**AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ**

Doç. Dr. N. Defne ALTINTAŞ

Akut solunum yetmezliği kısa sürede gelişen, hayati organları oksijensiz bırakacak kadar, ya da hiperkapniye bağlı asidoza yol açacak düzeyde gaz değişimlerinde bozulma olarak tanımlanabilir.

**Solunum yetmezliği tipleri:**

* Tip I (hipoksemik) solunum yetmezliği: Ön planda hipokseminin olduğu solunum yetmezliği tipidir. PaO2 < 60 mm Hg olarak saptanır.(normal: PaO2 >85mmHg, sO2>0.92). Genellikle takipne ve hipokapni eşlik etmekle beraber, süreç ilerlediğinde hiperkapni de görülebilir.
* Tip II (hiperkarbik) solunum yetmezliği: Hiperkapninin ön planda olduğu solunum yetmezliği tipidir. PaCO2 > 45-50 mm Hg ve respiratuar asidoz nedeniyle pH<7,35 olarak saptanır. (normal: 35-45 mm Hg)
* Tip III solunum yetmezliği: Perioperatif gelişen solunum yetmezliği olarak tanımlanabilir. Atelektaziye, atılamayan sekresyonlara, ağrı nedeniyle gelişen yüzeyel solunuma bağlanır. Ağrı kontrolünün sağlanması, fizyoterapi, pozisyonlama ve non-invaziv mekanik ventilasyon desteği ile hızlı düzelme beklenir.
* Tip IV solunum yetmezliği: Esas olarak solunum kaslarının hipoperfüzyonuna bağlıdır. Şok durumunda ortaya çıkan solunum yetmezliği buna örnektir.

Patofizyolojik açıdan bakıldığında hipoksemi genellikle 6 mekanizma ile açıklanır:

* Şant: Pulmoner arterdeki kanın fonksiyonel akciğer ünitelerinde oksijenlenmeden sistemik dolaşıma geçen kısmına şant denir. Konjenital şantlar genellikle kalp ve büyük damarların gelişimsel anomalilerine bağlıdır. Edinsel şantlar ise daha çok akciğer patolojilerine bağlıdır. Şant varlığında alveoloarteryel oksijen gradient çok artmıştır. Ciddi şant varlığında (> % 30-50) oksijen desteğinin arttırılması PaO2’yi arttırmada yeterli olmaz.
* Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu: Havayolu obstrüksiyonu (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım), interstisyel inflamasyon (pnömoni), ya da vasküler obstrüksiyon (pulmoner emboli) yaratan durumlar sıklıklar ventilasyon-perfüzyon dengesini bozarlar. Bu durumda da hipoksi ve artmış alveoloarteryel oksijen gradient görülmekle beraber, tedavi amaçlı oksijen desteğinin arttırılması PaO2’yi yükseltir.
* Hipoventilasyon: Dakika ventilasyonda azalmadır; solunum sayısında düşme, solunum derinliğinde azalma ya da her ikisinin birlikteliği yol açabilir. Artmış alveolar karbon dioksit düzeyleri nedeniyle hipoksemi gelişebilmektedir. Oksijen tedavisi ile hipoksemi düzelir, ancak bazı durumlarda oksijen desteği hipoventilasyonu arttırarak PaCO2 değerlerinin daha da yükselmesine yol açabilir. Mutlaka altta yatan nedene yönelik tedavi de planlanmalıdır.
* Diffüzyon bozukluğu: İnterstisyel akciğer hastalıklarında görülür, genellikle oksijen desteğine yanıt verir.
* Solunan havada oksijenin düşük oksijen olması: Toksik gaz inhalasyonu durumunda ya da yüksek irtifalarda karşılaşılan bir durumdur. Oksijen desteği verilmesine yanıt alınır.
* Düşük mikst venöz oksijen saturasyonu: Normalde mikst venöz oksijen saturasyonu (pulmoner arterdeki oksijen miktarı) düşük olsa da akciğerlerde oksijenlenme tam olur. Ancak akciğerlerde de ciddi sorun olduğu durumlarda (şant varlığı ya da ciddi ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu gibi) mikst venöz oksijen saturasyonunda düşüklükler arter kandaki oksijen basıncında da ciddi düşüşe yol açabilir. Düşük mikst venöz oksijen saturasyonuna yol açabilecek durumlar ise derin anemi, kalp yetmezliği, dokularda artmış oksijen tüketimi olarak sayılabilir.

Hiperkapnik solunum yetmezliğinin gelişimi genellikle 3 mekanizma ile açıklanır:

* Artmış ölü boşluk (ventilasyon/perfüzyon oranında bozulma): Havalanan akciğer alanlarında dolaşım sağlanamadığında ya da dolaşımdaki azalama ventilasyondaki azalmadan fazla olduğunda ortaya çıkar. İntrinsik akciğer hastalıkları (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, kistik fibroz vb) ve parankimal bozukluklarla ilişkili göğüs duvarı problemleri (skolyoz) varlığında artmış ölü boşluk gözlenir. Bu hastalarda alveoloarteryel oksijen gradienti artmış olarak hesaplanır.
* Hipoventilasyon (dakika ventilasyonda azalma): Santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, kas hastalıkları, göğüs duvarı anomalileri, ilaç doz aşımı, metabolik bozukluklar ve üst havayolu obstrüksiyonu gibi durumlara bağlı olarak ventilasyonun bozulması sonucu karbondioksit düzeyleri artmaya başlar. Akciğer hastalığı eşlik etmiyorsa alveoloarteryel oksijen gradienti bu hastalarda normal sınırlardadır.
* Artmış karbon dioksit üretimi: Ateş, nöbet, sepsis, aşırı karbohidrat yüklenmesi gibi durumlarda karbon dioksit üretimi artar. Altta yatan bir akciğer hastalığı var ise karbondioksitin eliminasyonunun sağlanamaması sonucu akut hiperkapnik solunum yetmezliği ortaya çıkabilir. Sağlıklı kişilerde artmış karbondioksit üretiminin hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açması beklenmez.

Akut ve kronik solunum yetmezliğini ayırt edebilmek için CO2’deki artışa yanıt olarak gelişen pH’daki değişime bakılabilir. Ayrıca kor pulmonale, polisitemi gibi durumlar da kronik solunum yetmezliğine işaret eden bulgular arasındadır.

**Solunum Yetmezliği Belirti ve Bulguları**

Hipoksemi: dispne, takipne, siyanoz, anjina, taşikardi, disritmiler, hipertansiyon, huzursuzluk, endişe, konfüzyon, deliryum, tremor. Hiperkapni: taşikardi, hipertansiyon, periferal ve konjunktival hiperemi, başağrısı, bilinç bulanıklığı, asteriks, miyoklonus, papilödem, koma. Özetle solunumsal, kardiyak ve nörolojik belirti ve bulgular varlığında solunum yetmezliği açısından hastalar değerlendirilmelidir.

Yapılan bir çalışmada dispne ile acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda en sık başvuru nedenleri dekompanse kalp yetmezliği, pnömoni, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner emboli ve astım olarak saptanmıştır. Genel olarak solunum yetmezliği yapabilecek olan nedenler Tablo 1 de sıralanmıştır.

|  |
| --- |
| Tablo 1 – Solunum Yetmezliği Yapan Nedenler |
| Havayolu hastalıkları* Büyük havayolu tıkanıklığı (mukus tıkaç, yabancı cisim, tümör)
* Ödem (anjiödem, anfilaksi, enfeksiyon, duman/toksik gaz, aspirasyon)
* Laringospazm
* Travma
* Obstrüktif akciğer hastalıkları akut atağı (astım, kronik bronşit,amfizem)

Pulmoner ödem* Kardiyojenik ödem (Akut MI, MY, MS, KMP, hipervolemi,aritmiler, beriberi, tirotoksikoz,tamponad)
* Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)
* Etyolojisi belli olmayan pulmoner ödem(nörojenik, negatif basınç, tokoliz)

Diğer parankimal akciğer hastalıkları* Pnömoni
* İnterstisyel akciğer hastalıkları
* Yaygın alveolar kanama
* Alveolar proteinoz
* Karsinomlar: bronokjenik, metastatik
* Akciğer kontüzyonu

Akciğer vasküler hastalıkları* Tromboemboli
* Hava embolisi
* Amniotik sıvı embolisi
* Orak hücreli anemi – akut sendrom
* Yapısal vasküler akciğer hastalıkları

Plevral bozukluklar * Pnömotoraks, pnömomediastinum
* Plevral effüzyon
* Plevral fibroz

Göğüs duvarı ve diyafram * Yelken göğüs, kaburga kırıkları
* Kifoskolyoz
* Abdominal distansiyon (masif asit)
* Morbid obesite

Nöromüsküler ve ilişkili bozukluklar * Primer nöromusküler hastalıklar
* İlaç/toksine bağlı
* Kritik hastalık nöropatisi/miyopatisi
* Spinal kord hasarı, frenik sini hasarı
* Elektrolit bozuklukları (Mg, PO4, K)

Santral sinir sistemi hastalıkları * İlaçlar
* Solunum merkezi bozuklukları (SVO, enfeksiyonlar, KİBAS...)
* Hipotiroidi
* Uyku-apne sendromu
* Karbonmonoksit intoksikasyonu

Artmış CO2/laktat/keton vb asid üretimi Ateş, enfeksiyon, hiperalimentasyon, hipertiroidi, nöbetler, kasılmalar, diyabetik ketoasidoz, salisilat intoksikasyonu,metanol,etilen glikol, sepsis … |

**Fizik Muayenede Tehlike Bulguları**

Solunum sıkıntısı ile gelen bir hastada belirgin fizik muayene bulgusunun olmaması solunum yetmezliği tanısını dışlamaz, mutlaka uygun laboratuvar/radyolojik tetkikler ile de değerlendirme yapılmalı, hasta gözlenmelidir.

Ancak belli bulguların varlığı durumun aciliyetine işaret eder. Solunum sıkıntısı olan bir hastada aşağıdaki durumların varlığı halinde, solunum desteğine en kısa zamanda başlanmalı; hasta ilk müdahalesi yapıldıktan sonra ileri tetkik ve tedavisinin yapılabileceği bir merkeze doktor eşliğinde, gerekiyorsa mekanik ventilatör desteği ile nakledilmelidir.

* Bilinçte bozulma: Bilinçte bozulma ajitasyon ya da uyku hali şeklinde kendini gösterebilir. Hipoksi ya da hiperkarbi yanı sıra bu tablo intoksikasyonlarda da karşılaşılabilecek bir durumdur. Bilinç kaybı ile beraber havayolu güvenliğinin de tehlikeye girebileceği, açıklığın korunması ve solunumun devam ettirilebilmesi için entubasyon gerekebileceği bilinmelidir.
* Solunum çabasını sürdürmede zorlanma, kesik kesik konuşma ya da konuşamama hastanın yorulmaya başladığına ve solunum yetmezliğinin ciddiyetine işaret eden bulgulardır.
* Siyanoz hipoksi ya da methemoglobinemiye bağlı gelişebilir. Oksijen desteği hemen başlanmalı, ayırıcı tanıya yönelinmelidir.
* Yardımcı solunum kaslarının kullanımı solunum yetmezliğinin şiddeti ile ilgilidir. Suprasternal, interkostal, subkostal çekintilerin obstrüksiyonla da ilişkili olabileceği hatırlanmalı, bu yönde de değerlendirme yapılmalıdır.
* Düz yatamama özellikle ileri evre kalp yetmezliğinde görülmekle beraber, diğer ciddi solunum yetmezliği durumlarında da karşılaşılabilmektedir.
* Yoğun terleme aşırı sempatik stimulasyona işaret eder.
* Solunum sıkıntısına hemodinamik instabilitenin (şok, aritmiler) eşlik etmesi durumunda invaziv mekanik ventilasyon endikasyonu vardır.

Bazı patolojik solunum sesleri ayırıcı tanı açısından kıymetli olabilir:

* + Stridor – üst havayolu obstrüksiyonunda duyulur.
	+ Wheezing – trakea altında, küçük havayollarında obstrüksiyonu akla getirmelidir. Ör. Astım, anafilaksi, akut dekompanse kalp yetmezliği, yabancı cisim varlığı …
	+ Raller – İntraalveolar sıvı varlığında ya da fibrosis durumunda duyulabilir.
	+ Solunum seslerinde azalma – hava akımına engel bir duruma işaret eder: ciddi KOAH ya da astım atağı, pnömotoraks, hemotoraks gibi. Solunumu yüzeyelleşmiş hastalarda da solunum sesleri azalmış olabilir.

Bazı kardiyovasküler bulgular da önemlidir:

* + Artmış juguler venöz basınç – Sağ kalp dolumunda kısıtlanmaya işaret eder. Juguler ven distansiyonu, hepatojuguler eşlik eden bulgulardır. Rallerin eşlik ediyor olması sol kalp yetmezliğine ya da ARDS gibi sağ kalp yetmezliğine yol açabilecek bir pulmoner patolojiye işaret eder. Rallerin olmaması tamponad, pulmoner emboli gibi durumlara işaret ediyor olabilir.
	+ Pulsus paradoksus – Normalde inspirasyon ile sistolik kan basıncında bir miktar düşüş olur. Bu düşüşün >10mmHg olması pulsus paradoksus olarak tanımlanır. Sağ kalp dolumunda bozulmaya, sağ kalp yetmezliğine işaret eder. Ciddi astım, kardiyak tamponad, konstriktif perikardit gibi durumlarda görülür.

Ayırıcı tanı için detaylı bir **fizik muayene** yanı sıra, **akciğer grafisi**, **arter kan gazları** görülmesi uygun olacaktır (Şekil 1). Arter kan gazı analizinden **alveoloarteryel oksijen gradienti** (pulmoner – ekstrapulmoner nedenli solunum yetmezliklerinin ayırımı için) hesaplanabilir. Şant oranını kabaca tahmin etmek için kullanılan **PaO2/FiO2**(Arter kan gazındaki oksijen basıncı/solumakta olduğu havadaki oksijen %’si) aynı zamanda hipoksinin şiddetini gösteren bir parametredir. Ancak arter kan gazı analizi için akut solunum yetmezliği ile başvuran hastanın hipoksik bırakılmasından kaçınmak gerekir. Onun yerine arter kan gazı alınırken uygulanmakta olan oksijen desteği not edilmeli, sonuçların yorumu verilen oksijen desteği dikkate alınarak yapılmalıdır (Ör. 5 lt/dk maske ile oksijen alırken).

Pulmoner nedenli solunum yetmezliklerinin ayrıcı tanısı için **%100 oksijen tedavisine yanıt** değerlendirilebilir. %100 oksijen tedavisine yanıtsızlık önemli şant varlığına işaret eder. Normalde %100 O2 altında paO2 > 500 mmHg olması beklenir. PaO2 < 350 mmHg ciddi şant varlığına işaret eder.

**Maksimum inspiratuar basınç ölçümü**, solunum kaslarının gücünün değerlendirilmesi için önemlidir.

Ayrıca altta yatan nedene yönelik **spesifik tetkikler** de endikasyonlar doğrultusunda planlanmalıdır. Kardiyak ileri değerlendirme için kardiyak enzimler, ekokardiyografi, EKG; pulmoner tromboemboli açısından d-dimer, alt ektremite doppler, pulmoner BT anjio gibi.

Akut solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında **beyin natriüretik peptid (BNP)** önemli bir yere sahiptir. Akut solunum yetmezliği ile başvuran bir hastada BNP değerlerinin >500 pg/mL olması dekompanse kalp yetmezliğine, <100 pg/mL olması ile kardiyak dışı, pnömoni ya da ARDS gibi durumlara bağlı solunum yetmezliğine işaret eder. Ancak sağ kalpte yüklenmeye bağlı artış olabileceği, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon gibi durumlarda da yükselebileceği unutulmamalıdır.



Şekil 1 – Hipoksemik hastada ayırıcı tanıya yaklaşım.

**Tedavi**

Tedavide öncelikle hipoksemiyi düzeltmek için oksijen desteği başlanmalıdır. İleride tartışılan endikasyonların varlığında non-invaziv mekanik ventilasyon ya da invaziv mekanik ventilasyon desteği geciktirilmeden başlanmalıdır. Eş zamanlı olarak da, altta yatan neden saptanarak spesifik tedavi de en kısa zamanda planlanmalıdır. Ayrıca bu hastaların yakın takip gerektireceği bilinmeli; pulmoner rehabilitasyon, erken beslenme desteği, derin ven trombozu profilaksisi, enfeksiyon kontrolü, bası yarasını önlemek için sık pozisyonlama, stres ilişkili mukoza hasarına bağlı gastrointestinal kanamalar açısından önlemler, sedasyon gibi destek yaklaşımlar unutulmamalıdır.

**Oksijen Desteği**

Nazal kanül, yüz maskesi, venturi maskesi ya da rezervuarlı maske gibi cihazlar ile uygulanabilir. Nazal kanül konforlu olması, konuşmaya ve yemek yemeye izin vermesi nedeniyle hafif solunum yetmezliğinde tercih edilir. Düşük akımlar ile kullanılır. 1lt/dk oksijen akımı ile yaklaşık %24 civarında oksijen desteği sağlanmış olur; her 1 lt/dk’lık artış FiO2’de %4 civarında artış sağlar. 5lt/dk üzerinde akım ihtiyacı olduğunda önerilmez.

Yüz maskesi ağız solunumu yapan hastalarda veya oksijen ihtiyacı daha yüksek olan hastalarda tercih edilmelidir. Ancak oksijen titrasyonu daha zordur.

Venturi maskesi, oksijen desteği ile beraber karbondioksit düzeyleri yükselmeye meyilli olan hastalarda, daha yüksek akımlarda ve titre ederek oksijen verebilmek için kullanılır. Bu şekilde karbon dioksit artışı minimal düzeyde tutulabilir.

Yeniden solumasız, rezervuarlı maske ise %100’e yakın oksijen ihtiyacı olan hastalarda kullanılan (mekanik ventilatör desteği başlatılana kadar) bir maskedir. 15lt/dk akımlar ile %90 civarında oksijen desteği sağlanabilir.

Yakın zamanda yüksek akımla nazal oksijen desteği verebilen sistemler de geliştirilmiş olup, nemlendirme desteğinin daha iyi olması, yüksek akım nedeni ile fonksiyonel akciğer kapasitesini arttırmaları, ölü boşluğu azaltmaları nedeni ile özellikle tip 1 solunum yetmezlikli hastalarda kullanımları yaygınlaşmaktadır.

**Mekanik Ventilasyon Endikasyonları**

Bir grup hastada tek başına oksijen desteği yeterli olmayacaktır. Bu hastalara mekanik ventilasyon uygulanması gerekir. Bunun için de en kısa zamanda mekanik ventilasyon uygulanabilecek merkezlere doktor eşliğinde yönlendirilmeleri uygun olacaktır. Ancak nakil sırasında ventilatör/ solunum desteği verilmesi gerekebileceği bilinmelidir.

Mekanik ventilasyon aşağıdaki durumlarda endikedir:

* Arrest, apneik solunum
* Medikal tedaviye yanıt vermeyen solunum yetmezliği
* Solunum sayısının > 35/dk
* PaO2 < 60 mmHg (FiO2 > %60’ken)
* PaCO2 > 50 mmHg ve pH<7,30
* Solunum işinin arttığı durumlar: Şok, sepsis, derin metabolik asidoz
* Maksimum inspiratuar basıncın < 25 cm H2O
* Vital kapasitenin < 15 ml/kg

Mekanik ventilasyon soluk borusuna yerleştirilecek bir tüple (endotrakeal tüp) trakea entübe edilerek (invaziv mekanik ventilasyon) ya da yüze hava kaçağı hiç olmayacak şekilde sıkıca oturan bir maske (non-invaziv mekanik ventilasyon) ile uygulanabilir. Non-invaziv mekanik ventilasyon daha az komplikasyonu olması ve hastaların konforu açısından tercih edilir. Ancak non-invaziv mekanik ventilayon uygulanacak olan hastalar bilinci açık, havayolu açıklığını koruyabilecek, sekresyonlarını çıkartabilecek, maskeyi tolere edebilecek hastalar olmalıdır.

Non-invaziv mekanik ventilasyon özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalarında hiperkapnik solunum yetmezliğinde ve kardiyojenik pulmoner ödemde tedavide ilk basamak olarak önerilmektedir.

Aşağıdaki durumlarda ise hastanın entübe edilerek invaziv olarak mekanik ventilasyona başlanması endikasyonu vardır:

* Arrest, apneik solunum
* Havayolu koruma mekanizmalarının kaybı: SSS hastalıkları - arefleksi, stupor, koma, masif GIS kanama, derin sedasyon ya da paralitik ajanların verilmesini gerektiren durumlar
* Sekresyonları temizleyememe (ağır pnömoni)
* Medikal tedaviye yanıt vermeyen solunum yetmezliği
* Ağır hipoksemik solunum yetmezliği: Pnömoni, ARDS
* Şok: derin asidoz, hemodinamik instabilite, ciddi aritmiler
* Non-invaziv mekanik ventilasyon sırasında maskeye uyum sağlayamama, tedaviye uyum sağlayamama

Üst havayolunda ciddi darlık durumunda hastalar orotrakeal yolla entübe edilemiyorsa, krikotirotomi ya da trakeotomi yapılarak invaziv mekanik ventilasyona başlanması gerekebilir.

**Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS, acute respiratory distress syndrome)**

Tetikleyen bir olaydan genelde 6-72 saat kadar sonra ortaya çıkan ağır hipoksik solunum yetmezliği ile seyreden bir sendromdur. Takipne, taşikardi, diyaforez, solunum kaslarının kullanımı, dispne, siyanoz ve yaygın raller klinik belirti ve bulgularıdır. Arter kan gazı analizinde hipoksi, hipokarbi, artmış PA-aO2 gradienti, akciğer grafisinde yaygın infiltratlar saptanır. Ayrıca tabloyu tetikleyen nedene ait bulgular da gözlenebilir. ARDS pulmoner kökenli olaylara bağlı olabileceği gibi, ekstrapulmoner süreçlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Nedenler Tablo 2’de sıralanmıştır.

|  |
| --- |
| Tablo 2 – ARDS’ye Yol Açabilecek Durumlar |
| Pulmoner kaynaklı nedenler: Pnömoni * Aspirasyon pnömonitis
* Pulmoner kontüzyon
* Toksik gaz inhalasyonu
* Yağ, hava ya da amniotik sıvı embolisi
* İlaç toksisitesi
 | Ekstrapulmoner nedenler * Sepsis \*
* Şok
* Pankreatit
* Santral sinir sistemi hasarı
* Travma
* Termal yanık
* Kan transfüzyonu
* Ekstrakorporeal dolaşım
* Yaygın damariçi pıhtılaşma (DIC)
 |

ARDS yoğun sistemik ya da yoğun lokal inflamasyon varlığına bağlı olarak alveolar epitel ve kapiller endotelin hasarlanması sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Akciğer parenkiminin etkilenimi homojen değildir; yama tarzında, yaygın etkilenim söz konusudur. Artmış kapiller geçirgenlik nedeniyle alveoler boşluk inflamatuar hücreler ve proteinden zengin ödem sıvısı ile doludur. İnterstisyumda ödem vardır. Alveollerde tip1 ve tip2 hücre kaybı, azalmış sürfaktan üretimi söz konusudur. Bu nedenle alveoler yapılar kollabe olmaya meyillidir. Akciğer kompliyansı azalmıştır. Venöz sistemdeki kan, oksijenlenemeden sistemik dolaşıma dönmektedir, ciddi bir şant (%25 - %50) varlığı söz konusudur. Bu nedenle mevcut hipoksi oksijen destek tedavilerine yanıtsızdır. Pulmoner hipertansiyon gelişir. Buna yanıt olarak tabloya sağ kalp yetmezliği de eklenebilir. İyileşme süreci ise fibrozis ile olur. Bu süreçte pulmoner fibrosis, bül gelişimi ve pnömotoraks gelişebilecek komplikasyonlardır. Mortalite genellikle hipoksiden ziyade, sepsis ve çoklu organ yetmezliğe bağlıdır.

|  |
| --- |
| **Tablo 3 – Akut solunum sıkıntısı sendromu**  |
| **Zamanlama**  | Yeni ya da kötüleşen solunum bulguları, bilinen tetikleyici bir klinik olaydan sonraki ilk hafta içinde ortaya çıkmış olmalıdır. |
| **Akciğer görüntülemesi (PAAG/BT)**  | Bilateral opasiteler olmalıdır. (Bunlar effüzyonlar, lobar/akciğer kollapsı ya da nodüllerle açıklanamamalıdır.)  |
| **Ödemin kaynağı**  | Kardiyak yetmezlik ya da sıvı yükü ile açıklanamayan solunum yetersizliği olmalıdır. Eğer risk faktörü yoksa objektif olarak (ör. ekokardiyografi ile) hidrostatik ödem dışlanmalıdır.  |
| **Oksijenasyon\*** **Hafif**  | 200 mm Hg < PaO2/FiO2 ≤ 300 mmHg  |
|  **Orta**  | 100 mm Hg < PaO2/FiO2 ≤ 200 mmHg  |
|  **Ağır**  | PaO2/FiO2 ≤ 100 mmHg  |

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) İçin Berlin Tanı Kriterleri Kullanılmaktadır (Tablo 3). Ayırıcı tanılar arasında en başta kardiyojenik pulmoner ödem gelmektedir. İlk etapta ekokardiyografi tanı koymada yardımcı olabilecektir. Ancak yeterli olmadığı durumlarda pulmoner arter kateterizasyonu yardımcı olacaktır. Ayrıca idiyopatik pulmoner fibroziste alevlenme, yaygın alveolar hemoraji, idiyopatik akut eozinofilik pnömoni, kriptojenik organize pnömoni, akut interstisyel pnömoni (Hamman-Rich sendromu) ve kanser yayılımı da ayırım yapılması gereken tanılar arasındadır.

ARDS’li hastalar yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidirler. Kan basıncı, EKG, pulse oksimetri gibi vital bulgular devamlı olarak izlenmeli, aralıklı arter kan gazı takibi yapılmalıdır. Altta yatan hastalık saptanarak tedavisi başlanmalıdır. Örneğin pnömoni için uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Cerrahi girişim gerektiren bir durum söz konusu ise müdahale edilmelidir. Yukarıda bahsi geçen destek tedavi yaklaşımları bu hastalarda da uygulanmalıdır. Ancak ARDS için spesifik tedavi yoktur, sadece bazı yaklaşımların mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bunlardan en önemlisi akciğer koruyucu mekanik ventilasyondur. ARDS’li hastalarda düşük tidal volümler ve yüksek ekspirasyon sonu basınç (PEEP) uygulaması ile mortalitenin azaldığı gösterilmiştir. Ağır akciğer hasarı nedeniyle yüksek volüm, yüksek oksijen ve basınç uygulamalarının akciğere daha da zarar vereceği ön görülerek tedavi sırasında oksijenasyon hedefleri daha düşük tutulur (sO2 ≥ %88, PaO2≥ 55 mm Hg). Bu hedefleri sağlayacak en düşük FiO2, düşük tidal volüm (6mL/kg), düşük plato basınçları (<30 cmH2O) tercih edilir. Mekanik ventilatör ile istenen oksijenasyon hedeflerine ulaşılamayan, ağır ARDS’li olgularda ise son zamanlarda ekstrakorporeal membran oksijenasyon (ECMO) bir alternatif olmaktadır.

Ek olarak ARDS’li hastalarda mekanik ventilasyon süresini kısaltabilmek için negatif sıvı dengesi sağlanmalı, hipervolemiden kaçınılmalıdır. Organ perfüzyonunu bozmayacak şekilde, gerekirse diüretikler kullanılabilir. Bu yaklaşım pulmoner ödem gelişimini sınırlamada etkilidir. Ağır olgularda ilk 48 saatte nöromüsküler blokaj uygulanabilir. Yine ağır olgularda hastaların pron pozisyonda izlenmesi oksijenasyon ve sağkalımı iyileştiren yaklaşımlardır.

Dokularda oksijen tüketimini azaltmak içinse ateş, ağrı, anksiyete, solunum kaslarının yoğun kullanımı kontrol altına alınmalıdır. Dokulara oksijen sunumunu arttırmak için anemik hastalara transfüzyon yapılabilir (hedef 7-9g/dL). Kardiyak outputu artırmak için sıvı ve inotroplardan faydalanılabilir.

Steroidler, seçilmiş hastalarda, kullanılabilecek tedavi yaklaşımlarındandır. Bu hastalarda enfeksiyonlar açısından çok dikkatli olunması gerekmektedir. Farklı tedavi seçenekleri halen araştırılmaktadır. Ancak henüz tedavi standardı olarak kabul edilebilecek bir ajan geliştirilememiştir.

**Son Söz**

Akut solunum yetmezliği ile başvuran hastaların takibinde sık gözden kaçan durumlar ve dikkat edilmesi gereken noktalar aşağıda sıralanmıştır. Bu konularda dikkat tedavi başarısını arttıracaktır.

* Tehlike sinyali olabilecek bulguların fark edilmesinde gecikme – Tehlike bulguları olan hastalar hızlıca havayolu güvenliği ve solunum yetmezliği açısından değerlendirilerek, uygun destek tedavi hemen başlanmalıdır. Tetkikler, hasta güvenliği sağlandıktan sonra tamamlanmalıdır.
* Havayolu açıklığını ve güvenliğini sağlamada gecikme – Havayolunu açıklığını çeşitli nedenlerle koruyamayacak hastalarda uygun pozisyonlama, airway kullanımı, gerekirse entubasyon vb yaklaşımlar geciktirilmeden uygulanmalıdır. Tetkikler hasta güvenliği sağlandıktan sonra tamamlanmalıdır.
* Tek bir fizik muayene bulgusuna güvenerek tedavi planlanması.
* Uygun ayırıcı tanının yapılmaması.
* Hastanın seyrinin ve tedaviye yanıtının takip edilmemesi.
* Karbonmonoksit zehirlenmesi ve pulmoner tromboemboli tanılarının ayırıcı tanıda unutulması.
* Takipnenin yanlış yorumlanması. (Akciğer dışı nedenler de zaman zaman takipneye yol açabilmektedir. Örneğin serebral herniasyon, çeşitli nedenlere bağlı metabolik asidoz … )
* Solunum sıkıntısı olan hastaların stabilizasyonu sağlanmadan radyoloji birimine gönderilmesi.
* Taburculuk sırasında yetersiz bilgilendirme. (İlaç ve cihaz kullanımının öğretilmesi, aşı önerileri, sigarayı bırakma konusunda öneriler, kontrol randevusu hakkında yetersiz bilgilendirme… vb)