

ARDS'li Bir Olguda Acil Serviste Erken Mekanik Ventilasyon Tedavisinin Başlanması ile Sağlanan Başarı

Dr. Zahide DOĞANAY, Dr. Fikret BİLDİK, Dr. Dursun AYGÜN,

Dr. Hakan GÜVEN, Dr. Levent ALTINTOP, Dr. Murat YERLİYURT

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Yoğun bakımdaki destek tedavilerdeki ve mekanik ventilatör stratejilerindeki gelişmelere rağmen Akut Respiratuvar Distress Sendromunun (ARDS) mortalitesi halen çok yüksektir. Özellikle de sepsis olgularında gelişen ARDS'de mortalite %50'den büyüktür. Erken dönemde tanının konması ve uygun mekanik ventilasyon stratejilerinin uygulanması prognozu olumlu etkileyerek mortaliteyi azaltabilmektedir.

OMÜ Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım AD'ında ilk tedavisi yapılan bu olgu sunumu ile erken dönemde (yoğun bakıma transport edilinceye kadar) acil servis hekimlerince başlanan ve doğru bir şekilde uygulanan gerekli mekanik ventilasyon tedavisinin ARDS olgularındaki başarı şansını artırabileceği ve Acil Tıp hekimlerinin bu konuda eğitim almasının gerekliliğini vurgulamak amacı ile sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: ARDS, mekanik ventilasyon, Acil Tıp Hekimleri

- ✓ **Early Ventilatory Management at Emergency Department of a Patient with Severe Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)**

Despite advances in supportive intensive care and mechanical ventilation strategies, the mortality rate of ARDS has remained significant, usually more than 50% especially in sepsis. Early diagnosis and initiating preventive ventilatory support immediately may effect the prognosis and decrease the mortality rate.

We want to point the importance of early ventilatory support and the role of the doctors who study at Emergency Department in management of ARDS.

Key words: ARDS, ventilatory support, Emergency Department

GİRİŞ

ARDS (akut respiratuvar distress sendromu), yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesine rağmen ciddi ve ilerleyici hipoksemi ile seyreden ve akciğer grafisinin 2/3'ünü kaplayan infiltrasyon olarak tanımlanmaktadır⁽¹⁻³⁾. Farklı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan mortalitesi yüksek bir sendromdur. Mortalitesi yoğun bakım ünitelerinde %37, hastanenin diğer bölümlerinde geliştiğinde %42, septik şok sonucu oluşan ARDS olgularında ise % >50 olarak bildirilmiştir^(1,2,4,5).

Erken tanı ve tedavinin prognoz üzerine

olumlu etkisi vardır. Özellikle de mekanik ventilasyonun hemen uygulanması ve doğru ventilatör stratejileri mortaliteyi azaltabilmektedir^(2,6,7).

Acil Tıp Hekimleri hem ARDS'nin tanınması ve hem de mekanik ventilasyon endikasyonunu koyması ve uygun solunum modlarını ayarlanması konusunda eğitim almaktadır. Hastaları ilk karşılayan bölüm olma konumu ile ayırıcı tanı ve ilk tedavinin başladığı yer Acil Servislerdir.

Akut apandisit nedeniyle apendektomi yapılan ve erken postoperatif dönemde so-

lunum yetmezliği gelişmesi sonucu OMÜ Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Servisine sevk edilen, ve yapılan muayene ve tetkikler sonucu ARDS tanısı konan, acil servis içinde erken mekanik ventilasyon desteği verilen daha sonra Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen ve tam iyileşme ile taburcu edilen bu hastada erken mekanik ventilasyon endikasyonunun konmasının prognoz açısından önemi literatür eşliğinde tartışılmıştır.

OLGU BİLDİRİMİ

GK, 17 yaşında, kadın hasta 3 gün bulantı, kusma, karın ağrısı, kanlı ishal şikayetleriyle başka bir hastanenin infeksiyon hastalıkları servisinde izlenirken, 4. gün hastanın karın ağrılarının artması üzerine akut flegmanöz apandisit tanısıyla opere edilmiş. Hastanın postoperatif 1. günde solunum sıkıntısı olması üzerine seftriakson 2x1 gr, imipenem 3x500 mg, metranidazol 2x500 mg başlanmış. Postoperatif 2. günde hastanın solunum sıkıntısının giderek artması ve genel durumunun kötüleşmesi üzerine OMÜ Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım AD'na sevk edilmiş.

Acil Serviste yapılan ilk muayenesinde; ateş: 36.8 °C (kontrol ölçüm: 35.5 °C), TA: 110/80 mmHg, Nabız: 140/dk, Solunum: 44/dk. Genel durum kötü, şuur konfüze, siyanotik, takipneik, dispneik. Solunum sistemi muayenesinde her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor, solunum frekansı artmış, bilateral ral ve ronküsleri vardı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde kalp taşikardik, ek ses, üfürüm yoktu. Boyunda venöz dolgunluk yoktu. Batın muayenesinde barsak sesleri normoaktif, batın normal bombelikte, karaciğer dalak nonpalpabl, sağ alt kadranda geçirilmiş operasyona ait Mc Burney insizyonu mevcuttu.

Laboratuvar İncelemelerinde;

Beyaz küre sayısı 28 900 (granülosit %92.5), Hb: 11.4 gr/dl, Htc: %33, Plt: 148000.

Acil Biokimya: Na:143 mEq/Lt, Cl: 107 mEq/Lt, K: 2.8 mEq /lt; Ca:8.0 mg/dl, BUN: 14mg/dl, Kreatinin: 0.8 mg/dl, Glukoz: 111 mg/dl, Direkt/indirekt bilirubin: 0.2/0.9 mg/dl, AST: 76 U/L, ALT: 35 U/L, Amilaz: 44 U/L, CK : 677 U/L, CK MB: 40 U/L.

Arter kan gazı; pH: 7.36, PaO₂: 21.5 mmHg, PaCO₂ 38.5 mmHg, HCO₃: 20.4, SatO₂: %38, PaO₂/FiO₂: 102.

Tam İdrar Tahlili: Dansite: 1015, pH: 6.5, Lokosit esteraz: 500, Nitrojen: Pozitif, Keton: 5.

Akciğer grafisi: Bilateral alt zonlarda non-homojen infiltrasyonlar mevcut (Resim1).

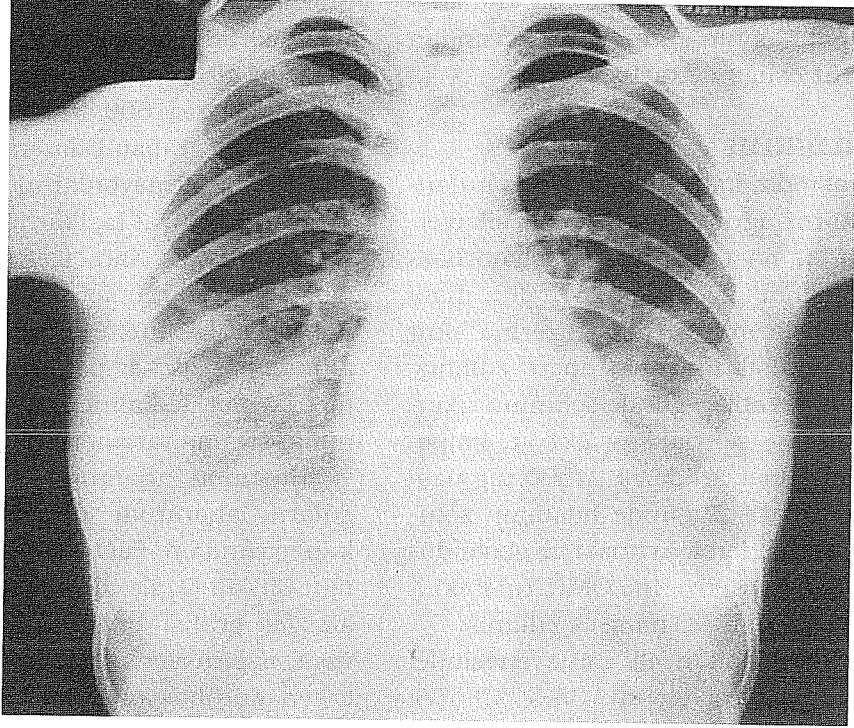
EKG: Sinüzal taşikardi Hız:140/dk

Batın USG: Karaciğer inferior yüzünde ve dalağı çevreleyen sıvama tarzı mayi izlendi. Sol plevral sinüste mayi ve insizyon hattı altında barsak segmentinin duvar kalınlığı simetrik olarak kalınlaşmış ve çevresinde minimal sıvama tarzında mayi izlendi.

Hastanın anamnezi, fizik muayene bulguları, laboratuvar değerleri (özellikle arter kan gazındaki PaO₂ düşüklüğünün uygulanan 6lt/dk O₂ ile düzeltilememesi üzerine) ve akciğer grafisi bulguları ile hastada sepsis veya aspirasyona bağlı ARDS ön tanısıyla erken entübasyon ve mekanik ventilasyon başlandı. Acil Serviste indüksiyonda propofol 1 mg/kg, vecuronyum 0.1 mg/kg uygulandı. Ventilatör modu IPPV, solunum sayısı 14/dk, Hava yolu basıncı 30 mbar'ı geçmemesine dikkat edilerek ve PEEP 5cmH₂O ile başlanıp 10 cmH₂O'ya kadar kan gazı kontrolleri ile yükseltildi. FiO₂ ise % 40 olarak verildi. Hastanın izlenen kan gazı değerleri ve PaO₂/FiO₂ oranları Tablo I ve II'de verilmiştir. 12. saatte hasta Mikail Yüksel Yoğun Bakım Servisine transport edildi. Yoğun bakım Ünitesinde hastanın düzenli aralıklarla kan gazları ve PaO₂/FiO₂ oranları takip edilerek 2 gün SIMV modunda, 7 gün CPAP modunda takip edilerek 9. gün ekstübe edilerek mekanik ventilasyona son verilmiştir. Kan gazındaki

Tablo I. Olgunun Acil Serviste Arter Kan Gazı Değerleri ve PaO₂/FiO₂ Oranları.

31.10.2000	PH	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/l)	O ₂ SAT (%)	PaO ₂ /FiO ₂
Saat 15.17	7.36	21.5	38.5	20.4	34.8	102
" 15.35	7.31	17.4	44.1	19.4	22.5	82
" 16.19	7.32	24.0	39.0	18.4	38.5	40



Resim 1. Hastanın acil serviste çekilen ilk akciğer filmi.

değerlerin normale dönmesi ile FiO₂ azaltılarak en son %30, PEEP de aynı şekilde azaltılarak en son 3 cmH₂O ile hasta ektübe edilip 4lt/dk maske ile O₂ verilmiştir. O₂ tedavisine 6 saat daha devam edilip hasta oda havasında solumaya bırakılmıştır. Yoğun Bakımdan çıkışındaki akciğer filmi Resim 2'deki gibidir. Oda havasında alınan kan gazı değerlerinin normal olması üzerine 10. günde hasta Genel Cerrahi Servisine transport edilmiştir. 7 gün daha genel cerrahi servisinde izlenen hasta acil servise gelişinden 17 gün sonra tam iyileşme sağlanarak taburcu edilmiştir.

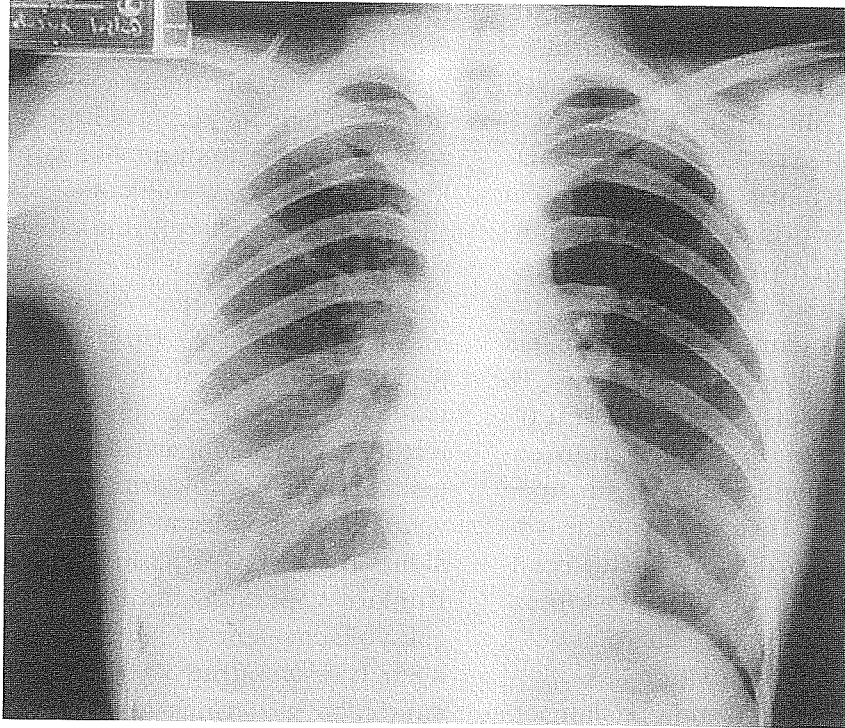
TARTIŞMA

ARDS; sistemik inflamatuvar yanıt sonrası vasküler geçirgenliğin artması ile akciğer intertisyumunda sıvı artışı ve alveolar hasar ile karakterize bir sendromdur. Nedeni çok çeşitli olmakla beraber en sık neden sepsis, mide içerik aspirasyonu ve pnömönilerdir(8).

Gram (+) sepsislerin %25'inde, Gram (-) septik şokların %95 de ARDS geliştiği. Gr (-) Sepsis olgularının ise abdominal kaynaklı olduğu, sepsise bağlı gelişen ARDS olgularında mortalitenin %50'den büyük olduğu bildirilmiştir⁽¹⁾.

Tablo II. Olgunun Yoğun Bakımda Arter Kan Gazı Değerleri ve PaO₂/FiO₂ Oranları.

Tarih	PH	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mmol/l)	O ₂ SAT (%)	PaO ₂ /FiO ₂
31.10.200						
Saat 20.00	71.88	58	61	19	83	145
Saat 24.00	7.529	71	67	22	91	177
01.11.200						
Saat 09.00	7.306	106	67	30.8	97.2	265
Saat 18.00	7.43	193	50	32.8	99.3	482
02.11.2000	7.5	316	42	32.7	99.8	790
03.11.2000	7.42	198	41	26.5	99	660
04.11.2000	7.55	139	27	25.2	99.5	463
05.11.2000	7.49	152	28	21.7	99.1	506
06.11.2000	7.43	163	34	23.7	99.1	543
Ekstube						
07.11.2000	7.426	91.2	37	23.8	97	434
08.11.2000	7.484	114	32	24.7	98	456



Resim 2. Yoğun bakımdan çıkıştaki akciğer filmi (9. gün).

Olgumuzun öyküsünde 6 gün önce ateş ve kanlı diare olması, iki gün önce de akut ilegmone apandisit nedeniyle opere edilmiş olması, hastanın kliniğinde ve laboratuvar bulgularında ciddi sepsis kriterlerinin bulunması (hipotermi, nabız: 140/dk, solunum: 44/dk, BK: 28900 (%92.5 granülosit, kan gazı değerlerinde PaO₂ 21.5 mmHg, PaCO₂ 38.5, SatO₂ %34,8) olması bize adominal sepsise bağlı ARDS tanısını düşündürdü.

Aspirasyon pnömonisi genel anestezi sonrasında rastlanılan bir komplikasyondur fakat bizim hastamızın anestezi sırasında aspirasyon öyküsünün olmaması ve kliniğin aspirasyon pnömonisinde 2-5 saat içinde çok kısa bir sürede oluşması gerektiğinden ve Akciğer filminde tek taraflı veya düzensiz opasiteler gözlenmesi gerektiğinden ve bizim hastamızın bulgularının bunları desteklememesi nedeniyle bu tanıdan uzaklaşıldı.

Hastanın operasyon hikayesi, solunum sıkıntısı, hemoptizi, taşikardi, takipne, konfüzyon ve PaO₂'nin düşük olması massif pulmoner emboli olasılığını da düşündürmektedir. Hastanın muayenesinde derin ven trombozu bulguları olmaması, EKG'de ST-T değişiklikleri ve S1Q3T3 paterninin olmaması, radyolojik bulguların pulmoner emboli ile uyumlu olmaması primer olarak bize pulmoner emboli tanısını düşündürmedi.

ARDS'de klinik bulgular ilk 24 saatte ortaya çıkar, 3 güne kadar uzayabilir. En sık görülen bulgular dispne ve takipnedir^(9,10). Bizim olgumuzda apandisit operasyonunu takiben 2 günde gelişen ve gittikçe artan solunum sıkıntısı, hemoptizi, genel durumda kötüleşme mevcuttu. Fizik muayenede ajitasyon, takipne, taşikardi, interkostal çekilmeler, nadiren siyanoz görülür. Oskultasyonda raller bazende ronkus duyulabilir⁽⁹⁾. Hastamızda tüm bu belirtiler vardı.

ARDS'de arteryel kan gazında başlangıçta hipoksi ve hipokapni görülürken ilerleyen

dönemlerde hipoksi ve hiperkapni görülür⁽⁹⁾. Akciğer grafisinde kalp gölgesinde büyüme veya plevral effüzyon olmaksızın akciğer alanlarında erken fazda (12-24 saat) gelişen yaygın bilateral infiltrasyon ARDS'in tipik bulgusudur⁽⁹⁻¹²⁾. Olgumuzda da saatler günler içinde gelişen bilateral infiltrasyonlar mevcuttu. Pulmoner arter basıncı erken dönemde yüksektir. PCWP ise normaldir⁽⁹⁾. Bizim olgumuzda teknik nedenlerle PCWP ölçülemedi.

ARDS'nin spesifik bir tedavisi yoktur fakat son yıllarda ARDS'li hastaların tedavisinde önemli değişiklikler olmuştur. Mekanik ventilasyon ARDS tedavisinin temelini oluşturur (ventilatör tedavisi). Mekanik ventilasyon da sıklıkla acil serviste başlanılan bir tedavi yöntemidir⁽¹³⁾. Oksijen verilmesine rağmen PaO₂'nin düşmesi mekanik ventilasyon için bir endikasyondur, ağır hipoksiye rağmen PaCO₂'nin normal olması solunumun iflasının öncüsü olarak kabul edilir⁽⁹⁾. Olgumuza acil servise geldikten sonra sürekli 6-8 lt/dk nazal yolla oksijen vermemize rağmen PaO₂ sürekli düşüş gösteriyordu. PaCO₂ normal olmasına rağmen hipoksinin gittikçe ağırlaşması ve takipne olması üzerine mekanik ventilasyon endikasyonuna karar verilerek acil serviste entübe edilerek mekanik ventilasyona başlandı.

ARDS'de mekanik ventilasyon uygulanmasının amaçları; Hipoksinin giderilmesi (Oksijen saturasyonunu yaklaşık %90 düzeyinde tutulması), Azalmış olan fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması, atelektazilerin açılması, ölü boşlukların azaltılması (PEEP), ventilasyon perfüzyon ilişkisinin düzeltilmesidir (PaO₂/FiO₂ >200'e çıkarılması)⁽⁹⁻¹¹⁾. Bunları yaparken hava yolu basıncının çok yükselmesine engel olmak ve verilen oksijen fraksiyonununun %60 üzerine çıkmamasına çaba göstermek gereklidir. Son yıllarda klasik mekanik ventilasyon yöntemleri yerine

yerine akciğeri koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri belirlenmektedir (PEEP: 12-15 cmH₂O, tidal volum 5-6 ml/kg, havayolu basıncı <35 mbar, oksijen fraksiyonu <%50). Tidal volumun ve inspirasyon basıncının yüksek olması barotravmaya, oksijen fraksiyonunun yüksek olmasında oksijen zehirlenmesine neden olabilir. Permissif hiperkapni (PaCO₂= 70-80 mmHg) uygulanabilir fakat kontrendikasyonlarına ve komplikasyonlarına dikkat etmek gerekir. ARDS'li hastalarda pron pozisyonunda mekanik ventilasyonun faydalı olduğu gösterilmiştir.

Biz hastamızın mekanik ventilasyon tedavisinde tidal volümü 6 ml/kg, hava yolu basıncını 30 mbar'ı geçmeyecek şekilde, oksijen oranını %40 olarak ayarladık ve PEEP basıncını da 5 cmH₂O ile başlayıp 10 cmH₂O'ya kadar yükselttik. Arter kan gazı değerlerinin ve PaO₂/FiO₂ değerlerinin izlenmesi ile bu destek tedavi giderek azaltılmıştır.

7-10. günlerde akciğerlerde ödem azalır, fibrozis oluşur. Bu fibrozisin iyileşmesi aylarca sürmektedir. ARDS'de mekanik ventilasyon süresi yaklaşık 2-3 haftadır. Mekanik ventilasyonuna erken dönemde başlandığında ARDS nedenli mortalitenin azaltılacağı belirtilmiştir⁽²⁾. Fakat Uzamış ventilasyon süresi ile yüksek morbidite ve mortalite gözlenmiştir⁽¹²⁾. Bu nedenle hastamızın kan gazı değerlerinin ve PaO₂/FiO₂ oranlarının normale (>200) dönmesi (Tablo II), ciddi sepsis bulgularının gerilemesi, akciğer grafisinde infiltrasyonların azalması (Resim 2) nedeniyle 7. günde mekanik ventilasyon desteği azaltılarak 9. günde de sonlandırıldı.

ARDS'de steroid tedavisin yeri tartışmalı olmakla birlikte yararı gösterilen tek ajan metil prednizolondur⁽⁹⁾. Erken dönemde etkisi yoktur. Sekonder sepsis insidansını reddettirmez. Citokinleri azaltmakta, fib-

roproliferatif faza etkileyerek fibrozisi azaltır. 2 mg/kg/gün bir ay süreli kullanımı mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir⁽¹⁰⁾. Hastamıza ilk geldiği gün 1 gr/gün, daha sonraki günlerde ise 2 mg/kg/gün metil prednizolon tedavisi uygulanmıştır.

ARDS tedavisinde nedene yönelik antibiyotik tedavisi de önemlidir. ARDS nedeni ister sepsis ister ölümcül pnömöni de olsa kültür sonuçlarını beklemeden uygun ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Hastamıza ampirik olarak teikoplanin 1x400 mg, ticarsilin disodyum+potasyum clavulanat 3x3.2 gr, metranidozol 4x500 mg iv antibiyotik tedavisi başlandı ve 12 gün uygulandıktan sonra Amoksisilin+clavulanat 2x1 gr PO başlandı tedavi 3 haftaya tamamlandı.

Hasta Yoğun Bakımda ekstübe edildikten sonra 7 gün daha genel cerrahi servisine alınıp izlenmiş ve acil servise gelişinden 17 gün sonra tam iyileşme sağlanarak taburcu edilmiştir.

Sonuç olarak; bizim kanımız, ARDS tanısının erken dönemde düşünülüp doğru stratejilerde mekanik ventilasyonla tedavisi başlandığında ölümcül olma riskinin azalacağı yönündedir. Bu nedenle özellikle Acil Hekimlerine verilen eğitimde mekanik ventilasyon kriterlerinin öğretilmesi ve mekanik ventilatör kullanma becerisinin kazandırılması ARDS gibi diğer solunum yetmezliklerinin tedavisinde de başarı şansını artıracaktır ve gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Geliş tarihi : 23.07.2001

Yayına kabul tarihi : 19.11.2001

Yazışma adresi:

Dr. Zahide DOĞANAY

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Fein AM, Calalang-Colucci MG. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in sepsis and septic shock. *Critical Care Clinics* 2000; 12: 289-317.
2. Bigetello LM. Ventilatory management of severe acute respiratory failure for Y2K. *Anesthesiology* 1999; 91: 1567-1570.
3. Sachdeva RC, Guntupalli KK. Common issues in pediatric and adult clinical care. *Critical Care Clinics* 1997; 13: 503-521.
4. Valta P, Uusaro A, Nunes S, et al. Acute respiratory distress syndrome: Frequency, clinical course, and costs of care. *Critical Care Medicine* 1999; 27: 2367-2374.
5. Rocco TR, Reinert SE, Cioffi W. A 9 year, single retrospective review of death rate and prognostic factors in adult respiratory distress. *Annals of Surgery* 2001; 233: 414-22.
6. Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest* 2000; 28: 3913-9.
7. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-354 (A).
8. Headley AS, Tolley E, Meduri GU. Infections and the inflammatory response in acute respiratory distress syndrome. *Chest* 1997; 111: 1306-1321.
9. Jansen R, Zienfub T. Mekanik ventilasyon. Çev. Erinçler Tuna. Barış yayınları. İzmir. 1999. s. 383-395.
10. Gürsel G. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu. Göğüs hastalıkları Acilleri. Ankara. Bilimsel Tıp Yayınevi. 2000; 197-210.
11. O'Connor MF, Hall JB. Respiration in anesthesia pathophysiology and clinical update. *Anesthesiology Clinics of North America* 1998; 16: 155-180.
12. Sessler CN. Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Critical Care Clinics* 1998; 14: 707-729.
13. Orebaugh SL. Initiation of mechanical ventilation in the Emergency Department. *American Journal of EM* 1996; 14: 59-69.