


# Toksik Gaz İnhalasyonuna Bağlı ARDS’de NIMV Tedavisi: Bir Olgu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

## NIMV Treatment in ARDS Due to Toxic Gas Inhalation: A Case and Review of the Literature

 Görkem Berna KOYUN

 Serdar BERK

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Türkiye  
Department of Chest Diseases, Sivas Cumhuriyet University, Sivas, Türkiye

### ORCID ID

GBK : 0000-0001-8456-007X

SB : 0000-0003-3851-6478



### ÖZ

49 yaşında erkek hasta, su deposunun kimyasal maddelerle temizliği esnasında toksik maddenin inhalasyonu ile gelişen nefes darlığı ve öksürük yakınmaları ile acil servise başvurmuştur. Kimyasal temizleyicinin hidrojen peroksit, deiyonize su, nitrik asit, hidroklorik asit içerdiği öğrenilmiştir. Acil serviste dispneik, taşipneik ve siyanoz görünümde olan hastanın nazal oksijen tedavisine rağmen saturasyonu %73 olarak ölçülmüştür. Oskültasyonda yaygın ronküsler duyulan hastanın radyolojik tetkiklerinde orta alt zonlarda konsolidasyona giden yaygın infiltrasyonlar izlenmiştir. Solunum sayısı 36/dk olan hasta ciddi hipoksemi nedeniyle akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ön tanısıyla göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır. Hastaya intravenöz metilprednizolon, seftriakson, bronkodilatör tedavi ile rezervuarlı maske ve non-invaziv mekanik ventilasyon ile dönüşümlü oksijen destek tedavisi uygulanmıştır. Tedavinin 7. gününde klinik, radyolojik ve laboratuvar olarak tama yakın iyileşen hasta taburcu edilerek ayakta takibe alınmıştır. Bu vaka, çoklu iritan madde inhalasyonu sonrası ARDS gelişen bir hastanın erken uygulanan non-invaziv mekanik ventilasyon ile başarılı şekilde tedavi edilmesi ve bu konudaki literatürün gözden geçirilmesi amacıyla sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** ARDS, non-invaziv ventilasyon, toksik inhalasyon.

### ABSTRACT

A 49-year-old male patient presented to the emergency department with complaints of shortness of breath and cough following inhalation of toxic substances during the cleaning of a water tank with chemicals. It was determined that the chemical cleaner contained hydrogen peroxide, deionized water, nitric acid, and hydrochloric acid. Despite nasal oxygen therapy, the patient, who appeared dyspneic, tachypneic, and cyanotic in the emergency room, had a saturation level measured at 73%. Widespread rhonchi were heard on auscultation, and radiological examinations revealed widespread infiltrates leading to consolidation in the mid-lower zones. With a respiratory rate of 36/min and due to severe hypoxemia, the patient was admitted to the chest diseases intensive care unit with a preliminary diagnosis of acute respiratory

**Cite this article as:** Koyun GB, Berk S. NIMV Treatment in ARDS Due to Toxic Gas Inhalation: A Case and Review of the Literature. Journal of Izmir Chest Hospital 2023;37(3):143–147.

**Geliş (Received):** Haziran 18, 2023 **Revize (Revised):** Aralık 27, 2023 **Kabul (Accepted):** Aralık 28, 2023 **Çevrimiçi (Online):** Şubat 02, 2024

**Sorumlu yazar (Correspondence author):** Görkem Berna KOYUN, MD. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Türkiye.

**Tel:** +90 537 686 46 26 **e-mail:** bernabekar46@gmail.com

© Copyright 2023 by Journal of Izmir Chest Hospital - Available online at www.ighdergisi.org

distress syndrome (ARDS). Treatment included intravenous methylprednisolone, ceftriaxone, bronchodilator therapy, a mask with a reservoir, and alternating oxygen support with non-invasive mechanical ventilation. On the 7<sup>th</sup> day of treatment, the patient, who showed near-complete recovery clinically, radiologically, and in laboratory results, was discharged and followed up on an outpatient basis. This case is presented to highlight the successful treatment of a patient who developed ARDS after inhalation of multiple irritants with early application of non-invasive mechanical ventilation and to review the literature on this subject.

**Keywords:** ARDS, non-invasive ventilation, toxic inhalation.

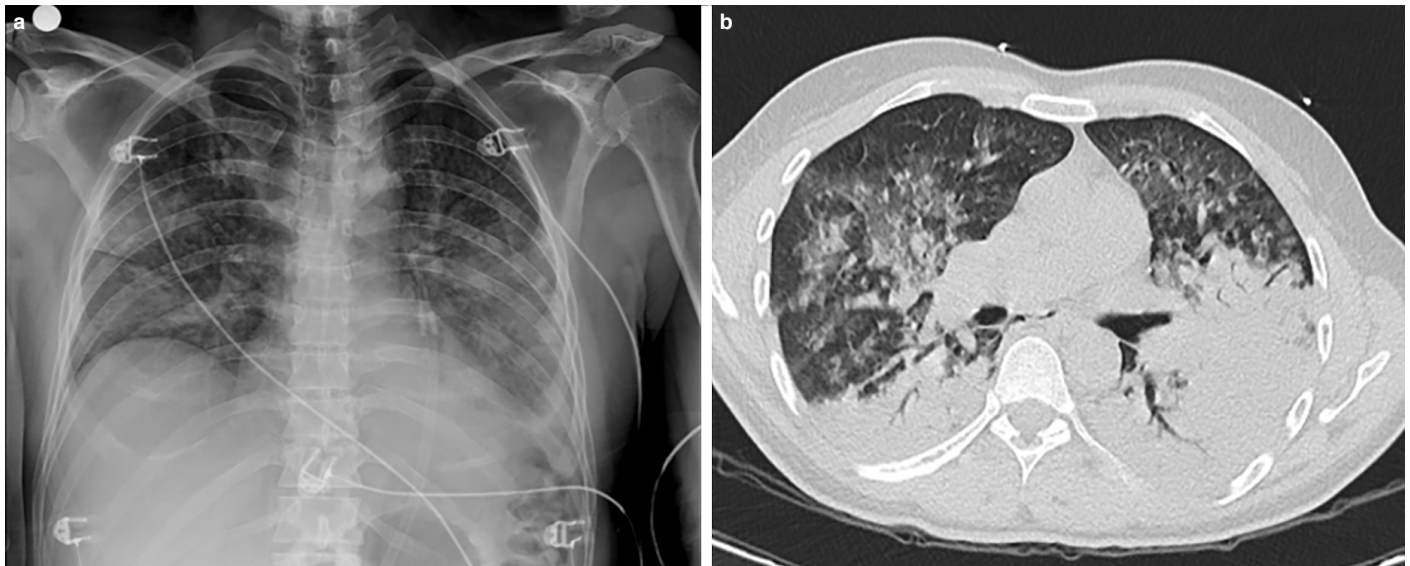
## GİRİŞ

ARDS, birden çok etkene bağlı ortaya çıkabilen akut akciğer hasarına nedeniyle alveolo-kapiller permeabilite artmayla karakterize bir sendromdur. Hastalarda hipoksemi, akciğer kompliyansında azalma, bilateral pulmoner infiltrasyonlar görülmektedir.<sup>[1]</sup> Takip ve tedavisi yoğun bakım ünitelerinde yapılan hastalarda tedavi güç, mortalite yüksektir. Tedavide pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv mekanik ventilasyon (İMV) ya da non-invaziv mekanik ventilasyon (NİMV) kullanılmaktadır. ARDS'ye bağlı solunum yetmezliği tedavisinde NİMV ve İMV karşılaştırmasının yapıldığı az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda başlangıçta NİMV'nin sınırlı faydası gösterilmiştir, ancak daha sonra NİMV'nin seçilmiş hasta grubunda entübasyonun önlenmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. NİMV, ciddi komplikasyon görülme oranını ve hastanede kalış süresini azaltmaktadır. Şiddetli ARDS'li hastalarda NİMV kullanımının entübasyon ihtiyacını, sepsik şok insidansını, takipne ve arteriyel hipoksemi düzeylerini azalttığı ve sağkalımı iyileştirdiği gözlemlenmiştir.<sup>[2]</sup> ARDS hastalarında yapılan bazı çalışmalar İMV ile karşılaştırıldığında NİMV tedavisi alan hastalarda daha az nozokomiyal pnömoni ve ventilatör desteğine daha az ihtiyaç olduğunu göstermiştir. Ayrıca endotrakeal entübasyonun komplikasyonları arasında üst hava yolu yaralanmaları, trakeomalazi, trakeal stenoz, sinüzit ve ventilatör ilişkili pnömoni sayılabilir.<sup>[3]</sup> Tüm bu avantajlarını göz önüne alırsak biz de hastamıza başlangıçta NİMV ile tedavi denedik, hastanın bu tedaviyi tolere etmesi ve fayda görmesi üzerine İMV tedavisine gerek kalmadığını düşündük. Bu yazıda literatürde yeterli veri bulunmaması nedeniyle NİMV ile başarılı bir şekilde tedavi ettiğimiz toksik gaz inhalasyonuna bağlı ARDS olgusu tartışılmıştır.

## OLGU SUNUMU

49 yaşında erkek hasta, acil servise ani başlayan nefes darlığı ve öksürük yakınmaları ile başvurdu. Ek hastalığı ve sigara içme öyküsü bulunmayan hastanın, su deposu temizliği yaptığı sırada 6 saat boyunca kapalı ortamda kimyasal maddeye maruz kaldığı öğrenildi. Temizlik için kullanılan kimyasal maddenin hidrojen peroksit, deiyonize su, nitrik asit, hidroklorik asit içerdiği öğrenildi. Hastanın başvuru anında vücut sıcaklığı: 36.7°C, nabız: 84/dk, arter kan basıncı: 120/70 mmHg, solunum sayısı: 36/dk, oda havasında oksijen saturasyonu %42 olarak ölçüldü. Akciğer oskültasyonunda bilateral yaygın ronküsler dışında ek bir patolojik bulgusu yoktu. Hastanın rutin kan incelemelerinde lökosit: 28.000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein: 30 mg/L olarak ölçüldü. Arter kan gazı analizinde: pH: 7.33, PaCO<sub>2</sub>: 45 mmHg, PaO<sub>2</sub>: 41 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 23 mmol/L, SaO<sub>2</sub>: %73 saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ile serum elektrolit düzeyleri normal sınırlardaydı. Postero-anterior (PA) akciğer grafisinde ve bilgisayarlı akciğer tomografisinde her iki hemitoraksta orta-alt zonlarda daha belirgin olmak üzere non-homojen infiltrasyonlar mevcuttu (Şekil 1).

Nazal oksijen desteğine yeterli yanıt alınamaması üzerine yoğun bakım ünitesine yatırılarak BPAP (EPAP: 5 IPAP: 12 cmH<sub>2</sub>O) modunda non-invaziv mekanik ventilasyon tedavisine başlandı. Kardiyoloji konsültasyonu sonucu elektrokardiyografi ve transtorasik ekokardiyografi bulguları normal saptanan hastada kardiyak bozukluk saptanmadı. Klinik radyolojik bulguların uyumluluğu ve PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 200 olması üzerine hasta akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olarak kabul edildi. Hastaya 3 gün süreyle 250 mg/gün dozunda intravenöz (iv) metilpred-



**Şekil 1:** PA akciğer grafisi (a) ve bilgisayarlı tomografide (b). Her iki hemitoraksta orta-alt zonlarda non-homojen infiltrasyonlar.

**Tablo 1: Hastanın yatış, 3. gün ve çıkıştaki kan parametrelerinin karşılaştırması**

	Giriş	3. gün	Çıkış
WBC (10 <sup>9</sup> /L)	28,05	19,09	15,86
NEUT (%)	94,6	90,5	82,1
LYMPH (%)	4,2	5,3	10,2
NEUT (10 <sup>9</sup> /L)	26,53	17,29	13,04
LYMPH (10 <sup>9</sup> /L)	1,18	1,01	1,61
Sedimantasyon (mm/h)	2	2	2
CRP (mg/L)	30,26	5,26	0,77
pH	7,33	7,36	7,44
PCO <sub>2</sub> (mm/Hg)	45,3	45,9	42,5
PO <sub>2</sub> (mm/Hg)	41	39,4	41,3
SpO <sub>2</sub> (%)	73,8	73	76,1
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	23,8	25,8	28,6

WBC: Beyaz kan hücresi, NEUT: Nötrofil, LYMPH: Lenfosit, CRP: C-reaktif protein, pH: Potansiyel hidrojen, PCO<sub>2</sub>: Parsiyel karbondiyoksit basıncı, PO<sub>2</sub>: Parsiyel oksijen basıncı, SpO<sub>2</sub>: Parsiyel oksijen saturasyonu, HCO<sub>3</sub>: Bikarbonat.

nisolon tedavisi uygulandı. Sonrasında doz azaltılarak 60 mg/gün dozunda devam edildi. Hastaya yaygın bronkospazm bulguları nedeniyle antikolinergik ve beta-mimetik bronkodilatörler nebülize formda uygulandı. Bu tedavilerle klinik ve laboratuvar bulguları düzelen hastanın 3. günde NİMV, 7. günde oksijen desteği ihtiyacı kalmadı (Tablo 1). Çekilen kontrol akciğer grafisinde infiltrasyonlar tamamen kaybolan hasta ayaktan poliklinik kontrolüne alınarak taburcu edildi (Şekil 2).

## TARTIŞMA

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS), aşırı alveolokapiller geçirgenliğe bağlı olarak gelişen hipoksemi ve bilateral pulmoner ödemin akut başlangıcıdır. ARDS'nin etyopatogenezinde ve tedaviye yanıtındaki heterojenite, klinisyenleri ve bilim insanlarını yeni tedaviler keşfetmeye zorlamaktadır.<sup>[4]</sup>

2012 yılında literatüre geçen yeni Berlin kriterlerine göre, akut başlangıç, bilateral akciğerlerde yaygın infiltrasyon ile ortaya çıkan, kalp yetersizliği ya da sıvı volüm yükü ile açıklanamayan ve PaO<sub>2</sub>/

**Şekil 2:** Tedaviden bir hafta sonra çekilen grafide belirgin iyileşme gözlemlendi.

FiO<sub>2</sub> oranı  $\leq 300$  olan hasta grubu ARDS olarak tanımlanır (Tablo 2).<sup>[6]</sup> Bizim hastamızda öykü ve laboratuvar olarak bu kriterleri karşıladığı için ARDS olarak kabul edildi. Hastamızın PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değeri  $< 100$  olduğu için Ağır ARDS kabul edildi.

ARDS'nin etiyojisinde birçok neden vardır. Akciğer enfeksiyonu veya aspirasyonun yanı sıra, sepsis, travma, yoğun transfüzyon, boğulma, aşırı dozda ilaç, yağ embolisi, toksik gazların inhalasyonu ve pankreatit bunlardan bazılarıdır.<sup>[6]</sup>

Günlük hayatta toksik gaz inhalasyonlarıyla sıklıkla karşılaşmaktadır. Bunlardan biri hipoklorit içeren ev temizlik maddeleri ile asit içeren (hidroklorik ve sülfirik asit) temizlik maddelerinin karıştırılmasıyla ortaya çıkan toksik buharın solunmasıdır.<sup>[7]</sup> Klor gazı, akciğerleri tahriş edici sınıfta yer alan ve suda orta seviyede çözünen sarı-yeşil renkli bir gazdır. Bu gaz mukoz membranlar için tahriş edicidir.<sup>[8]</sup> Klor gazı solunduğunda mukoz membranlar ile alveoller üzerindeki sıvı içerisinde çözünür, sonuçta hidroklorik asit (HCl) ve hipokloroz asit (HOCl) oluşur. HOCl, hızla HCl ve

**Tablo 2: ARDS Berlin tanı kriterleri**

Zamanlama	Akut başlangıç (bir hafta içinde başlayan veya kötüleşen solunum semptomları)
Radyolojik	Bilateral yaygın infiltrasyonlar (Efüzyon, nodül, kitle ya da atelektazi ile uyumlu olmayan)
Klinik tablo	Kalp yetmezliği ya da sıvı yükü varlığı ile açıklanamayan klinik tablo
Hipoksemi	Diğer kriterler ile beraber PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> $\leq 300$ Hafif: 200 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 Orta: 100 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200 Ağır: PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 100
ARDS: Akut respiratuar distres sendromu, PaO <sub>2</sub> : Parsiyel oksijen basıncı, FiO <sub>2</sub> : Fıraksiyone oksijen basıncı.	

serbest oksijen radikale yıkılır. İnhalasyon sonrasındaki biyolojik hasardan bu ajanlar sorumlu tutulmaktadır.<sup>[7]</sup> Klor gazı inhalasyonu, alt ve üst solunum yolları semptomlarının gelişimine yol açar.<sup>[9]</sup> Hafif semptomların yanı sıra akciğer ödemi, kimyasal pnömoni, ülseratif trakeobronşit, ARDS, solunum yetmezliği gibi ciddi, ölümcül sonuçlara da yol açabilmektedir.<sup>[7]</sup>

Nitrik asit dumanları, konjunktiva ve nazofarenkste herhangi bir irritasyon bulgusu vermeden direk alt hava yollarına geçer çünkü bu gazlar suda çözünmeyen gazlardır ve buranın mukoid yapısında çözünürler. Bu gazlar bronşiolar ve alveolar membranlara bu şekilde penetre olur. Sonuç olarak akciğer ödemi, akut akciğer hasarı ya da ARDS'ye neden olan nitrik asit ve serbest radikallerin oluşumuna sebebiyet verir.<sup>[10]</sup>

Bizim hastamız da işyerinde kimyasal madde ile temizlik yaparken inhalasyon yoluyla çoklu toksik inhaler maddelere (hidrojen peroksit, deiyonize su, nitrik asit, hidroklorik asit) aynı anda maruz kalmıştır.

ARDS erkeklerde daha sık görülür.<sup>[11]</sup> Şiddetli ARDS'li kadın hastaların ölüm oranı erkeklerden daha yüksektir.<sup>[12]</sup> Tütün kullanımı, alkol kullanımı, hipoalbuminemi, önceki 6 ay içinde kemoterapi almak ve çevredeki hava kirleticilere maruz kalma ARDS riskini artırabilmektedir.<sup>[13]</sup> Bizim vakamız nispeten genç yaşlarda erkek hastayı herhangi bir risk faktörü ve kronik hastalığı yoktu.

Medikal tedaviye yeterince yanıt alınamayan hipoksik veya hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastaların solunumunun mekanik ventilasyon ile desteklenmesi gerekmektedir. Bu durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv veya non-invaziv yöntemle uygulanabilir. Hastanın İMV için entübe edilmesi gereklidir. Yüz ya da nazal maske ile uygulanan destek tedavisi ise NİMV olarak adlandırılır. NİMV ile İMV da beklenen komplikasyonları ve mortalite riskini azaltmak mümkün olabilmektedir. NİMV, İMV'ya kıyasla komplikasyon riskini azaltmakla beraber benzer ölçüde fayda sağlayabilir.<sup>[14]</sup> NİMV, ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) ve nozokomial enfeksiyonları İMV'ya kıyasla azaltabilir.<sup>[15]</sup> NİMV'a bağlı enfeksiyöz komplikasyonların önemli ölçüde azalması ile hasta mortalite ve morbiditesi arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır. Ventilatör ilişkili pnömoninin önlenmesi ile yoğun bakımda kalış ve hastanede kalış süresi azalmakta, dolayısıyla hasta maliyeti düşmektedir. NİMV ile hastanın konuşması, öksürmesi, yemesi sürdürülebilir olup, hasta konforu devam etmektedir. İMV'ya göre sedasyon ihtiyacı ve iş yükü azalmıştır.<sup>[16]</sup> 158 hasta ile yapılan bir çalışmada etyolojide hipoksemik solunum yetersizliği olan 41 hastalık alt grubunda, NİMV ile hastaların %66'sında entübasyona gerek kalmadığı belirtilmektedir.<sup>[17]</sup> Ve bu grupta "Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE)" II skoruna göre beklenen mortalite %40 hesaplanmışken, gerçek mortalite %22 olarak saptanmıştır.<sup>[17]</sup> 64 adet hipoksemik solunum yetersizliği olan hasta ile yapılan başka bir çalışmada ise 32 hasta NİMV, diğer 32 hasta da İMV tedavi seçeneğine göre iki gruba ayrılmıştır. NİMV grubunda sadece 10 hastada entübasyon ihtiyacı olmuş ve bu hastalarda enfeksiyon ile ilgili komplikasyonların azaldığı, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatış süresinin azaldığı ve en önemlisi mortalite oranlarının azaldığı saptanmıştır.<sup>[18]</sup>

ARDS'li çoğu hastada sedasyon, entübasyon ve İMV esas tedavi iken, az sayıda Hafif-ARDS vakasında NİMV endikasyonu mevcuttur.<sup>[19]</sup> Teorik olarak NİMV'nin ARDS'de yararlı olabileceği bilinmekle birlikte, tidal volümlerin kontrol edilememesi ve entü-

basyonda gecikmelere neden olabilmesi bu tedavinin dikkatli kullanılması gerektiğindedir.<sup>[2]</sup> ARDS şiddetine bakılmaksızın NİMV tedavisi uygulanan 436 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı 150 mmHg'dan düşük olan hastalarda yoğun bakım mortalitesinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>[20]</sup> NİMV uygulaması sürecinde kullanılan aparatların da hasta uyumunda ve tedavi başarısında önemli olabileceği düşünülmektedir. Patel ve ark.'nın<sup>[21]</sup> çalışmasında, 83 ARDS'li hastaya uygulanan NİMV tedavisinde yüz maskesi ve helmet maske etkinliği karşılaştırıldığında, helmet maske kullanan grupta entübasyon oranının diğer gruptan 3 kat daha düşük olduğu belirlenmiştir. Yine bu çalışmada, PEEP ve basınç desteğinin düşük ya da yüksek ayarlanmasının benzer oranlarda kaçaklara neden olduğu ve iyi tolere edilebildiği ifade edilmiştir.

ARDS tedavisi için farmakolojik tedaviler sınırlıdır. Kortikosteroidlerin rolü net değildir.<sup>[22]</sup> Hafif ARDS vakalarını kapsayan bir meta-analizde, kortikosteroidlerin mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir.<sup>[23]</sup> İspanya'da yapılan randomize-kontrollü çalışmada, 10 günlük intravenöz deksametazon tedavisinin 2. ayda daha az mortalite ve ventilasyon ihtiyacı ile ilişkili olduğu görülmüştür.<sup>[24]</sup> Bizim hastamızda da yüksek doz kullandığımız i.v. kortikosteroidin inflamasyonu baskılayarak ve hava yollarındaki ödemi azaltarak hastanın kısa sürede iyileşmesine katkı sağladığını düşünüyoruz.

Klor gazı zehirlenmesi için nebülize edilmiş NaHCO<sub>3</sub> önerilmiştir. Etki mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte, klor gazının suyla reaksiyona girmesiyle birlikte klor gazının HCl'ye dönüştüğü, nebülize sodyum bikarbonat (NSB) verilerek HCl'nin nötralize olabileceği düşünülmektedir. Bosse tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada, 49 farklı merkezden 86 klor gazı inhalasyonu vakasının tedavisinde NSB kullanılmış, NSB sonrası hiçbir hastada klinik kötüleşme izlenmemiş ve tüm hastalar klinik iyileşme sonrası taburcu edilmiştir.<sup>[25]</sup> Bizim vakamızda hastanın kısa süre içinde NİMV tedavisine yanıt vermesi ve NSB kullanımı açısından yeterli tecrübemizin olmaması sebebiyle NSB tedavisi denememiştir.

Hastaların ölüm nedeni, daha çok sepsis ve organ yetmezliğidir.<sup>[26]</sup> Vakamızın ise karaciğer fonksiyon testleri ve serum elektrolit seviyeleri sınır değerlere ulaşmıştır ancak sepsis ya da çoklu organ yetmezliği gelişmemiştir. ARDS'den kurtulanların çoğu akciğer fonksiyonlarını geri kazansa da, çoğunda sarkopeni, kondisyon bozukluğu, psikolojik sekeller devam edebilir.<sup>[27]</sup> Bilinç bozukluğu da sağ kalkanların yaşlılık yarısını etkilemektedir.<sup>[28]</sup> Ancak hastamızda muhtemelen yaşının genç olması, erken tedavi ve tedaviye hızlı yanıt vermesi nedeniyle fonksiyonel kısıtlama ve bilişsel bozukluk gelişmemiştir.

## Disclosures

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from the patient for the publication of the case report and the accompanying images.

**Author Contributions:** Concept – G.B.K., S.B.; Design – G.B.K., S.B.; Supervision – G.B.K., S.B.; Data Collection and/or Processing – G.B.K., S.B.; Analysis and/or Interpretation – G.B.K., S.B.; Literature Search – G.B.K., S.B.; Writing – G.B.K., S.B.; Critical Reviews – G.B.K., S.B.

**Conflict of Interest:** The authors have no conflict of interest to declare.

**Use of AI for Writing Assistance:** Not declared.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Hasta Onamı:** Olgu sunumu ve beraberindeki görüntülerin yayınlanması için hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

**Yazarlık Katkıları:** Fikir – G.B.K., S.B.; Tasarım – G.B.K., S.B.; Denetmeler – G.B.K., S.B.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi – G.B.K., S.B.; Analiz ve/veya Yorum – G.B.K., S.B.; Literatür Taraması – G.B.K., S.B.; Yazıyı Yazan – G.B.K., S.B.; Eleştirel İnceleme – G.B.K., S.B.

**Çıkar Çatışması:** Çıkar çatışması bulunmamaktadır.

**Yazma Yardımı için Yapay Zeka Kullanımı:** Beyan edilmedi.

**Finansal Destek:** Yazartlar bu çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmişlerdir.

**Hakem değerlendirmesi:** Dışarıdan hakemli.

## KAYNAKLAR

- Cedeño A, Galera A, Torres A, Rodríguez-Cintrón W. Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: A need for education. *P R Health Sci J* 2002;21:305–8.
- Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438–44.
- Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA. Treatment of ARDS. *Chest* 2001;120:1347–67.
- Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, Thompson BT, Ware LB, Matthay MA, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: Latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* 2014;2:611–20.
- ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
- Zambon M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008;133:1120–7.
- Güloğlu C, Kara IH, Erten PG. Acute accidental exposure to chlorine gas in the Southeast of Turkey: A study of 106 cases. *Environ Res* 2002;88:89–93.
- Lemke T, Wang R. Emergency department observation for toxicologic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:155–67, viii.
- McKay CA, Borak J. Chlorine. In: Lester MH, Michael WS, James FW, editors. *Clinical management of poisoning and drug overdose*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998. p.966–72.
- Hajela R, Janigan DT, Landrigan PL, Boudreau SF, Sebastian S. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. *Chest* 1990;97:487–9.
- Lemos-Filho LB, Mikkelsen ME, Martin GS, Dabbagh O, Adesanya A, Gentile N, et al. Sex, race, and the development of acute lung injury. *Chest* 2013;143:901–9.
- McNicholas BA, Madotto F, Pham T, Rezoagli E, Masterson CH, Horie S, et al. Demographics, management and outcome of females and males with acute respiratory distress syndrome in the LUNG SAFE prospective cohort study. *Eur Respir J* 2019;54:1900609.
- Reilly JP, Zhao Z, Shashaty MGS, Koyama T, Christie JD, Lanken PN, et al. Low to moderate air pollutant exposure and acute respiratory distress syndrome after severe trauma. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:62–70.
- Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation. In: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.433–71.
- Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997;111:1631–8.
- Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50:924–31.
- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996;109:179–93.
- Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429–35.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304–77.
- Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA* 2016;315:788–800.
- Patel BK, Wolfe KS, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Effect of noninvasive ventilation delivered by helmet vs face mask on the rate of endotracheal intubation in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized clinical trial. *JAMA* 2016;315:2435–41.
- Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
- Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 2019;6:e000420.
- Lewis SR, Pritchard MW, Thomas CM, Smith AF. Pharmacological agents for adults with acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;7:CD004477.
- Aslan S, Kandış H, Akgun M, Cakir Z, Inandi T, Görgüner M. The effect of nebulized NaHCO<sub>3</sub> treatment on “ARDS” due to chlorine gas inhalation. *Inhal Toxicol* 2006;18:895–900.
- Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, Rubenfeld GD, Caldwell ES, Steinberg KP. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005;128:525–32.
- Cheung AM, Tansey CM, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Matté A, Barr A, et al. Two-year outcomes, health care use, and costs of survivors of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:538–44.
- Mikkelsen ME, Christie JD, Lanken PN, Biester RC, Thompson BT, Bellamy SL, et al. The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study: Long-term neuropsychological function in survivors of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:1307–15.