düzeyinin ağırlığına bağlı olarak iskemi, infarktüs, ritm bozukluğu, konvülsiyon, koma ve beyin ödemi gözlenebilir; ardından multipl organ yetmezliği ortaya çıkabilir(9).

## KİMYASAL YOLDAN ASFİKSİ OLUŞTURAN GAZLAR

Kimyasal yoldan asfiksi oluşturan gazlar, doku asfiksianları olarak da bilinirler ve oksijenin doku tarafından alınmasını engellerler. Karbonmonoksit karboksihemoglobin oluşturarak veya azot dioksit methemoglobin oluşumunu uyarak oksijenin hemoglobine bağlanmasını engeller. Kükürtlü hidrojen (H<sub>2</sub>S), siyanür ve kısmen karbonmonoksit hücrenin

solunumu bloke eder. Bazı kimyasal asfiksianların (azot dioksit, kükürtlü hidrojen gibi) solunum yollarında irritan etkileri de vardır(8,10). Yangında duman inhalasyonunda karbon monoksit ve siyanür toksisitesi hem kimyasal asfiksiye yol açmakta hem de yanma sırasında oksijenin tüketilmesi nedeniyle basit asfiksi oluşturmaktadır(10).

### Karbonmonoksit (CO)

Karbonmonoksit karbon içeren yakıtların tam olmayan yanması sonucu açığa çıkar. Havadan hafif ve renksiz, kokusuz bir gazdır. Mavi bir alevle yanarak karbondioksit meydana getirir. Yangınlarda diğer toksik gazlarla birlikte; odun, kömür, gaz yağı, doğal gaz gibi organik yakıtların havalandırması az olan yerlerde yakılması sonucu, maden ocaklarında, garaj veya benzeri yerlerde egsoz dumanına bağlı olarak karbonmonoksit zehirlenmesi sıklıkla görülmekte ve ölümlerle sonuçlanabilmektedir(4,11,12).

Karbonmonoksitin hemoglobine bağlanma affinitesi oksijenden 200 defa daha fazladır. Ayrıca sitokrom oksidaz sistemini de etkileyerek kanın oksijen taşıma kapasitesini de azaltır. Karbonmonoksit oksijen taşınmasını bozması dışında oksijen ayrışım eğrisini de sola kaydırarak dokulara daha az oksijen gitmesine neden olmaktadır(4). En fazla etkilenen organlar metabolik aktivitesi en fazla olan organlardır. Baş dönmesi ve baş ağrısı gibi semptomlar uyarıcı olmakla beraber, ön semptomlar olmadan bilinçte ani kayıp meydana geldiğinden karbonmonoksit zehirlenmesinde kişiler ortamdan kaçamamaktadır. Kandaki oksijen seviyesi düşük olmadığından oksijen basıncına duyarlı olan kemoreseptörler uyarılmamakta, kandaki CO<sub>2</sub> de yükselmediğinden CO zehirlenmesinde kişiyi uyarıcı bir belirti olmamaktadır(11).

Hipoksi olmasına rağmen siyanoz olmaz ve karboksihemoglobin nedeniyle müköz membranlar kiraz kırmızısı rengindedir(6). Nabız artmıştır. Göğüs radyografisinde olguların % 30 kadarında nonkardiyojenik akciğer ödemi görülebilir. Karbonmonoksit düzeyi akut zehirlenme meydana getirecek düzeyde değilse, kronik karbonmonoksit zehirlenmesi gelişir. Bu hastalar baş ağrısı, kas güçsüzlüğü, bulantı gibi semptomlardan yakınılır (4,6,11,12). Santral sinir sistemi etkilenirse ekstrapiramidal veya psikiyatrik semptomlar görülebilir. Çok düşük düzeylerde bile (% 0.5) karbonmonoksit'in 2 saat süreyle solunması ölümlerle sonuçlanabilmektedir. Karboksihemoglobin düzeyi kanda % 20'lere ulaştığında semptomlar başlar; % 60 düzeyinde bilinç kaybı; % 80 düzeyinde ölüm görülür(6). Normalde sigara içmeyenlerde kanda karboksihemoglobin düzeyi % 0.5 düzeyinde iken,

sigara içenlerde % 5-10 arasında değişmektedir<sup>(12)</sup>. Karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı bilinç bulanıklığı veya komada gelen kişiye doğru tanı ile tedavi başlanmazsa ağır nörolojik ve psikiyatrik sekeller kalabilir. Öykü son derece önemlidir. Fokal/laterizasyon veren nörolojik bulgu olmaksızın bilinç kapalılığı, koma, epileptik atak, baş ağrısı, grip benzeri sendrom, anstabil anjina durumunda kuşulanılmalı; maruziyetin nerede olduğu, birlikte olduğu kişilerde benzer yakınmaların olup olmadığı, ısınma amaçlı kullanılan cihazın ne olduğu mutlaka sorulmalı; hasta bilinçsizse ya da öykü alınamıyorsa COHb düzeyinin ölçülmesine çalışılmalı; ayırıcı tanıda diyabet, üremi, opiat alımı gibi metabolik durumlar düşünülmelidir<sup>(4,6,11)</sup>. İzlem sırasında unutulmaması gereken iki önemli nokta; 1) eğer akciğer hastalığı yoksa arter kan gazı PaO<sub>2</sub> düzeyi normal düzeydedir ve 2) karboksihemoglobinin ışık absorpsiyonu oksihemoglobin ile benzer olduğundan hastalığı pulse oksimetri ile değerlendirmek yanlıştır<sup>(11)</sup>.

Atmosfer basıncında % 100 oksijen verilmesi veya hiperbarik oksijen uygulaması iki temel tedavi yöntemidir. CO entoksikasyonundan kuşulanılan bir hastada COHb sonuçlarını beklemeden hızla % 100 oksijen tedavisine başlanır. Koma, konvülsiyon, senkop, kalpte iskemi veya ventriküler ritm bozukluğu varsa hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalı; yoksa 3-4 saat % 100 oksijen verilmeli, ancak hala semptomatikse (baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı) veya mental durum bozukluğu varsa hiperbarik oksijen tedavisine geçilmelidir. Hastada COHb % 25 bulunursa veya gebelikle birlikte COHb düzeyi % 20 bulunursa yine hiperbarik oksijen tedavisinin verilmesi uygun olacaktır<sup>(4,11)</sup>.

Abdominal organlarda infarktüs, deri lezyonları ve kas rabdomiyolizisi sonucunda böbrek fonksiyonları bozular. Bu nedenle hızla rehidratasyonun yanı sıra serebral ödem de azaltılmalıdır. Miyokard nekrozu, rabdomiyolizis ya da akut tübüler nekroz gelişimini gözden kaçırmamak için düzenli olarak kanda BUN, kreatinin, CPK, LDH, ALT, AST ve idrar miyogloblin düzeyleri kontrol edilmelidir<sup>(11,12)</sup>.

### **Kükürtlü hidrojen (H<sub>2</sub>S)**

Kükürtlü hidrojen kuvvetli ve karakteristik çürük yumurta kokusunda, renksiz bir gazdır ve havadan ağır olduğundan çukur yerlerde birikir (silo, lağım, gübre çukuru, vb.). Yüksek konsantrasyonlarda koku alma sinirlerinde duyarsızlaşma geliştiğinden kokusu güvenilir bir uyarıcı değildir. Petrol endüstrisi, lastik ve boya fabrikaları, kanalizasyon şebekesi, volkanik

gazlar, bazı madenler ve doğal sıcak su kaynaklarında bulunabilir. İritan bir gaz olmakla beraber asıl etkisini, hemoglobindeki demire bağlanmak suretiyle sitokrom oksidaz başta olmak üzere oksidatif enzimlerle etkileşerek böylece hücre solunumunu bozarak oluşturur<sup>(4,6)</sup>. Genel olarak irritan etkileri daha düşük konsantrasyonlarda ve erken dönemde ortaya çıkar. Başlıca etkileri gözde iritasyon, boğaz ağrısı, rinit, dispne, öksürüktür. Olay korneada abrasyon, göğüs ağrısı, hemoptizi, ve nonkardiyojenik akciğer ödeme kadar ilerleyebilir<sup>(13)</sup>. Kimyasal asfiksi baş ağrısı, bulantı, vertigo, ataksi, konfüzyon, mental durumda azalma, inme, koma ve kardiyovasküler kollaps ile sonuçlanabilir. Destek tedavisi esastır. Tedavide ayrıca nitritlerin verilmesiyle methemoglobin oluşturulur. Methemoglobin kükürtü bağlar ve sülfmethemoglobin şeklinde inaktive eder. Tedavi sırasında aşırı methemoglobin üretimine bağlı oksijen taşıma kapasitesinin azalabileceği, sodyum nitrit hızlı infüze edilirse ciddi hipotansiyon gelişebileceği unutulmamalıdır. Oksihemoglobinin düzeyi normale gelinceye kadar hastaya oksijen de verilir<sup>(4)</sup>.

### **Siyanürler**

Sodyum veya potasyum siyanürle siyanür zehirlenmesi sentetik kauçuk yapımı sırasında akrilonitril (vinil siyanür) kullanımıyla, altın çıkarma, kimya sanayi veya fotoğraf laboratuvarlarında çalışanlarda; poliüretan, sellüloz, naylon, yün, ipek ve asfaltın yanmasıyla oluşabilir. Siyanür sitokrom oksidaz sistemini bloke ederek oksijenin trikarboksilik asit döngüsüne geçişini önler<sup>(4)</sup>. Böylece hücresel düzeyde asfiksi oluşur. Semptomlar dramatik seyirlidir ve baş dönmesi, bulantı, solunum sayısında artma belirgindir. Bu tabloyu kusma, göğüs ağrısı, karın ağrısı, konfüzyon ve koma izler<sup>(6)</sup>. Semptomların hızlı bir şekilde oluşması nedeniyle kişi öldürücü doza ulaşmadan ortamdaki uzaklaşma şansına sahip olabilir. Tanıda ipuçları siyanoz olmaksızın ciddi hipoksik semptomların olması, benzer arteriyel ve venöz oksijen satürasyonları, ve laktik asidoz olmasıdır. Nefeste acı badem kokusu duyulması karakteristik olmakla birlikte olguların ancak % 60'ında saptanabilmektedir<sup>(4,6)</sup>.

Diğer toksik inhalasyon nedenlerinden farklı olarak spesifik antidotu mevcut olduğundan siyanür zehirlenmesi gözden kaçırılmaması gereken bir durumdur. Antidotları nitrit ve kobalt'tır. İnhalasyon yoluyla verilen amil nitrit veya intravenöz yolla verilen sodyum nitrit (yetişkinlere 30mg/ml'lik çözeltiden 10ml; çocukta 0.15-0.33ml/kg, maksimum 10ml) hemoglobin ile birleşerek methemoglobin oluşturur.

Nitritler verilirken methemoglobin düzeyi izlenmeli, % 40'ın üzerine çıkılmamalıdır. Siyanürün methemoglobine olan affinitesi, sitokrom oksidaza olandan daha fazladır. Sodyum nitritin hemen ardından intravenöz olarak sodyum tiyosülfat infüzyonu (yetişkin dozu 12.5 g, dakikada 3-5 ml'lik hızla toplam 50ml; çocuk dozu 1.65ml/kg) yapılması ile kanda fizyolojik olarak bulunan tiyosülfat miktarı artırılarak, toksik olmayan ve böbreklerle atılabilen tiyosiyana dönüşümü sağlayan rodanaz enziminin oluşumu indüklenir. Alternatif bir yaklaşım ise, siyanür ile inert stabil bir kobalt siyanür kompleksi oluşturan kobaltın verilmesidir. Bunun için intramuskuler olarak 300-600 mg dikobalt edetat (Kelocyanor) uygulanabilir<sup>(4,6)</sup>.

## İRRİTAN GAZLAR

### İrritan gazlara bağlı akciğer zedelenmesi

Sık görülen solunumsal iritanlar Tablo II'de gösterilmiştir. Bu maddeler mukoza yüzeyindeki su ile değişen oranlarda reaksiyona girerek toksik ürünlerini oluşturdıklarından, etkileri sudaki çözünürlükleri ve fiziksel partikül çapları ile ilişkilidir<sup>(1,5,6,8)</sup>. Suda çözünürlüğü fazla olan amonyak, kükürt dioksit gibi maddeler başlıca gözün konjonktival yüzeyinde ve üst solunum yolları müköz membranlarında absorbe olurken, suda az çözünen maddeler (fosgen, ozon, azot dioksit, vb) terminal bronşiyol ve alveol düzeyine kadar ulaşabilirler. Bu nedenle düşük çözünürlüklü maddeler üst hava yollarında hemen hemen hiç tahriş oluşturmadıklarından belirgin bir semptomları da yoktur. Kişileri uyarıcı bir etki olmadığından kişiler bu toksik maddelere farkında olmadan uzun süre maruz kalabilirler<sup>(1,5,6,8)</sup>. Sudaki çözünürlüklerinin dışında inhale edilen partiküllerin boyutu da patogeneze önemlidir. Çapı 5 µm ve altındaki partiküller terminal bronşiyol ve alveol düzeyine erişebildiğinden etkileri temel olarak bu bölgededir. Zedelenme nedeni hem partiküllerin kendilerine, hem de partiküllere yapışık olarak akciğere ulaşan zararlı gazlar aracılığı ile olur (Tablo III)<sup>(6)</sup>. Tahriş edici gazların hücreye olan zararlı etkileri immünolojik olmayan mekanizmalarla oluşmakta ve temel hasar havayolu epitel dokusunda olmakla beraber, subepitelyal ve alveolar düzeyde de oluşmaktadır. Su ile karşılaştıklarında asit oluşturan gazlara maruz kalan dokularda koagülasyon nekrozu oluşurken, alkalilere bağlı gelişen likefaksiyon nekrozu lezyonun derin dokulara penetrasyonuna neden olmaktadır. Klor, hidrojen klor, azot dioksit, fosgen ve kükürt dioksit solunum yollarında asit etkisi oluştururken, amonyak

**Tablo II:** İnhalasyon hasarı mekanizmaları

1. Basit Asfiksianlar	a. Argon
	b. Karbondioksit
	c. Etan
	d. Helyum
	e. Hidrojen
	f. Metan
	g. Azot
	h. Neon
2. Kimyasal asfiksianlar	a. Karbon monoksit
	b. Hidrojen siyanür
	c. Kükürtlü hidrojen
	d. Metilen klorit
3. Pulmoner iritanlar	a. Amonyak
	b. Klor
	c. Hidrojen klor
	d. Hidrojen flor
	e. Kükürtlü hidrojen
	f. Azot dioksit
	g. Fosgen
	h. Kükürt dioksit

alkali etkisi yapar. Ayrıca, bazı toksinler havayollarında oluşturdıkları inflamasyon sonucu serbest oksijen radikalleri oluşturabilirler (örn. Klor, azot dioksit)<sup>(8)</sup>. Akut olarak oluşan hasar iritan maddenin sudaki çözünürlüğü, partikül boyutu, karşılaşma süresi ve yoğunluğu ile yakından ilişkilidir. Klinik tablo deri ve korneada yanık, rinit, konjonktivit, trakeabronşit ve oral mukoziti içerir. Yoğun maruziyetlerde akut üst solunum yolu obstrüksiyonu nedeniyle acil girişim gerekebilir. Doku ödemi, koyu sekresyon ve larngospazm birlikteliği nedeniyle üst solunum yolu obstrüksiyonu yaşamı tehdit eden önemli bir unsur olduğundan sekresyonların sık sık aspirasyonu gerekir. Hipoksi varlığında oksijen tedavisi yanında gerekirse endotrakeal entübasyon ve trakeostomi düşünülmelidir. Yaygın ödem varlığında kortikosteroidler uygulanabilir. Deri ve mukoza yüzeyinde kalan toksik maddeler bol su ile temizlenmelidir<sup>(5)</sup>.

İletici havayollarında da mukozal inflamasyon sonucu epitel geçirgenliği artar. Bu şekilde subepitelyal bölgedeki iritan reseptörler değişik ajanlarca uyarılabilirler. Havayolu epitelinin direkt hasarı epitel kaynaklı bronkodilatör maddelerin üretiminde de azalmaya yol açar. Ayrıca normalde bronşu daraltıcı ajanları etkisizleştiren nötral endopeptidazların da epitelden salınımı azalmaktadır. Epitel ve subepitelyal bölgedeki inflamatuvar yanıt astım veya KOAH'a benzer şekilde havayolu yeniden yapılanması ile sonlanabilmektedir<sup>(5)</sup>.

**Tablo III:** İnhalasyon yoluyla akciğer zedelenmesini belirleyen faktörler

Etkilenme yeri	Partikül boyutuna göre	Sudaki çözünürlüğüne göre	Örnek
Üst solunum yolu	> 5 µm	Yüksek	Amonyak, kükürt dioksit
Alt solunum yolu	1-5 µm	Orta	Klor
Terminal havayolu	< 1 µm	Düşük	Fosgen, azot dioksit

Akut patolojiden başka, bazı solunumsal iritanlara maruziyet uzun dönemde kronik hastalık tablosu oluşturabilir. Astım benzeri bir sendrom olan RADS (Reaktif Havayolu Disfonksiyonu Sendromu) solunumsal irritana yoğun olarak bir kez maruz kalınma sonrası gelişmektedir<sup>(5)</sup>. Bu hastalarda toksik madde maruziyetinden önce hiç astım öyküsü olmamasına rağmen, sonrasında bir takım iritanlara karşı kronik bronş aşırı duyarlılığı saptanır. Solunum fonksiyon testi normal olabilir veya havayolu obstrüksiyonu bulguları bulunabilir. Solunum fonksiyon testleri normal olsa bile metakolin provokasyon testleri pozitifdir ve bronş mukoza biyopsilerinde kronik inflamatuvar değişiklikler saptanır<sup>(2)</sup>. RADS gelişiminde rol oynadığı saptanan bazı solunumsal iritan ajanlar arasında amonyak, klor, hidroklorik asit, kükürt dioksit ve duman sayılabilir<sup>(14)</sup>.

Bronşiolitis obliterans (BO) amonyak, civa, azot oksitler ve kükürt dioksit gibi bazı toksik maddelerin inhalasyonundan sonra uzun dönemde ortaya çıkan bir tablodur<sup>(2,3)</sup>. Akut akciğer zedelenmesinin ardından asemptomatik bir dönemden sonra, sıklıkla ilk zedelenmeden 1-3 hafta sonra irreversible havayolu obstrüksiyonu gelişmesi karakteristiktir. Bazı olgularda restriktif bozukluk eşlik edebilir. Bu hastalara 6 ay süreyle kortikosteroid verilmelidir. Bazı hastalar bronş genişletici ilaçlardan da yarar görebilir<sup>(5)</sup>. Toksik maddelerin inhalasyonundan sonra geç dönemde ortaya çıkan bir diğer komplikasyon Bronşiolitis Obliterans Organize Pnömoni (BOOP)'dur<sup>(2,3,5)</sup>. Klinik tablo kuru öksürük, ateş, boğaz ağrısı ve kırıklık şeklindedir. Akciğerlerde tipik olarak geç inspiryum ralleri olmakla beraber ronküs yoktur; göğüs radyografisinde tipik olarak bilateral yama tarzında, buzlu cam görünümü mevcuttur. BO'lu hastaların aksine BOOP'lu hastalarda restriktif bozukluk ve diffüzyon kapasitesinde azalma vardır. BOOP sıklıkla steroid tedavisine hızlı bir şekilde yanıt verir. Tedavi süresinin en azından 6 ay olması önerilmektedir<sup>(2,3,5)</sup>. Fosgen, ozon, azot oksitlerin tahriş edici etkileri temel olarak distal havayolları ve parankimde olmaktadır. Bu tür maddelerle olan karşılaşmada solunumsal irritasyon az olduğundan ortamdan uzaklaşma gecikmektedir. Orta derecede çözünürlüğü olan klor

veya yüksek çözünürlüğü olan amonyak, kükürt dioksit gibi gazlar ile akut olarak yoğun bir şekilde karşılaşıldığında üst solunum yollarının absorpsiyon kapasitesi aşılabacağından, daha distal yapılar da etkilenebilir. Küçük partikül çapına sahip maddeler hava yolunun distal kısımları ve alveol düzeyinde depolanmaktadır<sup>(4)</sup>. Bu zedelenmenin klinik sonucu alveolar ödem kadar diffüz bronşioler inflamasyon ve obstrüksiyondur<sup>(2)</sup>. Ortaya çıkan klinik, pnömonitis tablosundan ARDS'ye kadar değişebilir. Toksik bir pnömonitis olduğundan yaklaşım büyük oranda destek tedavisi şeklindedir ve hemodinamik izlem ve mekanik ventilasyonu içerir<sup>(2)</sup>.

#### **Toksik iritan gazların inhalasyonunda klinik ve yaklaşım**

Yukarıda bahsedildiği gibi klinik semptom ve bulgular büyük oranda solunumsal iritanların fiziksel özellikleri (çözünürlüğü ve partikül çapı) ve maruziyet süresi ile ilişkilidir<sup>(4)</sup>. Hastalık öyküsü alınırken çalışma ortamındaki veya maruziyetin gerçekleştiği ortamdaki kimyasallar ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Hasta tarafından kullanılan ev temizlik malzemeleri içeriğindeki maddeler (çözücüler, temizleyiciler) belirlenmelidir.

Etken gazların halen daha etkili olabileceği göz önüne alınarak evde veya işyerinde kalan diğer kişilerin de kontrolü gerekir. Maruz kalma süresi, olay yerinin havalandırma durumu ve diğer özellikleri sorgulanmalıdır. Bazı maddelerin karakteristik kokuları vardır, örneğin çürük yumurta kokusu kükürlü hidrojen, yeni biçilmiş ot kokusu fosgen ile ilişkili olabilir<sup>(4,9,13)</sup>. Altta yatan bir solunumsal hastalık ve toksik inhalanlara önceden bir maruziyet öyküsünün olup olmadığı sorgulanmalıdır. Suçlu toksinin belli olduğu durumlar yanı sıra, hasta veya hekim tarafından toksik maddenin belirlenemediği durumlar da olabilir. Ancak, çoğu kez başlangıç tedavisinin destek tedavisi şeklinde olması ve toksine özgün olmaması bir şanstır<sup>(9)</sup>. Hasta acil servise toksik inhalasyon nedeniyle başvurduğunda üstündeki elbiseleri çıkartılmalı, bu arada sağlık görevlisi de kendisini kontaminasyondan korumalıdır. Hemen oksijen uygulanmalı; mental durumunda bozulma veya ağır solunum sıkıntısı durumu

varlığında entübasyon düşünülmelidir. Üst solunum yollarında ödem gelişmesi durumunda acil endotrakeal entübasyon endikasyonu vardır; ağır olgularda kriotiroidotomi gerekebilir<sup>(3)</sup>.

Laboratuvar tetkiklerinden elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, BUN ve kreatinin, tam kan sayımı istenmelidir. Oksimetri ve arter kan gazları asit-baz durumu, ventilasyon, oksijenasyon ve herhangi bir hemoglobinopati (örneğin azot dioksit maruziyetinden sonra methemoglobinemi gelişmesi) olup olmadığı konusunda; karboksihemoglobin karbonmonoksit zehirlenmesi konusunda bilgi verir<sup>(9)</sup>. İskemik değişiklikleri takip için kardiyak monitorizasyon, elektrokardiyogram ve göğüs radyografisi elde edilir. Gözlerde tahriş bulguları varsa irrigasyon yapılır. Bazı pulmoner iritanlarda gözlenebilen kornea hasarı bulgusunu saptamak amacıyla floresan boyama ile göz incelenebilir.

Bronkospazm varsa toksik inhalasyondan bağımsız olarak reaktif havayolu hastalığında olduğu gibi tedavi edilir. Standart yaklaşımda oksijen, nebulizasyonla bronkodilatörler ve ağır olgularda aminofilin eklenebilir. Kortikosteroidler standart tedaviye yanıt vermeyen olgularda düşünülebilir. Nonkardiyojenik akciğer ödemi gelişirse, mekanik ventilasyon ve PEEP gerekebilir. Sıvı dengesi yakından takip edilmeli, antibiyotikler infeksiyon varlığında uygulanmalıdır<sup>(9)</sup>.

### Amonyak (NH<sub>3</sub>)

Amonyak renksiz, suda oldukça iyi çözünen, havadan daha az yoğunluğa sahip, kendine özgü keskin kokusu olan bir gazdır<sup>(8,9,15)</sup>. İnhalasyon hasarları endüstride konsantrasyonunun yoğun olduğu yerlerde meydana gelir. Amonyak soğutucu olarak, gübre, patlayıcı maddeler, petrol, boya, plastik ve ilaç sanayisi imalatı sırasında ve konsantrasyonu çok az olmakla beraber temizleyici madde olarak kullanılmaktadır. Amonyak mukoza yüzeyinde su ile reaksiyona girerek güçlü bir alkali olan amonyum hidroksit oluşurken ısı da açığa çıkar. Bu nedenle amonyak, oluşturduğu alkaliye bağlı likefaksiyon nekrozu yanında, doğrudan termal hasara da yol açmaktadır. Sudaki çözünürlüğü fazla olduğundan proksimal hava yolları daha fazla etkilenir<sup>(16)</sup>.

Hafif ve orta düzeyde olan maruziyetler solunum sıkıntısı yaratmadan, gözde yaşarma, üst solunum yolu ve konjonktivada irritasyon, öksürük nedenidir. Daha yüksek konsantrasyonlarda larenkste ve bronşlarda inflamasyon ve doku nekrozu oluşarak bu bölgelerde ödem, bronkospazm, bronkore ve ölü dokular nedeniyle hava yollarında tıkaçlar oluşur. Çok yüksek konsantrasyon düzeylerinde maruz kalınması

durumunda nonkardiyojenik pulmoner ödem ve hızla ölüm gerçekleşir<sup>(9,15)</sup>. Olguların çoğunda göz tutulumu sıktır, ve saniyeler içinde likefaksiyon nedeniyle kornea'da hasar, lens penetrasyonu gelişebilir<sup>(15)</sup>. Tedavide temel prensip destek tedavisidir. Hastaya entübasyon uygulamak gerekiyorsa, mukozada yaygın nekroz nedeniyle tüp lümeni tıkanabildiğinden olabildiğince büyük bir endotrakeal tüp tercih edilir. Steroidlerin klinik sonucu düzelttiğine dair kanıt olmamakla beraber standart tedaviye yanıt alınamayan ağır bronkospazmda uygulanabilir. Bronkoskopik bulgular klinik gidiş ile uyumlu görülmektedir. Gözler bol su ile yıkanmalıdır. Amonyığa bağlı inhalasyon hasarı RADS ile de ilişkili bulunmuştur<sup>(6)</sup>.

### Klor (Cl)

Klor yeşil-sarı renkli, havadan ağır, karakteristik kokusu olan bir gazdır. Sanayide alkali ve çamaşır suyu yapımında, dezenfektan, kağıt ve tekstil endüstrisinde beyazlatıcı madde olarak kullanılmaktadır. Orta derecede suda çözünür olması nedeniyle akciğerde iritan etkileri bütün hava yolu boyunca ortaya çıksa da özellikle bronşiyol ve alveollerde belirgindir<sup>(3,5,6)</sup>. Sodyum hipoklorid (çamaşır suyu) ve bir asit (örn., fosforik asit) karıştırılırsa klor gazı ve su meydana gelmektedir. Klor gazı daha sonra su ile reaksiyona girerek hidroklorik asit, hipoklorid asit ve serbest oksijen radikallerini oluşturur. Toksikite hem aside bağlı koagülasyon etkilerinden hem de serbest oksijen radikallerinden kaynaklanır<sup>(17,18)</sup>.

Çamaşır suyu, amonyak içeren bileşiklerle karıştırılırsa mono- ve di-kloramin oluşur ki, bunlar da solunumsal irritandır. Su ile birleştiklerinde, bu maddeler serbest amonyak gazı, hidroklorik asit, hipoklorik asit ve serbest oksijen radikalleri oluşturur.

Klor gazına maruziyet sıklıkla ya ev ortamında ev temizleme maddelerini karıştırmaktan ya da havuz veya kaplıca bakımı sırasında gerçekleşmektedir. Bir zehirlenme merkezinde klor zehirlenmeleriyle ilgili geriye dönük yapılan bir çalışmada başvuruların % 73'ünün asit ve hipoklorid çamaşır suyu içeren temizlik ürünlerinin karıştırılmasından, % 14'ünün yüzme havuzu ile ilişkili ve % 7'sinin endüstriyel maruziyet ile ilişkili olduğu saptanmıştır<sup>(17)</sup>.

Maruz kalma süresi uzun ve havalandırma da yetersiz ise, hasta göz ve solunum sistemi irritasyonundan yakınıdır. Hafif maruziyetlerde başlıca semptomlar burunda irritasyon, konjonktivit, boğaz kuruluğu, öksürük ve hafif nefes darlığıdır. Daha ağır maruziyetlerde belirgin nefes darlığı, baş ağrısı, öksürük, beyaz-pembe renkli balgam çıkarma, göğüs ağrısı, kusma gibi semptomlar eklenir. Otuzbeş ile 50 ppm

arasında maruziyet 60-90 dakika içinde ölüme neden olur. 1000 ppm konsantrasyonda ölüm birkaç nefes alındığında bile gelişir<sup>(4)</sup>. Koku eşik değeri solunumsal irritasyonun eşik değerinin üstünde olduğundan, kokunun duyulmamış olması maruziyet olmadığını göstermez. Fizik muayenede akciğerlerde ral ve ronküsler işitilebilir; ağır maruziyet durumlarında nonkardiyojenik akciğer ödemi ile sonuçlanabilir<sup>(8,18)</sup>. Acil servise başvuran hastalar genellikle göz irigasyonu, oksijen, öksürük baskılayan ilaçlar, bronkodilatörler, ve hava yolu obstrüksiyonunun düzelmediği olgularda steroid uygulamasına yanıt verirler<sup>(18,19)</sup>. Nebülizasyonla sodyum bikarbonat uygulamasının yararlı olabileceğini bildiren çalışmalar vardır. Teorik olarak, sodyum bikarbonat klorun su ile teması sonucu oluşan asidi nötralize eder<sup>(17,18)</sup>. Tek seferde yüksek oranda klor gazına maruziyet sonrasında kalıcı bronş hiperreaktivitesi ve RADS geliştiği bildirilmiştir. Benzer durum özellikle itfaiyecilerde polivinil klor (PVC) yangınlarında duman inhalasyonuna bağlı bildirilmiştir<sup>(6)</sup>.

#### **Azot oksit ürünleri**

Azotun dört oksit ürünü vardır. Nitrozoksit (N<sub>2</sub>O) anesteziye kullanılan zararsız bir gazdır. Nitrik oksit'in (NO) havada oksidasyonu ile oluşan azot dioksit (NO<sub>2</sub>) ve azot tetraoksit (N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>) özellikle zararlı iki oksit formudur<sup>(6)</sup>. Azot dioksit havadan ağır, iritan ve kısmen insolubl özellikte kahverengi bir gazdır. Tahıl depo edilen silolarda fermentasyonla ortaya çıkan azot dioksitin inhalasyonu ile ortaya çıkan Tablo "Silo Doldurucularının Hastalığı" olarak bilinmektedir<sup>(4)</sup>. Bitkinin nitrat içeriğinin fermentasyonla enzimatik yollarla parçalanması ve okside olması sonucu ortaya çıkan azot dioksit ve ayrıca karbonhidrat içeriğinin parçalanması ile açığa çıkan CO<sub>2</sub> gazları havadan ağır olduğundan silo içinde tahıl yüzeyinin hemen üzerinde ve özellikle çöküntü alanlarında birikir<sup>(16)</sup>. Gaz oluşumu süreci silonun doldurulmasından sonra birkaç saat içinde başlar, 2 günde pik yapar, ve bir iki haftada azalır. Çiftçi veya ailesi ilk hafta içinde siloya girerse zehirlenme riski vardır. Silonun doldurulmasından sonra 6 hafta sonrasına kadar zehirlenme olguları bildirilmiştir<sup>(16)</sup>.

Bunun dışında azot oksit inhalasyonu elektroliz ile kaplamacılık, oksijen veya elektrik kaynaklılığı, nitro grubundan patlayıcı maddelerin tam olmayan infilakı, sellüloz filmlerin yanması gibi farklı iş kollarında görülebilir. Nitrosellüloz radyografik filmlerin kazara yanması ile Cleveland Klinikte 100'den fazla ölüm olduğu bildirilmiştir<sup>(6)</sup>. Kimya endüstrisinde en büyük risk organik maddelerin nitrik asit ile karşılaşması

sonucu olmaktadır. Akciğer toksisitesi azot oksit ürünlerinin suda az çözünür olması nedeniyle temel olarak alt solunum yollarında gerçekleşir<sup>(5)</sup>. Azot dioksit solunum yolundaki su ile reaksiyona girerek nitrik asit oluşturur; ve sonuçta direkt hücresel hasar, serbest radikal üretimi ve muhtemelen sürfaktant inhibisyonu ve kollagen yıkımı sonucu solunum ağacında zedelenme meydana gelir<sup>(8,20)</sup>. Bu gaz methemoglobin de oluşturduğundan, bu yolla oksijen taşıma kapasitesi ve dokuların oksijen alımının azalması sonucu sistemik toksisite belirtileri de vardır.

Ortaya çıkan klinik tablo kimyasal pnömonitis ile uyumludur ve hastalığın ağırlığı karşılaşma süresi ve gaz konsantrasyonu ile ilişkilidir. Ağır olgular hızla akciğer zedelenmesi ve ARDS sonucu ölebilirler. Daha hafif maruziyeti olan olgularda akciğer zedelenmesi tamamen gerileyebilir veya değişen düzeylerde kronik havayolu obstrüksiyonu ve RADS ile sonuçlanır. Bronşiolitis obliterans geç dönemde bir ölüm nedenidir ve ARDS rezolüsyonundan sonra kısmen asemptomatik bir dönemi takip eder<sup>(5)</sup>.

Klinik olarak azot oksit ürünlerine maruziyetin sonuçlarını 3 evrede özetleyebiliriz:

#### **Birinci evre**

Hemen ortaya çıkan bu evrede akut dispne, öksürük, ateş, göğüs ağrısı ve hışıltılı solunum ile birlikte baş ağrısı, halsizlik, bulantı olabilir. Bu semptomlarla azot dioksit maruziyeti arasında ilişki kurmak güçtür. Çünkü gazın suda çözünürlüğü az olduğu için maruziyet ile hastalık bulguları arasında geçen latent dönem 3-24 saat arasında değişir. İş öyküsünün ayrıntılı alınması önemlidir. Bu evrede laboratuvar testlerinde lökositoz ve arter kan gazlarında alveolo-arteryel oksijen gradientinde artma görülebilir. Göğüs radyografisi normal veya pulmoner ödem bulguları gösterebilir. Nadiren azot dioksitin çok yüksek konsantrasyonlarına maruz kalınması sonucu başlangıçta pulmoner ödem tablosu ile akut solunum yetmezliği, ardından asfiksi ve methemoglobineminin de olaya katkısıyla ilk 36 saat içinde hızla ölüm görülebilir<sup>(8,16)</sup>.

#### **İkinci evre (Maruziyetten sonra 2-5 hafta)**

Daha yavaş gelişen olgularda semptomlar bu evrede azalır fakat öksürük, kırıklık ve nefes darlığı semptomları devam eder. Göğüs radyografisi açılmıştır. Bu iyilik evresinden sonra bazı hastalar üçüncü evreye geçebilir<sup>(8,16)</sup>.

#### **Üçüncü evre**

İlk maruziyetten 3-6 hafta sonra bazı hastalar başlangıçtakinden daha ağır belirtilerle tekrar



hastalanırlar. Ancak bu kez öksürük, dispne, hışıltılı solunum, ateş, hipoksi bulguları, akciğerde yaygın raller ve göğüs radyogramında yama tarzında infiltrasyonlar, bronşiolitis obliterans gelişimine bağlıdır. Histolojik olarak distal havayollarında eksüdatif tıkanma bulguları ile birlikte peribronşiyal inflamasyon ve fibroblast proliferasyonu mevcuttur. Hastalar bu dönemi atlatsalar bile kronik solunum yetmezliği kalabilir. Bu evrede steroidler yararlı olabilir. Bazı hastalarda hava akımı kısıtlılığı sürekli. Az sayıda hastada ise solunum yetmezliği nedeniyle ölüm görülebilir<sup>(8,16)</sup>. Azot oksit ile karşılaşma öyküsü olan hastanın hastaneye yatırılarak 48 saat gözlem altında tutulması gerekir. Kan gazı sonucuna göre gerekirse oksijen verilir. Solunum yetmezliği gelişen olgularda entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir. Kana nitritin absorpsiyonu nedeniyle olguların yaklaşık % 44'ünde methemoglobinemi gelişmektedir. Bu nedenle 1-2 mg/kg metilen mavisi verilmesi yaşam kurtarıcı olabilir<sup>(4,21)</sup>. Genel anestezi düşünülen olgularda anestetik olarak azot oksit kullanılmamalıdır. Azot dioksit maruziyetinden sonra hastalığın gidişi değişkendir. Bazı olgular başlangıç fazında iyileşir; bazıları bronşiolitis obliterans fazına doğru ilerler ve sonra geriler; diğer bir kısım hastada ise bu fazdan sonra progresif hastalık tablosu gelişir. Akut akciğer hasarından sonra hayatta kalanlar geç dönem komplikasyonlar yönünden risk altında olduklarından düzenli olarak akciğer mekaniği ve gaz değişimleri yönünden takip edilmelidir. Temel tedavi, destek tedavisi şeklindedir. Steroidler ilerleyici havayolu tıkanıklığının ağırlığını önlemede yardımcı olduğundan spirometrik veya gaz değişim bozukluğu gösteren asemptomatik bireylerde de kullanılması düşünülebilir. Hastalığın gelişiminden sonra sekiz hafta süreyle yüksek dozlarda (örn., 40-80mg/gün) uygulanması bronşiolitis obliterans gelişimini önlemede yardımcıdır; eğer başlangıçta verilmediyse, hastada bronşiolitis obliterans geliştiğinde verilmesi düşünülür<sup>(20)</sup>.

### **Fosgen (COCl<sub>2</sub>)**

Fosgen havadan ağır, renksiz ve 80°C'ta sıvılaştıran bir gazdır. Birinci Dünya Savaşında gaz zehirlenmesi nedeniyle ölenlerin yaklaşık % 80'inden fosgen sorumludur<sup>(4,16)</sup>. Düşük konsantrasyonlarda taze biçilmiş saman kokusuna benzediğinden tahriş edici özelliği azdır ve bu nedenle kişi uzun süre gaza maruz kalabilir. Yüksek konsantrasyonlarda daha keskin kokuda hissedilir<sup>(8)</sup>. Suda çözünürlüğünün az olması nedeniyle özellikle distal havayollarında etkisini gösterirken semptomlar sinsi bir şekilde yerleşir<sup>(8)</sup>.

Fosgen doğal olarak oluşmaz. İlk olarak 1812'de mangal kömüründen klor ve karbon monoksit geçirilerek sentezlenmiştir. Bugün izosiyanatların sentezinde ara ürün olarak, pestisid, plastik, boya ve ilaç üretimi sırasında oluşmaktadır. İtfaiyeciler, kaynakçılar ve boya çıkarıcılar, klorlu hidrokarbon içeren maddelerin (örn., çözücüler, boya ayırıcı maddeler, kuru temizleme maddeleri ve metilen klorit) ısıtılması sırasında karşılaşabilirler.

Akciğerde fosgen yavaş bir şekilde hidrolize olarak karbon dioksit ve hidroklorik asit oluşturur<sup>(8,9)</sup>. Çok yüksek düzeydeki konsantrasyonlarda maruz kalındığında gözlerde yaşarma, boğaz ağrısı ve öksürük gibi müköz membran irritasyonu bulguları belirgindir. Çoğu hastada birkaç saatlik latent bir dönemin ardından göğüste sıkılık, nefes darlığı ve nonproduktif öksürük semptomları olur; bu dönem 24 saate kadar uzayabilir<sup>(4,6,8,9)</sup>. Yüksek yoğunlukta solunması pulmoner kapiller endotel üzerinde güçlü bir oksidan etki ile kapiller duvar permeabilitesinde artma ve interstisyel pulmoner ödeme yol açar. Göğüs radyogramı belirsiz hiler büyümeden pulmoner ödeme kadar farklılık gösterebilir. Arter kan gazlarında alveolo-arteryel oksijen gradienti artmıştır. İzlemede destek tedavisi esastır. Bazı yazarlar steroidin yararlı olabileceğini ileri sürmektedir. Ancak kontrollü çalışmalar yoktur. Uzun dönem takip önerilir; hasta tamamen iyi olabilsen de kısmen solunumsal bozukluk kalabilir<sup>(22)</sup>.

### **Kükürt dioksit (SO<sub>2</sub>)**

Renksiz, havadan ağır, keskin, iritan bir gazdır ve hava kirliliğinin temel öğelerindendir<sup>(4,8,9,12)</sup>. Kronik bronşitli hastalarda atağa yol açtığı, tarihi binalarda kireç yapısının bozulmasına neden olduğu iyi bilinmektedir. Endüstride özellikle kağıt üretiminde, soğutma depoları, petrol arıtma, madencilik, batarya üretimi ve meyve korunmasında karımıza çıkar<sup>(4)</sup>. Mukoza yüzeyi ile temas ettiğinde kükürt dioksit hızla kükürt ve sülfirik aside dönüşür. Suda çözünürlüğünün yüksek olması nedeniyle gözlerde ve solunum yolunun proksimal kısımlarında irritasyon oluşturarak çok geçmeden semptomlara yol açar. Maruziyet düzeyinin 10 ppm'in üzerinde olduğu durumlarda göz, burun, boğaz irritasyonu, öksürük, bronkokonstrüksiyon ve göğüs ağrısı yakınmaları belirgindir. Çok yüksek yoğunlukta karşılaşmanın yaşandığı maden veya kağıt endüstrisi kazalarında konjonktivit, korneada yanık, üst hava yollarında belirgin irritasyon, göğüs ağrısı, belirgin dispne ve siyanoz, alveoler hemorajiye neden olur<sup>(8,9,12)</sup>. Kükürt dioksit asemptomatik astımlı hastalarda düşük konsantrasyonda bile havayolu

direncinde artışa yol açabilir<sup>(12)</sup>.

Fizik muayenede farens hiperemiktir, solunum seslerinde azalma ile birlikte ral ve ronküsler işitilmesine rağmen göğüs radyografileri normal bulunabilir, diffüz nodüler opasiteler saptanabilir.

Destek tedavisi esastır. Yine steroidler inatçı havayolu obstrüksiyonlarında yararlı olabilirse de bu yaklaşımı destekleyen yeterli veri mevcut değildir. Kükürt dioksitin RADS gelişimi ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir.

### **Ozon (O<sub>3</sub>)**

Ozon çevresel kirli havanın önemli bir parçasıdır. Atmosferin üst kısımlarında doğal olarak kendiliğinden oluşur. Bu şekilde yeryüzünü güneşin ultraviyole radyasyonun etkilerine karşı korur. Suda çözünürlüğü nispeten azdır. İnsanda düşük konsantrasyonlarda (0.3-0.9 ppm) öksürük, göğüste rahatsızlık hissi, havayolu obstrüksiyonu bulguları oluşturabilir. Ancak, tekrarlanan düşük konsantrasyonda karşılaşmalar sonucu tolerans gelişebilmektedir ve bu muhtemelen superoksit dismutaz artışına bağlıdır<sup>(5)</sup>. Yüksek yoğunlukta karşılaşmalar yüksek irtifa uçuşlarında (30.000 feet üstünde) kabin içine ozon girişi sonucu ve elektrik kaynağı sırasında yüksek gerilim ile oluşan gaz nedeniyle oluşmaktadır. Ayrıca suyun sterilizasyonu sırasında ve kağıt beyazlatıcı olarak kullanımı sırasında da yoğun karşılaşmalar olabilir. Tedavisi NO<sub>2</sub> etkisi ile ortaya çıkan tablonun tedavisine benzer. Ancak methemoglobinemi yoktur<sup>(1)</sup>.

## **İRRİTAN VE TOKSİK DUMAN İNHALASYONU**

Gaz şeklindeki toksik inhalanlardan başka, metal dumanı da toksik inhalasyona neden olan diğer bir gruptur. Toksik metalik maddelerin inhalasyonundan kaynaklanan hastalıklardan başlıcaları metal dumanı ateşi, kadmiyum inhalasyonu ve Polimer dumanı ateşidir.

### **Kadmiyum**

Kadmiyum aşınmaya çok dirençli olduğundan çelik karışımlarda, teknelerde aşınmaya dirençli malzeme yapımı ile metal yüzeylerin elektrolit kaplama ve galvanizlenmesinde, lehim, pil ve alkali akü yapımında, boya, plastik, deri ve cam sektöründe renk verici olarak, atom reaktörlerinde nötron tutucu olarak ve yanmayan malzeme yapımında kullanılmaktadır. Kadmiyum kaplı yüzeyler çinko kaplı yüzeylere benzeseler de, ısıtma ile altın sarısı bir tabakanın oluşması kadmiyumu, gri

bir dumanın çıkması ise çinkoyu düşündürür<sup>(1)</sup>. Bu parlak metal tozun yutulması 15 dakika ile 2 saat içinde aşırı tükürük salgılanması, bulantı, kusma, ardından diyare, tenesmus ve şok gelişimi ile kendini gösterir. Klinik düzelme 10 saat içinde başlar<sup>(4,6)</sup>. Yüksek ısı ile ortaya çıkan kadmiyum dumanı (kadmiyum oksit) metal dumanı ateşine yol açabileceği gibi yoğun karşılaşma durumunda ağır kimyasal pnömonitis tablosu ile sonuçlanabilir. Metal dumanı ateşine benzer bir klinik tablo olmakla birlikte kadmiyum pnömonisi bulguları daha ağırdır ve radyolojik olarak akciğerlerde diffüz infiltrasyon ile seyreder. Ağır olgularda, hemoptizi, hemorajik pulmoner ödem, böbrek yetmezliği, ve ölüm görülür<sup>(6,23)</sup>. Steroidler yararlı olabilir, fakat tedavinin ana prensibi destek tedavisidir. Restriktif tipte solunum fonksiyon bozukluğu ve diffüzyon kapasitesinde azalma bildirilmiştir. Kadmiyum dumanı ile uzun süreli karşılaşma sonucu amfizem geliştiği bilinmektedir. Kadmiyum işçilerinde gözlenen hava akımında kısıtlılık, akciğerde aşırı havalanma bulguları ve gaz transferinde azalma amfizem için tipiktir. Bu olgularda fizik muayene ile amfizem bulguları, nazal ülserasyon nedeniyle koku alma hissinin bozulması, çoğu olguda kesici ve köpek dişlerde sarımsak bir bant izlenir. Kadmiyum vücutta başlıca karaciğer ve böbreklerde birikir. Böbreklerde tübüler proteinüri, karaciğer hasarı, anemi ve kemik iliği baskılanması bildirilmiştir. Akut veya kronik kadmiyum zehirlenmesinde spesifik bir tedavi yoktur ve hem British antilewisite (BAL) ve hem de etilendiamintetraasetik asit'in (EDTA) uygun olmadığı düşünülmektedir<sup>(6)</sup>.

### **Civa**

1700'lü yıllarda Ramazzini tarafından ayna yapımı sırasında civa ile temas nedeniyle felç ve astım gibi endüstriyel etkilenme olguları bildirilmiştir<sup>(4)</sup>. Günümüzde özellikle kimya, metalürji ve elektrik endüstrisinde civanın yaygın kullanımı söz konusudur. Amatör uğraş olarak amalgamdan değerli metalleri ayırıştırma sırasında da temas mümkündür. Semptomlar genellikle akut maruziyetten 1-4 saat sonra öksürük, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissi ile başlar. Bunu paroksizmal öksürük, iştah kaybı, ateş, yorgunluk, sertlik ve tremor izler. Eğer maruziyet ağırsa, dispne ileri düzeydedir ve ölümlerle sonlanabilir<sup>(6)</sup>. Ciddi akciğer zedelenmesine çocuklar ve küçük ev hayvanları daha hassastır<sup>(5)</sup>. Maruziyet az ve tekrarlayıcı ise, semptomlar karın ağrısı, diare, tırnaklarda erozyon, gingivitis, tremor, irritabilite ve unutkanlık gibi nonspesifik nörolojik semptomlar görülür. Akciğer tabanlarında raller işitilebilir. Göğüs radyografisinde diffüz, yama

tarzında infiltrasyon, solunum fonksiyon testlerinde mikst restriktif ve obstrüktif bozukluk saptanabilir. Civa dokularda tutulduğundan kandaki düzeyi düşük bulunabilir, ancak kronik maruziyet idrarda artmış civa düzeyi ile ortaya konabilir. Ağır olgularda patolojik olarak trakeobronşit, alveoler ödem ve hyalen membran oluşumu gözlenir. Bebeklerde bronşiolit ve pnömotoraks tablosu ölüme neden olabilir<sup>(6)</sup>. Civanın ağızdan yutulmasına bağlı akut batın ve böbrek semptomları gelişir.

Tedavi destek tedavisi şeklindedir ve akut akciğer hasarına yöneliktir. Steroidlerin ispatlanmış bir yararı yoktur. Dimerkaptol ve penisilamin gibi şelasyon yapıcı ajanlar yutulmaya bağlı civa atılımını arttırmak için kullanılsalar da, akut akciğer hasarı sonrasında etkili oldukları gösterilememiştir<sup>(5)</sup>.

### **Metal dumanı ateşi**

Klasik şekliyle kaynak sırasında gözlenen bu durum, yeni oluşmuş ağır metal oksitlerinin inhalasyonundan kaynaklanan akut endüstriyel bir hastalıktır<sup>(4,5)</sup>.

Metal dumanı ateşi fizyopatolojisinde immun-kompleks mekanizması genelde kabul edilse de solunum parankimine direkt toksik etki, protein denatürasyonu ve endotoksin benzeri mekanizma da öne sürülen diğer görüşlerdir. Çinko oksit en sık görülen neden olmakla birlikte, alüminyum, antimon, pirinç, kadmiyum, kobalt, bakır, krom, demir, kurşun, magnezyum, manganez, nikel, selenyum, gümüş, kalay gibi başka metallerde de görülebilir<sup>(4-6)</sup>. Diğer mesleki riskler arasında metal parçalarını sert kaynak ile çok yüksek erime noktasında (>8000°F) birleştiren iş kolları, bronz yapımı (temel olarak bakır ve kalay alaşım işlemi), bakır yuvarlama, pirinç döküm işi, galvanizasyon (pasa karşı çinko ile kaplanma işlemi), maden külçesinin ergitilerek yabancı maddelerden ayrılması işlemi, lehim (dolgu maddesi kullanılarak metalin birleştirilmesi; [yumuşak lehimler düşük ergime noktasına sahip dolgu ile (<6000°F); sert lehim daha yüksek ergime noktasına sahip dolgu kullanılarak (600-8000°F) lehimlenir; daha yüksek ergime noktalarında daha fazla metal dumanı oluşur]; kaynak (metalleri eriterek birleştirme işi olup bazen bir dolgu maddesi kullanılır) işlerinde gözlenebilir<sup>(5)</sup>. Klinik olarak ateş, üşüme, kas ağrısı, baş ağrısı, öksürük, boğaz ağrısı, göğüste tıkanıklık hissi, grip benzeri semptomlarla kendini gösterir. Aşırı terleme, susuzluk ve metalik tat bazen ayırt ettirici ek semptomlardır<sup>(4-6)</sup>.

Tanıda temel nokta özellikle ilgili meslek gruplarında, kötü havalandırılan ortamda 3 ile 10 saat önceden karşılaşma öyküsüdür. Tekrarlayan karşılaşmalarda tolerans gelişebilir ve kişi metal dumanı kaynağından birkaç

gün uzaklaşıp tekrar döndüğünde semptomlar tekrarladığından "Pazartesi Ateşi" olarak bilinir<sup>(4)</sup>. Akciğer muayenesinde ral ve ronküsler işitilebilir fakat göğüs radyogramı genellikle normaldir. Hafif bir lökositoz ve sola kayma olabilir, laktat dehidrogenaz yükselebilir, ve hafif hipoksi oluşabilir. Hastalık tablosu 1-2 gün içinde kendiliğinden geriler. Tedavide dinlenme, antipiretik ve analjezik uygulanır. Uzun dönemde sekel bildirilmemiştir<sup>(4-6)</sup>.

### **Duman bombası**

Çinkoklorit (ZnCl<sub>2</sub>) duman bombasının temel elemanıdır. Orduda, itfaiyecilik eğitimi ve eğlence sektöründe duman oluşturmak amacıyla kullanılmaktadır. Çinkoklorit mukoza yüzeyinde su ile temas ettiğinde HCl ve çinkooksiklorit oluşarak irritasyona neden olur. Maruziyetin yoğunluğu, süresi ve ortamın kapalı oluşu hasarın ağırlığını belirler. Çinkoklorit partiküllerinin boyutu ortalama 0.1 µm'dir ve bu nedenle periferik hava yollarına kadar ulaşabilirler. Partiküllerin akciğerde birikimi ve HCl oluşumu diffüz akciğer zedelenmesinden sorumludur<sup>(5)</sup>. Erken dönemde trakeobronşit ve pnömonitis bulguları gözlenebilir. Göğüs radyografisi normal olabileceği gibi pnömonitis ile uyumlu diffüz parankimal infiltrasyonlar da görülebilir. Başlangıçta hipoksemi olmasa da pnömonitis varlığında gelişebilir ve ağır olgular akut solunumsal zorluk sendromu ile sonuçlanabilir. Akut akciğer zedelenmesinin sık görülen bir komplikasyonu subplevral amfizeme bağlı pnömotorakstur<sup>(5)</sup>.

Tedavi oksijen verilmesi ve gerekli olduğu durumlarda pozitif basınçlı mekanik ventilasyondur. Steroidler denenmiş, ancak klinik gidişi değiştirdiği ispatlanamamıştır. N-asetilsistein, oksidanlara bağlı akciğer zedelenmesini azaltabilir ancak prognoza etkisi tartışmalıdır<sup>(5)</sup>.

### **Polimer duman ateşi**

Politetrafloroetilen (PTFE, veya Teflon) bu sendromdan sorumlu etkindir. Bu polimerin pirolizi alifatik ve siklik florokarbonların salınımına yol açar. İşyerine taşınan sigara klasik olarak bu toksin için vektör kabul edilmektedir. PTFE mutfak malzemelerinin kaplanmasında, kimyasal kaplarda, tellerde, contalarda, cerrahi protezlerde kullanılmaktadır<sup>(4-6)</sup>. Hastalığın fizyopatolojisi tam olarak anlaşılammıştır. Gripe benzer öksürük, ateş, üşüme, titreme, göğüste tıkanıklık, nefes darlığı, baş ağrısı, boğaz ağrısı ve kas ağrısı gibi semptomlar metal dumanı ateşi ile benzerlik gösterir. Mesleki olarak PTFE ile temasın olması ve bu kişilerde semptomların sigara içiminden sonra başlaması polimer

duman ateşi için tipiktir. Tütün ürünlerinin inert floropolimerler ile kontamine olduğu, daha sonra tütün dumanı ile beraber yoğun bir şekilde solunmasıyla hastalığın olduğu ileri sürülmektedir. Tütün dumanının kişileri polimer duman ateşine duyarlı hale getirdiği de diğer bir görüştür<sup>(4-6)</sup>. Akciğer muayene bulguları normal olabilir veya takipne, ral saptanabilir. Lökositoz olabilir, ve göğüs radyogramı genellikle normal bulunmasına rağmen bazen yama tarzında infiltrasyonlar gözlenir. Destek tedavisi temeldir. Korunmada işyeri havalandırma koşullarının yeterli olması, işçilerin floropolimer içeren ürünlerle temas sonrasında el yıkama alışkanlıklarını kesin olarak edinmeleri; çalışma ortamında yemek, içmek veya tütün kullanımının olmaması; iş ortamına tütün ürünlerinin getirilmemesi önemlidir<sup>(5)</sup>.

Tek bir maruziyetten sonra karakteristik olarak düzelme hızlı ve uzun dönemde tamamen sekelsiz iken, tekrarlayan karşılaşmalar akciğer fibrozisi ile ilişkili bulunmuştur.

### REAKTİF HAVAYOLU DİSFONKSİYONU SENDROMU (RADS)

Nonimmünolojik veya iritanlara bağlı gelişen astım benzeri bir tablo olan RADS ilk kez Brooks ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır ve temel olarak daha önceden solunumsal bir yakınması olmayan bir kişinin solunumsal iritan ile yoğun olarak karşılaşmasından sonra saatler içinde ortaya çıkan bir bronkospazm tablosudur<sup>(24)</sup>. RADS tanı kriterleri şunlardır:

1. Daha önce solunumsal bir yakınmasının olmaması;
2. Semptomların kaza veya rastlantı ile tek bir maruziyet sonrasında başlaması;
3. Karşılaşılan gaz, duman veya buhar gibi solunumsal iritanın yüksek konsantrasyonda olması;
4. Semptomların karşılaşmadan sonra 24 saat içinde başlaması ve en az 3 ay sürmesi;
5. Astımla uyumlu öksürük, nefes darlığı, hışıltılı solunum gibi semptomların olması;
6. Nonspesifik bronş aşırı duyarlılığının varlığı;
7. Solunum fonksiyon testleri normal olabilir veya havayolu obstrüksiyonu bulguları olabilir;
8. Diğer solunumsal hastalıkların ekarte edilmesi<sup>(2,6,24,25)</sup>.

Toksik inhalasyonu takiben ortaya çıkan semptomlar havayolu inflamasyonu ile ilişkili olsa da, bronş aşırı duyarlılığının temeli tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Araştırılan hipotezler arasında havayolu reseptör eşliğinde değişim, hava yolu epiteli geçirgenliğinde

artma, aşırı mediatör salınımına bağlı düz kas disfonksiyonu, kalıcı havayolu inflamasyonu sayılabilir. Bu hastalardaki tedavi yaklaşımı diğer astmatik hastalardan farklı değildir<sup>(5)</sup>.

### YANGINDA DUMAN İNHALASYONU

Yangınlarda sıklıkla ölüm nedeni yangının kendisinden çok ortamdaki dumanın yoğun olarak solunmasına bağlıdır. Üst solunum yolları ısının dağılımında oldukça etkili olduğundan termal hasar sıklıkla ses tellerinin üstündeki bölgede oluşur. Yüzde, orofarekste, havayolunun üst kısımlarındaki termal hasar, ödem ve obstrüksiyonuna yol açar. Alt solunum yolu hasarı genelde dumanın kimyasal etkilerine bağlıdır ve doğrudan mukozal irritasyon nedeniyle bronş mukozasında aşırı salgılanma, bronkonstrüksiyon ve hava yolu ödemi ile sonuçlanır<sup>(16)</sup>. Dumanın kimyasal bileşenleri yanan maddenin yapısı ile ilişkilidir. Bu bileşenlerin çoğu gaz şeklindedir, fakat birçok kimyasal madde de solunumla alınan partiküllere yapışık olarak havayollarına ulaşarak hasara neden olur<sup>(3,26)</sup>. Duman solunmasının sistemik etkileri, temel olarak CO ve siyanür gibi asfiksanlarla oluşan hücre hipoksisi ve asidozun bir sonucudur.

Yangında en önemli nokta üst havayolu açıklığının devamlılığının sağlanmasıdır. Havayolu hasarının varlığı ve entübasyonun gerekliliği konusunda bir çok yöntem ileri sürülmüştür. Öykü ve fizik muayene bu değerlendirmede önemli olsa da, üst havayolu hasarını doğru olarak değerlendirmede yetersizdir. Haponik ve arkadaşları spirometri ve akım-volüm eğrisinin seri ölçümlerinin hasarın erken bir belirleyicisi olabileceğini ileri sürmüşlerdir<sup>(27)</sup>.

Yangında duman solunmasına bağlı gelişen zedelenme spirometrik olarak inspiratuar akım hızında azalma, akım volüm halkasında inspiryum fazında düzleşme oluşturursa değişken ekstratorasik havayolu obstrüksiyonunu düşündürür ve bu da üst hava yolundaki ödeme bağlıdır. Sonraki ölçümlerde obstrüksiyon bulguları giderek artıyorsa hasta acil entübasyon açısından yakından takip edilmelidir<sup>(16)</sup>. Fizyolojik takip dışında laringoskopi veya bronkoskopi ile üst hava yolu değerlendirilebilir ve ayrıca bronkoskop ile alt havayollarında da zedelenme bulguları gözlenebilir. Üst hava yolunda ödem bulguları varlığında entübasyon önerilmektedir. Sadece mukoza irritasyonu varsa, 24 saat içinde ödem açısından endoskopi tekrarlanır. Endoskopinin üst havayolu tıkanıklığını arttırabileceği, entübasyon ve mekanik ventilasyonun enfeksiyon, öksürüğün baskılanması ve

sekresyonların klirensinde azalma gibi bazı istenmeyen etkilerinin olduğu bilinse de, ana kural “kuşku-lanıyorsan, entübe et” biçimindedir<sup>(16)</sup>.

### KAYNAKLAR

1. Çımrın AH. İnhalasyona bağlı akciğer zedelenmesi. In: Numan Ekim, Haluk Türkteş, eds. *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara 2000;107-117.
2. Shusterman D. Sequelae of respiratory track exposures to irritant chemicals. PCCU, Lesson 2, Volume 15.
3. Blanc PD. Acute pulmonary responses to toxic exposures. In Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, et al, eds. *Textbook of respiratory medicine*. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000; 1903-1914.
4. Ross JAS, Seaton A, Morgan WKL Toxic gases and fumes. In: Morgan WKL, Seaton A. eds. *Occupational Lung Diseases*. 3rd Ed. WB Saunders Company, Philadelphia 1995;568-596.
5. Schwartz DA, Blaski CA. Toxic inhalations. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, 3rd Ed. New York, Mc Graw-Hill, 1998;925-940.
6. Graham DR. Noxious gases and fumes. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinksky JB, eds. *Textbook of Pulmonary Disease*. eds. 6th Ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1998; 741-753.
7. Vidinel İ. Zararlı gazlar. In: *Akciğer Hastalıkları*. Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova, İzmir. 1989;371-376.
8. Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injuries. *Clin Chest Med* 1994;15:103-115.
9. Rorison DG, McPherson SJ. Acute toxic inhalations. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:409-435.
10. Kimmel EC, Still KR. Acute lung injury, acute respiratory distress syndrome and inhalation injury: an overview. *Drug Chem Toxicol*. 1999;22:91-128.
11. Çımrın AH. Karbonmonoksit zehirlenmesi. In: Ekim N, Türkteş H, eds. *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. 1. Baskı. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi 2000;119-124.
12. Samet JM, Utell MJ. Indoor and outdoor air pollution. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, 3rd Ed. McGraw-Hill, New York 1998;941-963.
13. Reiffenstein RJ, Hulbert WC, Roth SH. Toxicology of hydrogen sulfide. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1992;109-134.
14. Courteau JP, Cushman R, Bouchard F, ve ark. Survey of construction workers repeatedly exposed to chlorine over a 3-6 month period in a pulpmill: Exposure and symptomatology. *Occup Environ Med* 1994;51:219-224.
15. Leduc D, Gris P, Lheureux P, ve ark. Acute and long-term respiratory damage following inhalation of ammonia. *Thorax* 1992;47:755-757.
16. Kaminsky DA. Inhalational injuries. In: Parsons PE, Heffner JE, eds. *Pulmonary Respiratory Therapy Secrets*. Philadelphia, Hanley & Belfus Medical Publishers 1997;317-323.
17. Bosse GM. Nebulized sodium bicarbonate in the treatment of chlorine gas inhalation. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:233-241.
18. Vinsel PJ. Treatment of acute chlorine gas inhalation with nebulized sodium bicarbonate. *J Emerg Med* 1990;8:327-329.
19. Mrvos R, Dean BS, Krenzlok EP. Home exposures to chlorine/chloramine gas: Review of 216 cases. *South Med J* 1993;86: 654-657.
20. Ainslie G. Inhalation injuries produced by smoke and nitrogen dioxide. *Respir Med* 1993;87:169-174.
21. Fleetham JA, Tunnicliffe BW, Munt PW. Methemoglobinaemia and the oxides of nitrogen. *N Eng J Med* 1978;298:1130.
22. Snyder RW, Mishel HS, Christensen GC. Pulmonary toxicity following exposure to methylene chloride and its combustion product, phosgene. *Chest* 1992;101:860-861.
23. Barnhart S, Rosenstock L. Cadmium chemical pneumonitis. *Chest* 1984;86:789-791.
24. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposure. *Chest* 1985;88:376-384.
25. Gautrin D, Boulet LP, Boutet M, ve ark. Is reactive airways dysfunction syndrome a variant of occupational asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:12-22.
26. Polatli M, Sönmez HM, Çildağ O. Respiratory symptoms and pulmonary function tests in beekeepers exposed to biomass smoke inhalation. *J Apicultural Research*, 2002;41:51-57.
27. Haponik EF, Meyers DA, Munster AM, ve ark. Acute upper airway injury in burn patients. Serial changes of flow-volume curves and nasopharyngoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:360-366.