

KARDİYOJENİK ŞOK TEDAVİSİNDE İNTRAAORTİK BALON POMPASININ (İABP) YERİ

Dr. Hasan GÖK*, Dr. Bayram KORKUT*, Dr. V. Gökhan CİN*

* S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Kardiyojenik şok, çoğunlukla miyokart infarktüsü sonucu gelişen ve vital organların hipoperfüzyon bulguları ile karakterize acil klinik bir durumdur. Zamanında ve yeterli tedavi yapılmazsa hemen hepsi kaybedilen bu olguların tedavisinde, İABP uygulanması, ventrikül fonksiyonları ile koroner debiyi kısmen düzelterek hastanın kalp kateterizasyonu ve revaskularizasyonu için zaman kazandırmaktadır. Çoğu merkezlerde mortalitesi en az % 60-70 olan kardiyojenik şokta, optimal İABP desteği acil koroner anjioplasti veya koroner arter by-pass operasyonu ile bu mortalite oranı değişmiştir. Ayrıca akut miyokart infarktüsünün radikal tedavisinde acil koroner anjioplastisinin, çok olumlu sonuçlarla uygulamaya girmesi, infarktüsün hastane içi mortalitesini ve kardiyojenik şok gelişimini de azaltmıştır. Kardiyojenik şoka sebep olabilen hastalıklarda, İABP'nin yeni girişimsel ve cerrahi tedavilerle birlikte mortaliteye etkisini ve İABP'nin kullanım spektrumunu incelemek amacıyla bu yazı hazırlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyojenik şok, intraaortik balon pompası.

SUMMARY

Intraaortic Balloon Counterpulsation (IABC) in the Management of Cardiogenic Shock

Cardiogenic shock is an emergency clinical state which is usually due to acute myocardial infarction and characterized by hypoperfusion of vital organs. If the management isn't on time and isn't enough, patients with cardiogenic shock commonly die. Fortunately; IABC, by alleviating coroner circulation and left ventricular functions, can give the the chance for interventional cardiac procedures such as cardiac catheterization and revascularization. While generally accepted mortality rate is at least 60-70% in cardiogenic shock, it can be decreased with optimal IABC and revascularization. On the other hand, emergency PTCA in patients with acute myocardial infarction decreased the incidence of hospital mortality and cardiogenic shock.

The design of this review is to investigate the clinical landmarks of IABC and the efficacy of IABC, alone or together with newer interventional cardiac procedures, on disease states that could cause cardiogenic shock.

Key Words: Cardiogenic shock, Intraaortic balloon counterpulsation.

GİRİŞ

Perkutan intraaortik balon pompası (PIABP), potansiyel olarak reversibl kardiyak disfonksiyonu bulanan hastalarda geçici mekanik dolaşım desteği sunmak için kullanılmaktadır (1).

1962'de Moulpoulos ve ark. gaz inflasyonu ile İABP geliştirdiler. Krakauer ve ark. ise klinik kullanımını başlattılar (2). Daha sonra selektif koroner arteriografi ve by-pass cerrahisindeki gelişmelerle pratik ve kabul edilebilir hale geldi. 1970'li yılların

Haberleşme Adresi: Doç. Dr. Hasan GÖK, S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı, KONYA.

başında, kardiyojenik şokun tedavisinde kullanılır oldu (3). İlk uygulamalarda arteriyel komplikasyonlar sık (% 30-35) görülmesine rağmen, teknik ilerlemeler sonucu arteriyel sheath yoluyla yerleştirilmeye başlanması bu komplikasyon oranını düşürmüştür. 1970'li yılların sonlarında, kritik hastaların tedavisinde daha hızlı ve güvenle kullanılır olmuştur (4). PTCA ve trombolitik tedavide olduğu gibi, İABP'nin da kardiyologlar tarafından tedavi amaçlı kullanımı genişletilerek kardiyojenik şokun morbidite ve mortalitesinde anlamlı faydalar sağlanmıştır.

Miyokart iskemisinin patofizyolojisi incelenecek olursa; koroner obstrüksiyon, koroner kan akımını miyokard O₂ gereksiniminin altına düşürürse iskemi gelişmektedir (1). İskeminin derecesi O₂ sunumu ile O₂ istemi arasındaki dengeye bağlıdır (Tablo-1).

Tablo 1. Myokard O₂ sunumu ve isteminin belirleyicileri (1)

Sunum	İstem
Koroner obstrüksiyonun derecesi	Kalp hızı
Diyastol uzunluğu (kalp hızı)	İnotropik durum
* Diyastolik perfüzyon basıncı	LV duvar gerilimi (*LV volümü, *afterload)

* İABP ile düzeltilebilen faktörler

O₂ sunumunun koroner arter obstrüksiyon ile yakın ilişkisi vardır. Koroner arter kan akımı, çoğunlukla diyastolik olduğundan, diyastolün süresi ile transmural diyastolik gradient (diyastolik koroner basınç-sol ventrikül diastolik basıncı farkı) çok önemlidir. Fonksiyon gören koroner kollateral damarların, ağır obstrüktif lezyonlu hastalarda kritik önemi vardır. Kalbin O₂ istemini esas olarak kalp hızı, miyokardın inotropik durumu ve sol ventrikül duvar gerilimi belirlemektedir. Sol ventrikül duvar gerilimi, hem sistolik basınç (afterload) ve hem de sol ventrikül volümü ile ilişkilidir. Akut iskemi, sol ventrikül miyokardının % 40'ından fazlasını etkilerse kardiyak output (CO) düşer ve doku hipoperfüzyonu gelişir (5). Vital organların perfüzyonunu korumak için katekolamin salınımı, renin sekresyonu ve Na⁺ retansiyonu gelişmektedir. Sonuçta vasküler rezistans

ve O₂ isteminde daha ileri artış meydana gelir. Periferel rezistans artınca, CO ve perfüzyon daha çok azalarak kısır döngü gelişmekte ve kardiyojenik şok oturmaktadır (Şekil - 1). Bu durum düzeltilmezse ölüm kaçınılmazdır (1).

İABP, diyastolün başında şişerek aort içi diyastolik basıncı artırmakta, koroner ve serebral perfüzyon daha iyi olmaktadır. Sistolün başında sönmekle akut olarak aort volümü ve rezistansı (afterload) düşmekte; daha komplet sistolik sol ventrikül boşalması gerçekleşmekte ve duvar gerilimi azalmaktadır. Sonuçta miyokard oksijen tüketimi azalır ve birlikte CO artar. Tablo 2-'de İABP'nin hemodinamik etkileri gösterilmiştir (6).

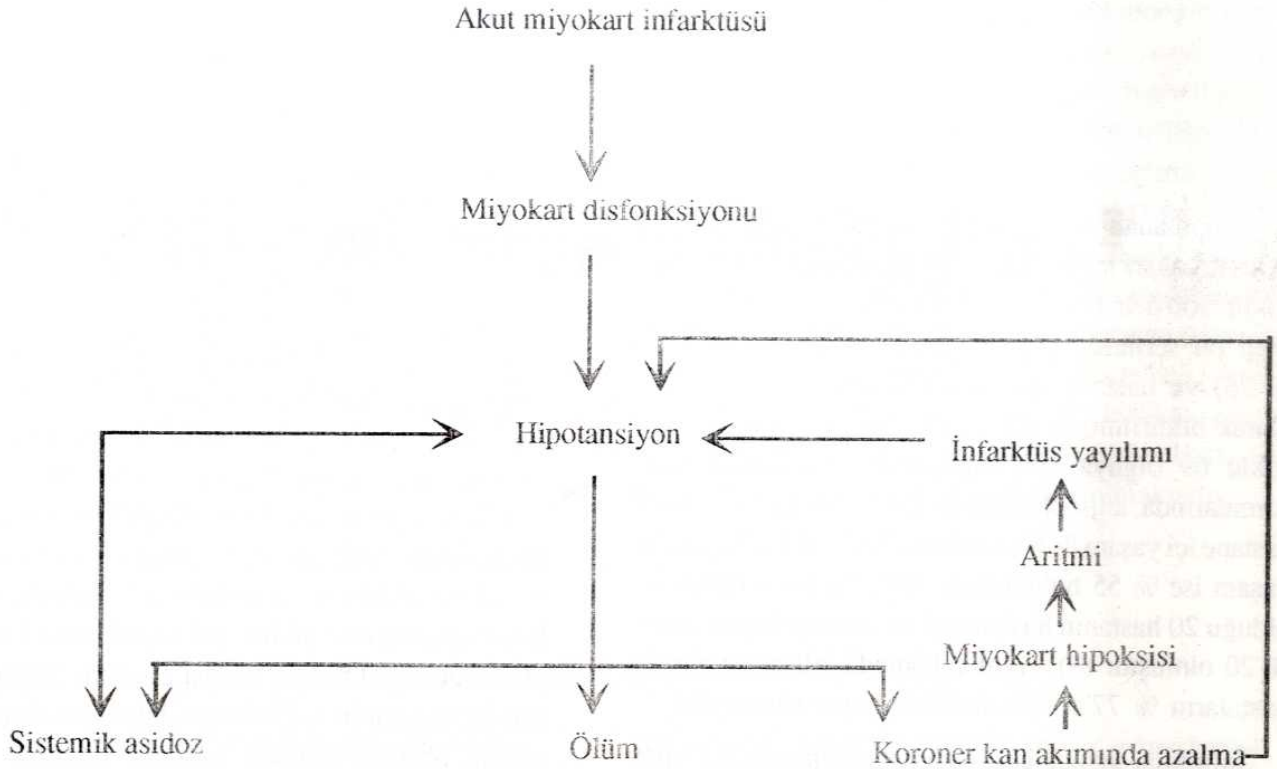
Tablo 2. İABP'nin Hemodinamik Etkileri (6)

	Artmış	Azalmış
Ejeksiyon fraksiyonu	±	
Diyastolik aort basıncı	++	
Kardiyak output	++	
LV stroke work indeks	+	
Sistolik aort basıncı		+
Sistolik LV basıncı		±
Diyastolik LV basıncı		+
Afterload (periferel rezistans)	±	
Miyokart kontraktilitesi (dp/dt ve Vmax)	+	
LV duvar gerilim	+	
LV volümü	+	
CVP	±	
PCWP	+	
Kalp hızı	±	

İABP, miyokart infarktüsüne bağlı kardiyojenik şok için daha sık kullanılsa da kullanım alanı giderek genişlemektedir (Tablo 3).

Tablo 3. İABP'nin kullanımı endikasyonları (1,6)

1. Miyokard infarktüsüne bağlı kardiyojenik şok
2. Akut ağır MY'ne bağlı şok
3. Medikal olarak kontrol edilemeyen unstable angina
4. Postoperatif olarak kardiyopulmoner by-pass'dan hastayı ayırmada problem olması
5. Kardiyak transplantasyondan önce bazı hastalarda



Şekil 1. Akut Miyokart İnfarktüsüne Bağlı Kardiyojenik Şokun Kısır Döngüsü

Kardiyojenik şoklu hastaların hemodinamik durumu İABP gerektiriyorsa (Tablo -4) ve kontrendikasyonu (Tablo-5) yoksa yerleştirilmelidir.

Tablo 4. Kardiyojenik Şokta İABP Desteği İçin Gerekli Hemodinamik Kriterler (2,6)

1. Kardiyak indeks $< 1,8 \text{ lt/dk/m}^2$
2. Arteriyel hipotansiyon (sistolik basınç $< 90 \text{ mmHg}$, ortalama $< 60 \text{ mmHg}$, diyastolik $< 50 \text{ mmHg}$)
3. Sol ve /veya sağ atriyal basınç $> 18 \text{ mmHg}$
4. Sistemik vasküler rezistans $> 2100 \text{ dyn-sn-cm}^{-5}$
5. Metabolik asidoz

Tablo 5. İABP Kullanımı İçin Kontrendikasyonlar (1,6).

- 1.Önemli valvüler aort yetmezliği
2. Ağır aorta-iliak tıkaçıcı vasküler hastalık
3. Abdominal veya torasik aort anevrizması
4. Ciddi ve irreversibl sol ventrikül disfonksiyonu
5. Major ritm bozuklukları
6. Ağır karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği (kreatinin $> 5 \text{ mmHg/dl}$) koagulopati, kanser metastazı, semptomatik serebro-vasküler hastalık, tedaviye dirençli ağır infeksiyonlar.

Düşük CO genellikle, düşük atım voltüm indeksi ($< 20 \text{ ml/ms}$) ve kontraktilitenin baskılanmış iso-volümetrik ve ejeksiyon fazları ile ilişkili bulunmaktadır. Bu hastalarda İABP ile birlikte inotropik tedavi (özellikle dobutaminle) uygulananlarda CO'da daha fazla artış sağlanabilir. LV preload artışı ile birlikte bulunan sol kalp yetersizliği, pulmoner arter basınç ve rezistansını artırmakta, hipoksi ve asidoz da progressif sağ kalp yetersizliğine katkıda bulunmaktadır. Sağ ventrikül infarktüsü varsa sağ kalp yetersizliğine sebep olabilir. Bu hastalarda yeterli sıvı replasmanına cevap alınmazsa İABP yerleştirilmesi uygun yaklaşımdır. Bunu gerekirse invaziv teşhis ve cerrahi girişim (triküspit valv replasmanı vb.) izlemelidir.

Tedavi edilmezse sonuçta ölümcül olan kardiyojenik şoklu 251 hastayı içeren bir çalışmada bu İABP uygulanması ile hastaların % 28'i kurtarılmıştır. Bu sonuç miyokart infarktüsünden sonra kardiyojenik şok gelişen bazı hastalarda, kalp fonksiyonları düzelineye kadar, İABP uygulanabileceğini göstermektedir. Ancak girişimsel diğer tedaviler uygulanmadan hangi hastaların kurtulacağını belirlemek imkansızdır ve hastaların çoğu halâ ölmektedir. Koroner

kan akımı, intrakoronar trombolitik tedavi, acil koroner anjioplasti veya by-pass operasyonu gibi daha radikal revaskülarizasyon girişimlerinin biri ile düzeltilinceye kadar İABP ile koroner perfüzyonu sürdürmenin faydalı olacağı kesindir.

Yayınlanan son çalışmalarda 1985 yılından beri akut miyokart infarktüsüne bağlı gelişen kardiyojenik şoklu 300'den fazla hastaya anjioplasti uygulanmış olup bu serilerde reperfüzyon oranı % 60-88 (ort. % 75) ve hastane içi yaşam % 43-85 (ort. % 65) olarak bildirilmiştir (8). Lee ve ark.'nın kardiyojenik şoklu 69 olguya acil anjioplasti uyguladıkları çalışmalarında, anjioplastinin başarılı olduğu 49 hastada hastane içi yaşam % 69, ortalama 32.5 aylık izlemedeki yaşam ise % 55 bulunurken, anjioplastinin başarısız olduğu 20 hastanın hastane içi ve sonrası yaşam oranı % 20 olmuştur (9). Aynı çalışmada izlemeye alınan hastaların % 77'si tam aktif bir hayat sürmüştür.

İnfarktüs sonucu gelişen pompa yetmezliği, İABP için diğer uygulama alanıdır. Akut ağır mitral yetmezlikli hastalar, genellikle pulmoner ödem tablosundadır. Afterloadı azaltan ilaçlar, CO'yu artırabilir ancak hipotansiyondaki etkileri sınırlıdır. İABP'nin bu medikal tedavilere eklenmesi ile kan basıncı artar, afterload düşer ve regürjitan kan akımı daha fazla azalır. Akut ağır mitral yetmezliği ve akut ventriküler septal defekt gibi infarktüsün mekanik komplikasyonunda İABP uygulaması hayati olmakta, hastanın kalp kateterizasyonu ve cerrahi girişim için hazırlanmasında kurtarıcı rol oynamaktadır (1). Miyokart disfonksiyonlu bazı hastaları cerrahiden sonra kardiyopulmoner by-pass'dan ayırmak güç olabilir. İnotropik ilaçlarla İABP'nin uygulanması çok faydalıdır. Maksimal medikal tedaviye refrakter, unstable anginal hastalarda anjiografi ve revaskülarizasyondan önce İABP uygulanması çok faydalı olmaktadır.

İABP'nin kontrendikasyonları, ağır aorta-iliac tıkaçıcı hastalık, aort anevrizması, aort yetmezliği ve balonun şişmesi -sönmesi ile hastanın senkronizasyonunu bozacak ritm bozukluklarının bulunmasıdır (Tablo -5). Ağır irreversibl sol ventrikül disfonksiyonunda da İABP yerleştirmemelidir. Çünkü böyle hastalar pompadan ayrılamaz ve hayat kalite ile süresi iyileşemez (1.6).

İABP uygulaması iki sistemin kullanılması ile gerçekleştirilir (1);

a) Balon kateter (30; 36; 40; 50 ml)

b) İnflasyon pompası, 12F sheath'den daha küçük çaplı olan balon kateter, floroskopi altında perkütan femoral arter yoluyla retrograd olarak iletilerek sol subclavian arterin çıkışın tam distaline balonun ucu gecek şekilde yerleştirilir. Balon büyüklüğü aort lümeninin % 85'inden daha az olmamalı ve aortayı tam tıkamamalıdır. Kalp siklusu ile fazık olarak Helium veya CO₂ gazları ile diyastol başında balon hızla şişer ve sonra sistolün başlangıcından önce hızla söner. Balonun şişmesi, EKG'de T dalgasının sonuna yakın başlamakta, sönmesi ise R dalgasının başlangıcında (EKG'nin R dalgası ile senkronize) olmaktadır. Balon lokalizasyonunun takibi, sol radial arter kateteri ile alınan arteriyel basınç trasesi gözlemi ile yapılabilir. Basınç trasesinin kaybolması, balonla sol subclavian arterin obstrüksiyonunu gösterir. Optimal arteriyel basınç trasesi 15 mmHg presistolik basınç düşüşü ve middiastolde 25 mmHg'lik artışı göstermelidir. Emniyet sistemleri (Fail-safe circuit'leri) sistol esnasında veya bir prematüre vuruyu takiben balonun yanlış şişmesini önlemektedir. Kalp siklusu ile fazık olarak şişen ve sönen balonla diyastolik perfüzyon basıncı artırılmakta, sistolik rezistans (afterload) düşürülmektedir. Genellikle miyokard O₂ isteminde azalma, kan basıncı ve kardiyak output artışı sağlanmaktadır. İABP, kalp fonksiyonlarının düzelmeye süresine bağlı birkaç gün veya hafta kullanılabilir.

İABP ile CO %10-40 arasında artırılabilirse de artış genellikle ventrikül kontraktilesi, infarktüs ve iskeminin yaygınlığına bağlı olarak % 10-20 olarak gerçekleşmektedir (6). Ancak İABP'nin önemli etkisi miyokart oksijen sunumu/ iskemi oranını düzeltmesidir. Global iskemiye bağlı stunned duvar stresini azaltmaktadır. İABP'nin tıkaçıcı femoral arter hastalığı bulunan hastalarda, aksiller arter yolu ile de yerleştirilebileceği ve bu yöntemin hastanın ayağa kalkmasına fırsat vereceği bildirilmiştir (6). İABP desteği ile CO%20 artırılabilirse de, kardiyak indeksi 1.5 lt/dk/m²'den düşük çoğu hastalar İABP'dan yeterli desteği alamazlar. Bu hastalar için CO'da en az % 100'lük artış sağlama yeteneği olan yeni sistemler (Novacor LVAS, Symbion Jarvik-7 total artificial heart vb.) tanımlanmıştır.

Balon yerleştirildikten ve fonksiyonel olduktan sonra, ayak nabızları kontrol edilmelidir. Nabızlar yoksa veya alt ekstremelerde iskemi bulguları gelişirse balonun çıkarılması gerekebilir. Distal trombo-embolik komplikasyonları önlemek için heparinle tam antikoagülasyon sağlanmalıdır. İABP uygulanan hastaların % 10'unda ekstremitte iskemisi, distal emboli, trombüs gelişimi, aorta travması ve gaz embolisi gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir (1). Balon kateterinin yerleştirilmesi ve antikoagüasyona aşırı dikkat gösterilmesi ve distal nabzın palpabl olması ile bu problemlerin gelişmesi azaltılabilir.

Kardiyojenik şoktaki hastalar, İABP ile geçici

desteklenirken ventrikül fonksiyonları düzeltilebilirse hayatta kalabilmektedir. Çeşitli merkezler, İABP ve acil koroner anjioplasti ile kardiyojenik şok tedavisinde % 55-85 arasında hemodinamik iyileşme bildirmişlerdir (8-10). Ancak önemli problem, özellikle re-vaskülarizasyon yapılamayan hastalarda balon kataterden hastayı ayırmada gelişmektedir. Sonuç olarak; İABP iskemik kalp hastalığı ve bunun komplikasyonu bulunan hastalarda, geçici olarak faydalı mekanik dolaşım desteği sağlamaktadır. İntrakoronar trombolitik tedavi, acil PTCA veya by-pass operasyonu ile birlikte gerçekleştirilebilirse, kardiyojenik şoktaki çoğu hastaların başarılı takip ve tedavisinde yardımcı olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Reeder GS, Holmes DR. Cardiac catheterization and angiography, interventional therapy. In: Giuliani ER, et al, ed. Cardiology Fundamentals and Practice, Philadelphia: Mosby Year Book, 1991, V.1: 595-597.
2. Gers BJ, Chesebro JH, Clements IP. Acute myocardial infarction,, management and complication. In: Giuliani ER, et al. ed. Cardiology Fundamentals and Practice, Philadelphia: Mosby Year Book, 1991; V. 2: 1398-1403.
3. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock: report of a co-operative clinical trial. N Engl J Med 288: 979-984.
4. Bregman D, Casarella WJ. Percutaneous intraaortic balloon pumping: Initial clinical experience. Ann Thorac Surg 1980; 29: 153-155.
5. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. Circulation 1973; 48: 588-96.
6. Pennington DG, Swartz MT. Assisted circulation and mechanical hearts. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 535-549.
7. Amsterdam EZ, Awan NA, Lee G, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation: Rationale, application and results. Cardiovasc Clin II No. 3: 1991; 79-96.
8. Bengton JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional area. J. Am Coll Cardiol 1992; 20: 1482-9.
9. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'neil WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: Initial and long-term survival. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 599-603.
10. Lee L, Bates ER, Pitt B, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Circulation 1988; 78: 1345-1351.

RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Dr. Engin GÜNEL, Dr. A. Hamdi GÜNDAĞAN

* S.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Akciğerler organizmanın oksijenizasyonunu ve karbondioksitin vücuttan atılmasını sağlarlar. Asit baz dengesinin sağlanması ve birçok vazoaaktif hormonun arteriyel konsantrasyonunun düzenlenmesi bu organ tarafından sağlanır.

Akciğerlerin, normal şartlarda fazla olmayan bir mekanik stres altında ve düşük bir arteriyel basınç sistemine karşı çalışmaları, lenfatik sisteminin oldukça gelişmiş olması fonksiyonlarını daha kolay yerine getirmesini sağlar. Ancak akciğerlerin kapasitesinden daha ağır bir stres altına girmesi durumunda, organizmanın tüm sistemlerini de etkileyebilen ve sonuçta ölüme yol açabilen bir dizi olayların gelişebileceği ortaya konmuştur. Birçok etyolojik nedenle gelişebilen bu tabloya Respiratuar Distres Sendromu (RDS) denilmektedir.

İlk defa Ashbaugh ve arkadaşları tarafından tanımlanan bu tablo, değişik etyolojiler sonucu gelişen diffüz infiltratif akciğer lezyonlarının, ciddi arteriyel hipoksemi ile beraber görülmesi halidir (1). Akut solunum yetmezliği, ıslak akciğer, şok akciğeri, postperfüzyon akciğeri ve RDS olarak literatüre geçen bu sendromda tüm gelişmiş tedavi imkanlarına rağmen mortalite oranı % 50-75 dolayında olduğu bildirilmektedir (2). RDS'den ölen hastaların sadece % 3'ünün hipoksemi nedeniyle öldükleri bildirilmiştir (3). Buradan çıkarılan sonuçla, yüksek mortalitenin direkt akciğer hasarından çok multi organ (sistem) yetmezliğinin sonucunda geliştiği söylenebilir.

ETYOLOJİ:

Cerrahi girişim yapılan ve anestezi verilen veya ağır travmaya maruz kalan her hastanın pulmoner fonksiyonlarında birtakım değişiklikler gözlenmektedir.

Bu değişiklikler interstisyel alanda ödem ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalma şeklinde ortaya çıkar. Major bir cerrahi girişimin ardından ilk 4 saat içinde vital kapasitenin preoperatif seviyenin % 40'ına kadar düştüğü gözlenmiştir. Vital kapasitedeki bu düşüş 12-14 saat kadar sabit kalmakta ve ancak iki hafta içinde yavaş yavaş eski seviyelerine ulaşabilmektedir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) vital kapasiteye göre daha az etkilenmekte fakat erken postoperatif dönemde çok fazla etkilenmektedir. FRC'deki değişiklikler daha çok postoperatif 24. saatten sonra görülmekte ve preoperatif seviyesinin % 70'ine kadar düşebilmektedir. FRC bu şekilde birkaç gün kaldıktan sonra postoperatif 10. günde tekrar eski seviyesine yükselmektedir. Akciğerlere ait ek anomali ve hastalıklarda bu değişiklikler belirgin olarak gözlenmektedir (4, 5). Postoperatif dönemde FRC'nin düşmesinin nedeni periyodik maksimal inflasyonun azalmasına ve solunumun yüzeysel nefes alış-verişlerle devam etmesine bağlıdır. Normal bir insan solunum yaparken iradesi dışında saatte birkaç kez total akciğer kapasitesine varan derin inspiryumlar yaparak alveollerin kollabe olmamasına yardımcı olur. Bu periyodik maksimal inflasyonun sağlanamadığı hallerde birkaç saat içinde atelektazi gelişebilmektedir. Postoperatif hastalarda anestezi ve ağrı nedeniyle daha çok yüzeysel solunum yapılmaktadır. Periyodik maksimal inflasyonun sağlandığı durumlarda FRC'nin normal değerlere hızla ulaştığı görülmektedir (6).

RDS'na neden olabilecek etyolojik faktörler:

Sepsis: Tek başına önemli bir faktördür. Özellikle vücut boşluklarında ortaya çıkan yaygın enfeksiyonlar RDS ve multiorgan yetmezliğine neden olur.

Major travma ve ameliyatlar.

**Yaygın pulmoner enfeksiyon.
Gastrik içeriğin aspirasyonu.**

Şok: Başlangıçta şokla mücadele edilmiş olmasına rağmen, şokun fizyolojik etkilerinin devam ettiği fazda ameliyata alınan hastalar.

Massif kan transfüzyonları: 8-10 ünite/24 saat.

İmmün sistem yetmezliği: Cerrahi sonucu organizmanın immünolojik cevabında aksamanın olması, dolaşımda immünosupresif faktörlerin ortaya çıkması ve bunun katabolizma sonucu daha belirgin hale gelmesi.

Kardiovasküler sistem hastalıkları: Ameliyat ve travma sonucu kardiovasküler stabilitenin bozulması ve aritmiler ile tablonun hızla bozulması.

Pankreatit.

Yağ embolizmi.

Amniotik sıvı embolizmi.

Gebelik toksemisi.

Antijenik maddeler.

Yanık.

Bu faktörlerin her biri akciğerleri direkt olarak ilgilendirsin veya ilgilendirmesin, bir veya daha fazla organ sisteminde ileri derecede harabiyete neden olabilmekte ve tablo ortaya çıkmaktadır. RDS'na neden olan en önemli risk faktörünün sepsis, gastrik içeriğin aspirasyonu ve massif kan transfüzyonları olduğu söylenebilir (7, 10). İki veya daha fazla risk faktörü bir araya gelirse RDS gelişme oranı % 50-100 artmaktadır (9).

FİZYOPATOLOJİ:

RDS'da etyolojiye bakmaksızın, alveoler-kapiller membran ve interstisyel matriksteki harabiyet sonucu gaz alış-verişinde bozulma olmaktadır. Bu harabiyet neticesinde kapiller geçirgenlik artmakta, intravasküler alandan interstisyel aralığa proteinden zengin sıvı birikmektedir. Sonuçta hidrostatik olmayan türde bir pulmoner ödem gelişmektedir (11). Ödem sıvısının ozmotik basıncı plazmanınkine yaklaştıkça, mikrokapiller hidrostatik basınçla aynı yönde etki göstermekte ve sızıntı daha da artmaktadır. Olayların başında esnek olan interstisyum ekstravaze sıvıyı tolere edebilmekte ancak interstisyel sıvının daha da artmasıyla akciğer komp-

liansında azalma olmakta, terminal hava yollarına bası gelişmektedir. Sonuçta proteinden zengin sıvı alveollerin içine dolar ve RDS'nun tipik tablosu ortaya çıkar. Alveoler surfaktan kaybı ve yüzey gerilimin ortadan kalkması FRC'de azalmaya yolaçar. FRC'nin düşmesi yer yer kötü ventile olan akciğer sahalarına karşılık yeterli perfüze olan segmentlerin ortaya çıkmasına neden olur. Ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulmasına bağlı olarak intrapulmoner sağ-sol şantlar ortaya çıkar. Hi-poksemi, hipokarbi ve takipne ile ortaya çıkan triad RDS'nun en erken klinik bulgularıdır (12).

RDS'lu hastalarda görülen patolojik erken ve geç dönem bulguları Pontopitton tarafından özetlenmiştir (13).

Erken Dönem Değişiklikler:

- 1) İntraalveoler sahada ve interstisyumda proteinden zengin pulmoner ödem sıvısı ve hemoraji.
- 2) Hiyalen membran formasyonu.
- 3) Alveoler epitel ve endotel hücre nekrozu.
- 4) Küçük çaplı damarlarda mikrotrombüsler.

Bu devrede akciğer yapısı tam olarak bozulmamıştır. Alveoller boşlukların temel yapısı ve interstisyel matriks henüz harab olmamıştır. Yeterli havalanma aralığı ve damarlanma vardır. Etkili tedavi uygulandığı takdirde morfolojik değişiklikler geriye dönebilmektedir.

Geç dönem değişiklikler:

- 1) Ufak ve orta çaplı arterlerde trombüs ve akciğer damarlanmasında yaygın kayıp. Küçük damarlarda geriye dönüşü olmayan endotel nekrozu.
- 2) Alveoler boşlukta tip II hücre hiperplazisi, intraalveoler hiyalen membran formasyonu ve fibrozis.
- 3) İnterstisyel sahada kollajen artımı, akciğer kompliansında azalma ve akciğer yapısal bütünlüğünün ortadan kalkması.

KLİNİK:

RDS'nun klinik tablosunda dispne ve progressif arteriyel hipoksemi ön plandadır. Klinik bulguların ortaya çıkması bir kaç saat veya gün içinde olabilir. Klinik devreler Moore ve arkadaşları tarafından aşağıdaki gibi özetlenmiştir:

Devre I: Şok devresi, spontan hiperventilasyon, hipokapne.

Devre II: Erken dönem respiratuar distres, ortaya çıkan sağ-sol şant sonucu arteriyel hipoksi.

Devre III: Belirgin hipoksi, mekanik ventilasyon gereksiniminin ortaya çıkması, akciğer radyogramlarında yaygın infiltrasyon.

Devre IV: Terminal anoksemi, hiperkapne.

TEDAVİ:

RDS'nun tedavi sonuçları son yıllardaki gelişmelere rağmen pek yüzgüldürücü değildir. Fakat tedavi metodlarındaki yenilikler ve agresif yoğun bakım şartları ile bu gruptaki hastaların mortalite oranı % 20 kadar azaltılmıştır (15, 16).

RDS'lu hastalarda tedavi prensiplerini dört gruba ayırabiliriz. 1) AC'lerdeki harabiyeti önleyici ve geri döndürücü tedbirler. 2) Gaz alış-verişinin ve alveoler ventilasyonun devamının sağlanması. 3) Perifere oksijen transportunun devamlılığını sağlamak. 4) Komplikasyonların önlenmesi (15).

1) Akciğerlerdeki harabiyetin önlenmesi veya geri döndürülmesi: Günümüzde RDS'lu hastalarda pozitif end-ekspiratuar basınçlı ventilasyon (PEEP)'un erken dönemde profilaktik olarak uygulanması, kortikosteroidlerin yaygın olarak kullanılması akciğerleri korumaya yönelik iki yöntemdir, ancak faydaları tartışılmalıdır (10, 17).

PEEP'in risk grubu hastalarda semptomlar başlamadan önce uygulanması ile akciğer injurisinin azaldığı ileri sürülmüştür. Ancak bu hastalarda PEEP'in profilaktik amaçlı akciğerleri korumadığı ve hatta kullanımında kontrendikasyon olduğunu savunanlar da mevcuttur (17).

Hastalığın fizyopatolojisinde kompleman aktivasyonu ve granülosit agregasyonunun rol oynaması kortikosteroidlerin bu olay zincirini kırabileceği inancını doğurmuştur (18). Tüm bu gözlemlere rağmen, kortikosteroidlerin RDS'nun gelişmesini önleyici veya prognozu etkileyici hiçbir klinik delil bulunmamaktadır (10).

RDS'lu hastalarda kortikosteroid kullanımına karar verildiği takdirde erken dönemde uygulanmalıdır.

Genellikle metil-prednizolon olarak verilen kortikosteroid tek bir dozda ve bolus tarzında 2-2.5'gr'ı geçmeyecek miktarda, 30-40 mg/kg/gün şeklinde verilmelidir. İlk dozu takiben 6-8 saat sonra ek bir doz uygulanabilir ancak daha fazla ilaç uygulaması sakıncalıdır.

2) Gaz alış-verişi ve alveoler ventilasyonun sağlanması: RDS'nun tedavisinde mekanik solunum desteği en önemli yeri tutar. Mevcut olan hipoksemiye tek başına oksijen vererek tedavi etmek büyük bir hatadır. Yüksek oranda oksijen soluma sonucu irreversible beyin harabiyeti, tip I ve II pnömositlerde değişiklikler, alveolar surfaktan yapımında azalma, mukosilier depresyon, terminal hava yollarında gram (-) bakteri hassasiyetinde artış, pulmoner fibrozis gibi olumsuz sonuçlar ortaya çıkmaktadır (19-21). Ayrıca oksijenin uzun süreler yüksek oranda verilmesi ile absorpsiyon atelektazisinin gelişmesi ve hipoksik pulmoner vazokonstriktif refleksin ortadan kalkması söz konusudur.

Yukarıda bildirilen sebeplerden dolayı RDS'lu hastalarda tedavide ilk amaç solunan oksijen oranını (FIO₂ - Fraction of inspired oxygen) mümkün olduğu kadar düşük tutabilmektir (17, 20, 21). Mekanik solunum desteği değişik şekillerde uygulanabilir:

A) Intermittan Pozitif Basınçlı Solunum (IPPV): Mekanik ventilatörlerle akciğere düzenli aralıklarla basınçlı gaz karışımı verilir. Ventilatör ekspiryumda devre dışı kalır ve ekshalasyon akciğerin ve toraks duvarının esnekliği sonucu pozitif olarak sağlanır. Alveol içi basınç atmosfer basıncına eşit olunca ventilatörün bastığı hava kesilir.

B) Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınçlı Solunum (PEEP): Mekanik ventilatör ile ekspirasyonun son fazında alveole pozitif basınçlı gaz karışımı basan bir sistemdir. Ekspiratuar hava akımı alveol basıncı atmosfer basıncına yaklaşırken durdurulur. Sistemin en avantajlı yönü kaybedilmiş FRC'nin yeniden restore edilmesidir.

IPPV ile kollabe olan alveol ekspansiyon olacak ve gaz alış-verişi sağlansa bile bu durumun tedavide pek etkili olmadığı bilinmektedir (13). İnspiryum sırasında pozitif basınçlı gaz karışımı sadece kısa bir süre verilebildiği için ve ekspiryum inspiyumun 2-3 misli uzun süreli olduğu için ekspansiyon olan alveol yeniden kollabe olur. Alveoller gaz alış-verişi istenilen düzeyde

olmaz. Ekspiryum sırasında alveolün kollabe olması ancak intraalveoller basınca karşıt ikinci bir basınç sağlamakla önlenir. PEEP ile ekspiryum sonunda alveol içine basılan basınçlı gaz karışımı ile kollaps önlenmekte, ekspiratuvar hacmi artmakta, FRC yeniden sağlanmaktadır.

RDS düşünülen bir hastada: % 100 oksijen solunmasına rağmen PaO₂ 60 mmHg'nin altında, solunum hızı 35/dk'nın üstünde, ciddi dispne, yardımcı solunum kaslarının çalışması, sternal çukur ve interkostal kasların retraksiyonu varsa ve PaO₂ 25 mmHg'nin altında ise entübasyon hemen yapılmalıdır (12). Entübe edilen hasta bir völüm respiratörüne bağlanır ve oksijen karışımı % 100 olacak şekilde mekanik ventilasyona başlanır. İnfant grubu dışında oksijen toksisitesinden korkmaya gerek yoktur. İlk kan gazı alındıktan sonra FIO₂, PaO₂ 60 mmHG olacak şekilde ayarlanmalıdır. İdeal olan hipoksemi yaratmadan FIO₂'nin 0.5'in altında tutulabilmesidir. RDS'lu hastalarda tidal volüm genellikle 10-13 ml/kg olarak hesaplanmalıdır. Toksik dozlarda FIO₂ ye rağmen hipoksemi halen devam ediyorsa PEEP uygulanmalıdır (FIO₂ 0.5 üstünde iken 60 mmHg'lik bir PaO₂ sağlanamaması) PEEP uygulamasına 3-5 cm H₂O basınçla başlanmalı ve yeterli oksijenizasyon sağlanıncaya kadar değerler yavaş yavaş artırılmalıdır. PEEP uygulamasında genellikle 15 cm H₂O basıncı üstüne çıkılmamalıdır (2, 20, 22).

3) Perifere oksijen transportunun devamlılığını sağlamak:

Tedavideki önemli noktalardan biridir. Dokulara oksijen taşıma miktarı, kardiak output ile arteriyel oksijen konsantrasyonu ile orantılıdır. Arteriyel oksijen konsantrasyonu ise hemoglobin konsantrasyonu ve arteriyel oksijen satürasyonuna bağlıdır. PEEP'in oksijen transportuna katkısı, PaO₂'ni artırarak arteriyel O₂ satürasyonunu yükseltmek şeklinde olur (23).

PEEP'in kardiak outputu deprese edici etkisi oksijen transportunu olumsuz yönde etkiler. Bu sebepten dolayı PEEP uygulanırken yeterli bir oksijen satürasyonu

(55-60 mmHg), toksik olmayan oranda oksijen tatbiki (FIO₂ en fazla 0.5) ve uygun bir kardiak output sağlamak gerekir (23).

Hemoglobin konsantrasyonu ve oksijen satürasyonu, arteriyel oksijen konsantrasyonunun ana belirleyici faktörleridir. PaO₂'i 60 mmHg olan bir hastada hemoglobini 10 gr/dl'den 14 gr/dl'ye yükseltmek oksijen konsantrasyonunu % 40 kadar artırır. Bunun yanısıra aynı hastada hemoglobin konsantrasyonu sabit kalarak PaO₂'i 60 mmHg'den 90 mmHg'ye yükseltmek arteriyel oksijen konsantrasyonunu sadece % 10 artırır (15).

4) Komplikasyonlarının önlenmesi:

Ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi hastalığın tedavisi kadar önemlidir. Mortalitesi yüksek olan bu tabloya ekstra pulmoner komplikasyonların eklenmesi ile mortalite yükselmektedir. Enfeksiyon en sık rastlanan komplikasyondur. Bell ve arkadaşları yaptıkları otopsiler sonucunda bu hastaların % 40'da şüphelenilmeyen majör bir enfeksiyon odağının bulunduğunu göstermişlerdir. Yapılan otopsilerin % 30'da ise kan kültürleri negatif olarak gözlenmiştir. Non-bakteriyemik klinik sepsis olarak da bilinen bu tabloda renal yetmezlik, trombositopeni, mental konfüzyon, gastrointestinal sistem kanamaları ve hipotansiyon gözlenmektedir (7). RDS'lu hastalarda rastlanan en sık enfeksiyon odakları periton ve plevra boşluklarıdır.

Enfeksiyonun önlenmesi aynı zamanda diğer komplikasyonların da (Multi organ yetmezliği) büyük ölçüde gelişmemesini sağlar. Bu sebepten dolayı; doku harabiyeti olan hastalarda bakteriyel invazyonun olduğu kritik dönemde uygun antibiyotiklerin kullanılması, septik odağın erken drenajı ve yeterli intravenöz beslenme ve dolaşımın fizyolojik şartlarda sağlanması ile organizmanın drenajının desteklenmesi gerekir.

RDS'dan kurtulan hastaların uzun süreli takiplerinde pek çok hastada kısa sürede egzersiz dispnesinin düzeldiği ve normal akciğer radyogramlarının geri geldiği bildirilmiştir (24).

KAYNAKLAR

1. Ashbaugh G, Petty TL, Bigelow DS, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2: 319-25.
2. Yeston NS. Adult respiratory distress syndrome in the surgical patient. Surgical Rounds 1987; April: 34-9.

3. Gallaghr TJ, Civetta JM. Goal directed therapy of acute respiratory failure. Anes. Analg. 1980; 59: 831-4.
4. Bartlett RH. Pulmonary pathophysiology in surgical patients. Surg. North Amer. 1980; 60: 1323-37.

5. Wierdermann IM, Rinaldo JE, Rogers RM. Cardiovascular pulmonary monitoring in the intensive care unit. *Chest* 1984; 85: 537-49.
6. Craig DP. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth. Analg.* 1981; 60: 46-53.
7. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99: 293-8.
8. Fein A, Lippmann M, Goldberg K. The risk factors, incidence and prognosis of adult respiratory distress syndrome following septicemia. *Chest* 1983; 83: 40-2.
9. Fqwler AA, Hamman RF, Good JT. Adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1983; 98: 593-7.
10. Kehrer JP, Klein AJP, Sorensen EM. Enhanced acute lung damage following corticosteroid treatment. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 130: 256-61.
11. Pontapitton H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. *N. Eng. J. Med.* 1977; 287: 690-5.
12. Hammond LG. Acute respiratory failure. *Surg. Clin. North Amer.* 1980; 60: 1133-49.
13. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Surg* 1982; 144: 124-30.
14. Moore FD. A critical analysis of causes and treatment of surgical types of chock. *J. Trauma.* 1969; 9: 143-9.
15. Berki T. Cerrahi hastada adult respiratuar distres sendromu. *Türkiye Klinikleri.* 1988; 8: 79-88.
16. Mars HM, Southorn PA. Postoperative management of the cardiac surgical patient: Respiratory care In: Tarhan S. eds. *Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care.* Chicago, London, Y.B.M.P. 1983: 439-68.
17. Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ. Early application of positive end expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory distress syndrome. *N. Eng. J. Med.* 1984; 308: 281-6.
18. Wilson JW. Treatment of prevention of pulmonary cellular damage with pharmacological doses of corticosteroids. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1972; 134: 675-9.
19. Barber RE, Lee J, Hamilton WK. Oxygen toxicity in man. *N. Eng. J. Med.* 1970; 283: 1478-81.
20. Bone RC. Treatment of severe hypoxemia due to the adult respiratory distress syndrome. *Arch. Intern. Med.* 1980; 140: 85-9.
21. Winter PM, Smith G. The toxicity of oxygen. *Anesthesiology.* 1982; 37: 210-35.
22. Lumb PD. ARDS or acute respiratory failure. in: Sabiston DC, Spencer FC eds. *Surgery of the Chest.* Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Sydney, Tokyo. WB Saunders Cor. 1983: 47-50.
23. Springer RR, Stevens PM. The influence of PEEP on survival of patients in respiratory failure. *Am. J. Med.* 1979; 66: 196-200.
24. Alberts WM, Priest GR, Moser KM. The outlook for survivors of adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1983; 84: 272-4.