

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu ve Tedavi Şekilleri

Ufuk Yetkin

Özet:

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) çeşitli etmenlere bağlı akut gelişen alveolokapiller permeabilitede artmaya sekonder oluşan pulmoner ödem ve ağır hipoksemi tablosunun görüldüğü akciğer hasarıdır. Kliniğinde taşipne, dispne ve siyanoz olup ventilasyon/perfüzyon dengesizliğinin de ARDS'nin patofizyolojisinin ayrılmaz parçası olduğu gösterilmiştir. ARDS mortalitesi halen oldukça yüksektir ve genellikle %50'nin üzerindedir. Bu yüksek mortalite oranı, primer olarak ARDS'ye neden olan faktörlerin oluşturduğu birden fazla organ yetersizliğinin komplikasyonlarından kaynaklanmaktadır. ARDS tedavisinin, altta yatan sebebin bulunmasını ve tehlike altındaki organizmanın desteklenmesini içerdiğinden dolayı semptomatik özelliği ağır basar. Son on yıl içindeki klinik çalışmalarda, anlamlı ilerlemeler kaydedilmiş farmakolojik ve non-farmakolojik tedavi ümit verici görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut solunum sıkıntısı sendromu, ağır hipoksemi, pulmoner ödem, ventilasyon / perfüzyon dengesizliği.

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), her iki akciğeri de içine alabilen nonkardiyojenik özellikteki diffüz infiltrasyonla karakterize, oksijen tedavisine cevap vermeyen akut solunum yetmezliği sendromudur. ARDS akciğerlerin hava yolları veya dolaşım yoluyla etkilendiği çok çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan akut bir klinik tablo olup, farklı hastalıklara bağlı olarak geliştiğinden dolayı hastalık değil sendrom olarak nitelendirilir (1,2).

1960'lı yılların öncesinde kritik hastalar nadiren sendrom ortaya çıkacak kadar uzun yaşadıklarından, bu sendrom çok ender olarak gözlemlenmekteydi. Yaklaşık 35 yıl önce Ashbaugh ve ark. (3) yoğun bakım ünitesinde solunum yetmezliği nedeniyle izledikleri 272 hasta arasında fizyolojik, patolojik ve röntgen bulgularıyla ortak özellik gösteren 12 hasta saptamışlardı. Ortak özellik olarak oksijen tedavisine rağmen düzelmeyen ciddi taşipne, dispne ve siyanoz triadı tabloyu oluşturuyordu. Akciğer kompliyansında azalma, akciğer radyografisinde diffüz infiltrasyon, patolojik boyutta atelektazi, hiyalen membran ve akciğer ödemi ile karakterize olan bu hastalık "Adult Respiratory Distress Syndrome" (Yetişkin solunum sıkıntısı sendromu) olarak isimlendirilmiştir (3). Yetişkin sıkıntılı solunum sendromu; ilk tanımlanmasından itibaren değişik

yazarlarca konjestif atelektazi, şok akciğeri, travmatik yaş akciğer ve "Da Nang" akciğeri gibi birçok değişik isimlerle nitelendirilmiştir. Başlangıçta yetişkinlere özgü olduğu düşünülmüşse de yakın zamanda prematür olmayan çocuklarda da çok benzer bir tablonun ortaya çıkabileceğinin fark edilmesi ile sendroma, akut respiratuar distress sendromu denilmesine yönelik bir eğilim doğmuştur (4).

1967 yılında ilk tanımlandığı günden bugüne kadar tanımında birçok değişiklikler olmuştur. En son olarak 1992'de gerçekleştirilen "The American – European Consensus Conference on ARDS" sonrasında 1994 yılında Avrupa ve Amerika Yoğun Bakım ve Toraks Dernekleri tarafından tanımlanmıştır (4). Bu tanımlamaya göre ALI (Acute Lung Injury: Akut akciğer hasarı), ARDS'nin erken safhası olarak gösterilmektedir. Bu sınıflandırmanın başlıca iki yararı ARDS'nin erken ve daha az şiddette olan safhasında tedaviye başlanmasının tedavi başarısını arttırabilmesinin yanısıra erken safhada saptanan laboratuvar ve biyokimya sonuçları sendromun daha iyi tanınmasını sağlamaktadır. ALI, vasküler geçirgenlik artışıyla seyreden akut ve yaygın akciğer enflamasyonu olmakla birlikte her zaman ARDS'ye dönüşmesi beklenemez. ALI'nın tanı triadı ve ARDS ile aralarındaki ayrımı belirleyen kriterler Tablo 1 ve 2'de sunulmuştur. ARDS tanımı ALI ile hemen hemen benzer olup en önemli farkı hipoksemisinin daha derin olmasıdır (PaO_2/FiO_2 oranı 200 mmHg veya altındadır) (5). ARDS massif inflamatuvar cevap ile birlikte sitokinetik mediatörlerin oluşturduğu

Izmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Yazışma Adresi: Op. Dr. Ufuk YETKİN

1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D: 13

35220, Alsancak / İZMİR

Tablo I: ALI (Akut akciğer hasarı)'nın klinik triadı

İnceleme	Beklenen klinik özellik
1) Radyolojik:	Yaygın bilateral infiltratlar mevcuttur.
2) Kan gazı ve ventilatör destek protokolü:	Parsiyel arteriyel oksijen (PaO ₂) basıncının, solunan havadaki fraksiyone O ₂ 'ye (FiO ₂) oranı (PaO ₂ / FiO ₂) uygulanan PEEP (Positive End-Expiratory Pressure) düzeyine bakılmaksızın 300 mmHg veya daha düşüktür.
3) Hemodinamik parametre:	Sol atriyum basıncında artmayı gösteren bulgular saptanmaz. Pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAWB) 18 mmHg ya da altında bir değere sahiptir.

Tablo II: ALI (Akut akciğer hasarı) ve ARDS (akut solunum sıkıntısı) arasındaki ayırıcı tanı kriterleri*

Tanı	Kanın oksijenlenimi	Akciğer radyogramı	PAWB (PCWP)**
ALI	PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 300 mmHg	Bilateral akciğer alanlarında konsolidasyon	≤ 18 mmHg
ARDS	PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 200 mmHg	Bilateral akciğer alanlarında konsolidasyon	≤ 18 mmHg

*: PEEP'den bağımsız, ** PAWB(PCWP): Pulmoner arter oklüzyon basıncı

ALI: Akut akciğer hasarı, ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı; FiO₂: Solunan havadaki fraksiyone oksijen oranı

alveoler kayıp, interstisyel ödem ve proliferatif fibrozu içerir (6).

ARDS mortalitesi halen çok yüksek olup genellikle %50'nin üzerindedir. Bu yüksek mortalite oranı ARDS'nin kendisinden çok, primer olarak ARDS'ye neden olan patolojilerin oluşturduğu multisistem organ yetersizliğinin komplikasyonlarına bağlı gelişmektedir. Modern ventilasyon protokolleri sayesinde hastaların sadece %15 kadarı ARDS'li akciğerlerin kanı oksijene edememesinden dolayı kaybedilmektedir (6,7).

ARDS'de Tedavi Yaklaşımları

ARDS'ye neden olan etyopatogenezin tedavisi günümüzde dahi halen mümkün olmamaktadır. Planlanacak tedavi semptomatik ve destekleyici olmaktan daha ileriye gidememektedir. Tedavinin amacı altta yatan sebebin bulunarak tehlike altındaki vücudun desteklenmesidir. Genellikle ARDS'li hastaların %40'ında altta yatan neden sepsise bağlı olduğundan başlangıç tedavisindeki hayati unsur, sepsis odağının elimine edilmesidir. ARDS tedavisinde önemli unsurlardan birisi de devamlı olarak yeni enfeksiyon varlığının araştırılmasının gerekliliğidir (7). ARDS'de temel tedavi nonfarmakolojik ve farmakolojik olmak üzere ikiye ayrılabilir.

A) Non-Farmakolojik Tedavi

Hipoksik hastalar için başlangıç destek tedavisi, ilave oksijen verilmesidir. Eğer maske ile oksijen vererek uygun oksijenizasyon devam ettirilemezse veya hasta solunum sıkıntısı yaşamaya devam ederse ya da hasta hava yolunu

koruyacak fiziki veya mental yeterliliğe sahip değilse endotrakeal entübasyon gerekli hale gelir. Hastanın volüm yüklenmesi bilgisi net değilse pulmoner arter kateteri yerleştirilerek PCWP'nin (pulmoner arter oklüzyon basıncının) kolloid onkotik basınca oranı saptanarak diüretik tedavisi başlanımı planlanır (6,7).

Mekanik Ventilasyon Tedavisi

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) tedavisinde mekanik ventilasyon (MV), hayat kurtarıcı rol oynamaktadır. ARDS'li olgularda MV'nin amacı yeterli ve istenilen konsantrasyonda oksijen verilebilmesi, solunum işinin ve solunum kaslarının oksijen tüketiminin azaltılması, kardiyak output ve doku oksijenizasyonunu çok fazla etkilemeden kalbe venöz dönüşün azaltılmasıyla akciğer ödeminin bir miktar indirgenmesi, atelektatik akciğer alanlarının açılarak havalanmasının sağlanması (recruitment) ve yeterli PEEP düzeyleri ile bunların ekspiryumda kapanmalarının önlenmesidir (derecruitment). Tüm bu etkinliklerin beklentisi göz önüne alındığında 5-7 mL/kg tidal volüm, basınç volüm eğrisindeki alt dönüm noktasına göre düzenlenecek yüksek PEEP seviyeleri ve 35 cmH₂O'yu geçmeyecek plato basıncı şeklindeki mekanik ventilasyon yaklaşımlarının daha yararlı olduğu düşünülmektedir (8). ARDS'de volüm yüklenimi ve barotravmadan korunmak amacıyla düşük tidal volümlü ventilasyon stratejisini uygulamak gereklidir. Tidal volümün 6 mL/kg'ın altında tutulmasına riayet edilmelidir (9,10).

Artık ARDS'li hastalarda 10-15 mL/kg tidal volümün zararlı olduğu çok iyi bilinmektedir. Akciğerlerin homojen olmaması bazı alveollerin ödem sıvısı ile dolu olduğu ya da atelektatik özellik taşımasına bağlanmaktadır ve ARDS'de hakim patolojik olay da budur. Sağlıklı akciğerlerde yapılan deneysel çalışmalarda da yüksek volüm ve basınçlarla uygulanan MV'nin, ödem ve ventilatöre bağlı akciğer hasarı oluşturduğu gösterilmiştir (11,12).

Alveolleri açmanın ve oksijenizasyonu iyileştirmenin standart metodu PEEP artırılmasıdır (13). PEEP'in oksijenizasyonu düzeltme mekanizmaları ise ekspiryum sonunda akciğerlerin volümünü arttırmak, atelektatik alveolleri açmak, atelektatik alveollerin perfüzyonunu azaltmak, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranını düzeltmek, intrapulmoner şanti azaltmaktır. Bunların sonucunda PEEP ile fonksiyonel rezidüel kapasite artacak, atelektazi engellenecek, alveoldeki ödem sıvısının interstisyel alana geçişi sağlanacak ve sürfaktan aktivitesinin artması gibi pozitif etkiler ortaya çıkacaktır (14,15). PEEP tedavisinin birincil amacı oksijenizasyonu sürdürürken FiO_2 'yi azaltmaktır.

Hedef $FiO_2 < \%60$ iken hemodinamide bozulma oluşturmayacak ve arteriyel oksijen saturasyonunu $> \%90$ olarak optimize edecek PEEP seviyesinin standardizasyonudur. Eğer $FiO_2 \%40$ ve altında ise PEEP genellikle gereksizdir. PEEP'in ARDS akciğerinde ortaya çıkan etkisi atelektatik akciğerleri açmaktan çok, açık olan alveolleri açık tutmaya devam etmektir. PEEP tedavisinin taşıdığı başlıca riskler ise kardiyak outputu düşürmesi, oksijen sunumunda azalma oluşturması ve barotravma meydana getirebilmesidir. Bu nedenle PEEP seviyesi 10 cmH_2O 'yu geçen durumlarda kardiyak outputu izleme amacıyla Swan-Ganz kateteri yerleştirilmelidir (16). PEEP uygulamasındaki aşamalar Tablo 3'de diagram halinde verilmiştir (17).

Yüksek havayolu basınçlarının yan etkilerini azaltabilen alternatif bir strateji "open lung" modelidir (18). Bu yöntemde çok kısa süreli yüksek basınç uygulamasıyla akciğerlerin açılması ve ardından volüm travmasından korunmak amacıyla düşük tidal volüm uygulanırken yüksek PEEP ayarlanmasıyla da akciğer açıklığının devam ettirilmesi sağlanır.

Mekanik ventilasyon uygulamasında inspirasyon/ekspirasyon oranı 1/2 olarak düzenlenir. Konvansiyonel tedaviye cevap alınamayan ciddi ARDS olgularında basınç kontrollü ventilasyon modunda "open lung" modeliyle birlikte inspirasyon/ekspirasyon

oranını tersine döndüren inverse ratio (IRV) uygulaması denenebilir. IRV'nin optimal ventilasyon dağılımını düşük tepe basıncıyla alveolleri açarak gerçekleştirdiği kabul edilmektedir (19). IRV tedavisi ile gelişebilen en önemli sorun auto-PEEP (end-ekspiratuar fark edilmeyen pozitif alveolar basınç) oluşumudur. Auto-PEEP'de alveol açılmasının oksijenizasyona ilişkin yararları görülmezken uygulanan PEEP'e benzer kardiyovasküler sorunların meydana gelmesi söz konusudur.

Auto-PEEP'in önlenmesi veya minimize edilebilmesi için 8.0 Fr veya daha geniş bir endotrakeal tüp kullanarak, hastanın sekresyonlarını en uygun şekilde aspire etmek ve ekspirasyon zamanını mümkün olduğunca uzatmaya gayret sarf etmek gerekir (15,20).

"Prone" Pozisyon (Yüzüstü Pozisyon)

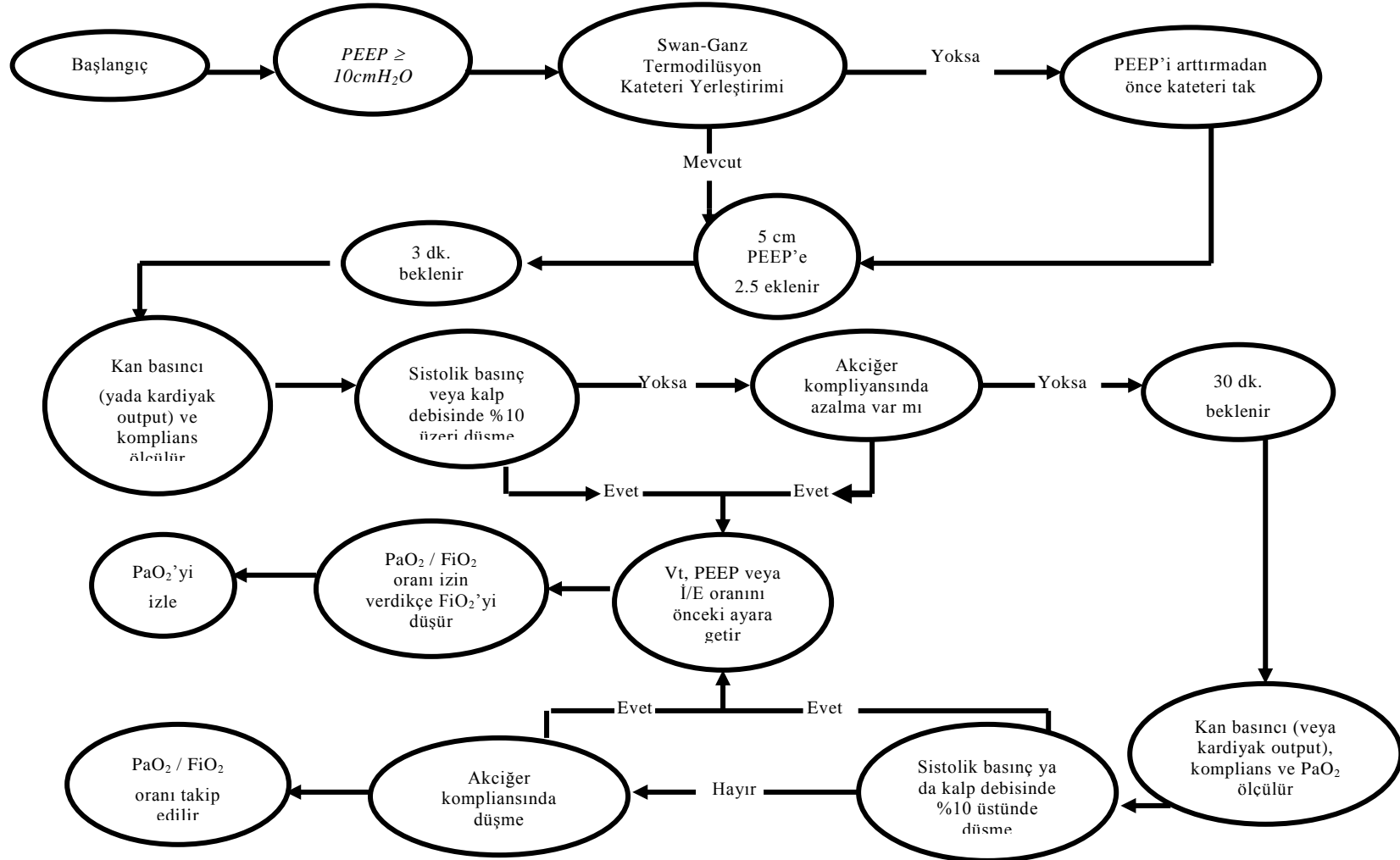
Sırtüstü yatan ARDS'li hastada akciğerlerin özellikle altta kalan dorsal bölgeleri, bir taraftan üstteki ödemli akciğerlerin diğer taraftan da kalbin ağırlığı altında kaldıkları için bu bölgelerde atelektazi çok daha fazla görülür. Bu hastalarda kalp duvarları da ödemli ve sağ kalp genişlemiş olduğundan kalbin ağırlığı da normal kişilerden %27 daha fazla ağırlık gösterir. "Prone" pozisyonda akciğerlerin dorsal bölgelerinin daha iyi havalandığı ve oksijenizasyonun düzeldiği gösterilmiştir (21). "Prone" pozisyonun etki mekanizması Tablo 4'de sunulmaktadır (22).

"Prone" pozisyonu sayesinde oksijenizasyonun düzelmesi ve CO_2 atılımının artması sırtüstü yatan hastanın pozisyonunun tam tersine göğüs duvarının ventral bölümünde kompliansın azalarak dorsal bölgelerde kompliansın artması sonucunda tidal volümün sırtüstü pozisyonda zaten optimal havalandırılan ventral bölgelere yönelmesinin aksine dorsal bölgelere yönelmesi sonucunda gerçekleşmektedir (21).

Prone pozisyona yanıt ARDS'nin erken dönemlerinde ve sekonder ARDS'de daha iyidir. Sekonder ARDS'de esas problem interstisyel ödem ve atelektazi iken primer formunda konsolidasyondur. Primer ARDS'de prone pozisyon cevabı iyi saptanmamıştır (23).

Oksijenizasyonda düzelmeler bazen çok iyi düzeylerde olup hastaların %70'e yakını postural değişikliklerden yarar görebilmekte olup Stocker ve ark.'nın ARDS olguları serisinde "prone" pozisyonu uygulanan hastaların mortalitesinin %12'ye dek gerilediği bildirilmiştir (24). Bu tekniğin de bilinen belli başlı dezavantajları ise havayolu ile damar yollarının çıkması ve yüzüstü pozisyondaki hastanın bakımıyla ilgili zorluklardır (6).

Tablo III: Pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) uygulamasındaki aşamaların diagramı.



Vt: Tidal volüm, İ/E oranı: İnspiryum / Ekspiryum oranı, PaO₂: Arteriyel oksijen basıncı, FiO₂: Havadaki fraksiyone oksijen

Ekstrakorporeal Yaşam Tedavisi (ECLS)

Akciğerin istirahate alınarak toparlanma süresince oksijen sunumunun membran oksijenatör aracılığıyla sağlanmasını amaçlayan bu uygulama ilk olarak Hill ve ark. tarafından 1972'de önerilmiştir (25).

Bu uygulamanın gerçekleştirilmesi için iki ayrı teknik tarif edilmiş olup bunlardan biri düşük akımlı venö-venöz bypass kullanarak oksijenizasyonun yanısıra CO₂ ekspirasyonunu da sağlayan ekstrakorporeal CO₂ removal (ECCO₂R)'dir. Diğer seçenek ise klasik yüksek akımlı veno-arteriyel bypassın kullanıldığı ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) yöntemidir. ARDS'de yaşam oranını ECCO₂R uygulamasının %46-66'lara dek yükselttiği bildirilmiştir (26).

Parsiyel ve Total Likit Ventilasyon

Bu yöntemde mükemmel oksijen taşıma kapasitesi bulunan, renksiz inert ve düşük yüzey gerilimli bir sıvı olması nedeniyle suda çökelmeyen perfluorokarbon (PFC) kullanılmaktadır. Bu madde ağır ARDS olgularında parsiyel ya da total olmak üzere iki farklı teknikte uygulanabilir (27).

Endotrakeal tüp yoluyla konvansiyonel ventilasyon sırasında hastanın akciğerlerine instile edilen (parsiyel uygulamada tidal volüm miktarı kadar PFC verilirken, totalde akciğerler tamamen PFC ile doldurulur) madde akciğerlerde oksijenizasyonu birkaç değişik mekanizma yoluyla artırır. Alveoler debris ve sekestrasyonlar sıvı tarafından sekestre edilerek kolaylıkla temizlenir. Visköz karakterdeki bu sıvı aynı zamanda alveollerini açık tutarak kollabe olmasını önler.

Ayrıca yüzeyler arası gerilimin azaltılması sıvının sürfaktan benzeri etkisi sayesinde olmakta ve alveoler kollapsı önlemede bu özelliği de etkin rol oynamaktadır (6,28). Ayrıca ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğu da kan akışının akciğerin aşağıda kalmayan bölgelerine doğru yönlendirilerek homojenize edilmeye çalışılarak azaltılmış olur ve fizyolojik şant minimize edilebilir.

Bu uygulamanın en önemli dezavantajı ise sıkça görülen yoğun ve yapışkan karakterdeki sekresyonlara sekonder gelişen hava yolu tıkanmalarıdır. Bu tıkaçların elimine edilmesinde esas olan acil bronkoskopi şartlarının bulunmadığı durumlarda uygulanmaması ilkesine uyulmalıdır (6).

B) Farmakolojik Tedavi

Kortikosteroidler :

ARDS'de kortikosteroid kullanımı tartışılmaktadır. Erken ARDS'de adjuvan tedavi olarak kortikosteroid kullanımı eozinofili gösterilmemiş durumlarda minimal veya hiçbir yarar sağlamamıştır. ARDS'nin başlangıcından sonraki 5.-10. günlerine denk gelen proliferatif fazı kapsayan geç döneminde 1-2 mg/kg metilprednizolonun 6 saatte bir 5-7 gün boyunca uygulanmasının interstisyel fibro-proliferasyonun tedavisinde sitokin aktivasyonunu inhibe eder ve proinflamatuvar sitokinlerin yapımını arttırır. Böylece morbiditeyi belirgin oranda düşürdüğü bildirilmiştir (29).

Kortikosteroidlerin ARDS'de kullanımının planlanması öncesinde kan, idrar, balgam ve bronkoalveoler lavaj kültürlerinin negatif olduğu belgelenmeli ya da gizil bir enfeksiyon olasılığının dışlanması gerekmektedir (29).

Nitrik Oksit:

Ventilasyon/perfüzyon dengesizliğinin ARDS'nin patofizyolojisinin ayrılmaz parçası olduğu belirlenmiştir. İn hale edilen nitrik oksit akciğerin iyi ventile olan segmentlerine selektif olarak dağılarak şant fraksiyonunu ve pulmoner ödem azaltarak lokal vazodilatasyon oluşumuyla oksijenizasyonun artmasını sağlar (30).

ARDS'de nitrik oksit gazı kullanarak sağlanan olumlu klinik sonuçlar umut vericidir (31). Nitrik oksit inhalasyonu konvansiyonel ventilatör yoluyla instile edilmesini takiben pulmoner kan akımının iyi ventile olan akciğer segmentlerine dağılımını sağlar. Böylelikle ventilasyon / perfüzyon dengesizliği sonucu oluşan hipooksijenizasyonu düzeltmesinin yanısıra bazı olgularda pulmoner hipertansiyonu da azaltır (6,31). İn hale olan nitrik oksit, hemoglobinin tarafından hemen bağlanarak inaktive olduğu için sistemik etkisini gösteremez. ARDS'deki bu cesaret verici sonuçlar özellikle etyolojik bir etmen olan şiddetli akut pnömonilerde de nitrik oksit kullanımını gündeme sokmuştur (31). Nitrik oksit gazı kullanıldığında daha yüksek moleküler ağırlıklı azot oksitlerinin veya methemoglobinin oluşacağına ilişkin bir risk az da olsa varolduğundan S-nitroso N-asetil penisilamin (SNAP) gibi kendiliğinden NO salan bir bileşiğin inhalasyonu başarı sağlamıştır. NO gazı kadar etkili olan SNAP'ın kullanılma avantajı yararlı dozaj formu oluşturan inhale edilebilen bir aerosol şeklinde uygulanabilmesidir. Ayrıca yarı ömrü de daha uzun olduğundan belirli aralıklarla inhale edilebilmektedir (32).

Bu uygulamanın da bazı dezavantajları bulunmaktadır. Sürekli uygulamaya hastanın

Tablo IV: ARDS Hastasının Solunum Tedavisinde Uygulanan "Prone" Pozisyonunun Etki Mekanizmaları

1)	Fonksiyonel solunum kapasitesini artırır.
2)	Perfüzyon dağılımını homojenize eder.
3)	Postür al drenajı temin eder.
4)	Diyafragmanın hareketli bölgesini değiştirir.
5)	Lenfatik akımı homojenize eder.

transportu nedeniyle ara verildiğinde yaşamı tehdit eden hipoksi ya da sağ kalp yetmezliği gelişebilmektedir. Yine bazı hastalarda rebound vazokonstriksiyon ve pulmoner hipertansiyon görülebilmektedir (6,33).

Hemodinamik Destek Tedavisi, Sıvı Rejimi ve Beslenme

Her ne kadar sıvı kısıtlaması ve akciğer ödeminin azaltılarak oksijenizasyonun düzeltilmesinin ARDS'li olgularda yararlı olduğu gösterilmişse de sıvı kısıtlamasının kardiyak outputu düşürdüğü ve organların perfüzyonu ile oksijenizasyonunu azalttığını bilmekteyiz (34). 1992 yılındaki uzlaşma konferansında da belirtildiği üzere zamanında sıvı resüsitasyonu ve hemodinaminin normale getirilmesi esas prensiptir (8,35). İntravasküler volümün normale getirilmesinin yanısıra pulmoner kapiller oklüzyon basıncını en minimal değerde tutabilmek ve ekstravasküler akciğer sıvısının azaltılmasını sağlamak ARDS'deki sıvı rejiminin triadını oluşturur (34,35).

ARDS'li olgularda herhangi bir kontrendikasyon mevcut değilse enteral beslenme tercih edilmelidir. Hastaya ihtiyacından daha fazla miktarda kalori vermeme esasına uyulmalıdır. Özellikle argininden zengin solüsyonlar başta olmak üzere ribonükleotidler, glutamin ve omega-3 yağ asitlerinden zengin sıvı gıdaların yoğun basım infeksiyonlarını azalttığı saptanmıştır (34).

Gadek ve ark.'nın yaptığı çalışmada da balık yağı, gama-linolenik asit ve antioksidanlardan zengin bir solüsyonla hastalarda oksijenizasyonun düzeltilerek, mekanik ventilatör desteği süresini azalttığı ve multiorgan yetmezlik insidansında dahi düşme yarattığının gösterilmesine karşın mortalite oranına etkilediği saptanmıştır (36).

Acute Respiratory Distress (ARDS) Syndrome And Therapy Modalities

Abstract:

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a pulmonar injury with pulmonary edema and severe hypoxemia secondary to alveolocapillary permeability increase due to various factors. It has a clinical triad

consist of tachypnea, dyspnea and cyanosis. Ventilation / perfusion imbalance is a consistent part in ARDS pathophysiology. ARDS mortality is still high and commonly over 50%. This high mortality rate is result of multisystem organ failure complications due to ARDS causative factors. ARDS treatment needs to determine the underlying factor and support the organism so, its symptomatic feature is dominant. In the last decade parallel with basic science studies clinical studies showed improvement and various pharmacological and non-pharmacological therapy modalities caused a hopefull success rate increase.

Key words: Acute respiratory distress syndrome, severe hypoxemia, pulmonary edema, ventilation / perfusion imbalance.

Kaynaklar

1. Cedeno A, Galera A, Torres A, Rodriguez-Cintron W. Acute lung injury / acute respiratory distress syndrome: a need for education. P R Health Sci J 21(4): 305-8, 2002.
2. Udobi KF, Childs E, Touijer K. Acute respiratory distress syndrome. Am Fam Physician 67(2): 315-22, 2003.
3. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest 60: 233-9, 1971.
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 149: 818-24, 1994.
5. Gürsel G. Akut solunum sıkıntısı sendromu. Ekim N, Türkteş H (editörler). Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 197-210.
6. Hudson LD. New therapies for ARDS. Chest 108: 79-91, 1995.
7. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 332: 27-37, 1995.
8. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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 342: 1301-8, 2000.
9. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, et al. Pressure volume curve of total respiratory system in acute

- respiratory failure CT study. *Am Rev Respir Dis* 136: 730-6, 1987.
10. Hudson LD. Progress in understanding ventilator – induced lung injury. *JAMA* 282: 77-8, 1999.
 11. Ranieri VM, Suter PM, Totorella C, et al. Effect of mechanical ventilation of inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. A randomised controlled trial. *JAMA* 282: 54-61, 1999.
 12. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 294-323, 1998.
 13. Orme Jr J, Romney JS, Hopkins RO, et al. Pulmonary function and health related quality of life in survivors of ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 18: 29-34, 2002.
 14. Schrciter D, Reske A, Glien C, Scheibner L, Josten C. Ventilation by the Open Lung Concept in spite of traumatic lung herniation. *Br J Anaesth* 90(3): 385-7, 2003.
 15. Marini JJ. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Cli Chest Med* 1996; 17: 555-575.
 16. Moore FA, Haenel JB. Ventilatory strategies for acute respiratory failure. *Am J Surg* 173: 53-6, 1997.
 17. Reed RL, Sladen RN. Algorithm for hypoxia management. *Trauma* 11: 4-17, 1994.
 18. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the open lung approach with low distending pressure in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 1835-46, 1995.
 19. Abel SJ, Finney SJ, Brett SJ, et al. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax* 53: 292-4, 1998.
 20. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 361: 332-40, 2003.
 21. Guerin C, Badet M, Rosselli S, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute injury. *Intensive Care Med* 25: 1222-30, 1999.
 22. Albert RK. The prone positioning acute respiratory distress syndrome: Where we are, and where do we go from here. *Crit Care Med* 25: 1453-4, 1997.
 23. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 167(4): 521-7, 2003.
 24. Stocker N, Neff T, Stain S, et al. Prone positioning and low-volume pressure limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest* 11: 1008-11, 1997.
 25. Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, et al. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson membrane lung. *N Engl J Med* 286: 629-34, 1972.
 26. Zwischenberger JB, Conrad SA, Alpard SK, et al. Percutaneous extracorporeal arteriovenous CO₂ removal for severe respiratory failure. *Ann Thorac Surg* 68: 181-7, 1999.
 27. Hischl R, Pranikoff T, Wise C, et al. Initial experience with partial liquid ventilation in acute respiratory distress syndrome *JAMA* 275: 383-9, 1996.
 28. Cheng IW, Ware LB, Greene KE, et al. Prognostic value of surfactant proteins A and D in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 31(1): 20-7, 2003.
 29. Chadda K, Annane D. The use of corticosteroids in severe sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Ann Med* 34: 582-9, 2002.
 30. Koh Y, Hurford WE. Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: from bench to bedside. *Int Anesthesiol Clin* 41: 91-102, 2003.
 31. Yetkin U, Karahan N, Göktoğan T, Gürbüz A. Kardiyovasküler patolojilerde nitric oxide ile ilgili yeni yaklaşımlar. *İzmir Atatürk Eğitim Hast Derg* 38(3): 1-8, 2000.
 32. Sivaloganathan M, Stephens R. Should we use inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome? *Hosp Med* 63(12): 765-72, 2002.
 33. Lavoie A, Hall JB, Olson DM, et al. Life-threatening effects of discontinuing inhaled nitric oxide in severe respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1985-7, 1996.
 34. Gürsel G. Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS). *Yoğun Bakım Dergisi* 2(2): 96-107, 2002.
 35. Tissue hypoxia: How to detect, how to correct, how to prevent; consensus conference. *Am J Respir Crit Care Med* 154: 1573-8, 1996.
 36. Gadek J, de Michele S, Karlstad M, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 27: 1409-20, 1999.