

## ADULT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Levent ELBEYLİ\*, Nursan TAHTAÇI\*\*, Erol ERGÜLER\*\*\*, Hayri ERKOL\*\*\*\*, Reşat KERVANCIOĞLU\*\*\*\*\*

Anahtar Terimler · Ards, Akciğer Harabiyeti, Tedavi

Key Words · Ards, Injury to the Lung, Therapy

### ÖZET

Bu makalede Adult Respiratuar Distres Sendromunun etyopatogenezi kliniği, teşhis yöntemleri ve tedavisi özetlenmiştir.

### SUMMARY

#### Adult Respiratory Distress Syndrome

In this article, the etiopathogenesis clinical features of ARDS were presented, the diagnostic and therapeutic approaches were stressed briefly.

### GİRİŞ

Akciğerler organizmanın oksijenasyonu ve karbondioksitin vücuttan atılmasının yanısıra asit-baz dengesinin sağlanması ve pek çok vasoaktif hormonun arteriyel konsantrasyonlarının regülasyonu gibi hayati işlevleri yerine getiren bir organdır.

Akciğerlerin düşük bir arteriyel basınç sistemine karşı bulunması oldukça gelişmiş lenfatik bir sistemin varlığı ve normal iartlarda fazla olmayan bir mekanik stres altında çalışması fonksiyonlarını daha kolay bir şekilde yerine getirmesini sağlar. Buna karşılık akciğerlerin dayanabileceğinden daha ağır bir stres altına girmesi durumunda, diğer organları da sıra ile etkileyebilecek ve sonu ölüm ile biten bir dizi olaylar zincirini başlatabileceği son zamanlarda anlaşılmıştır. Pek çok etyolojik nedenle gelişebilecek bu kritik tabloya Adult Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) denilmektedir.

### ETYOLOJİ

Cerrahi müdahale yapılan ve anestezi verilen veya ağır bir yaralanmaya maruz kalan her hastanın pulmoner fonksiyonlarında bazı değişiklikler görülmektedir. Bu değişiklikler kendini interstisiel mesafede ödem ve fonksiyonel rezüdüel kapasitede (FRC) azalma şeklinde gösterir. Major bir cerrahiyi örneğin, büyük bir intraabdominal girişimi takip eden 1-4 saat içinde vital kapasitenin preoperatif seviyelerinin % 40'ına kadar düştüğü gözlenmiştir. Vital kapasitedeki bu düşme

\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi ABD.Yrd.Doç.Dr.

\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ABD.Yrd.Doç.Dr.

\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp ABD.Yrd.Doç.Dr.

\*\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahisi ABD.Yrd.Doç.Dr.

\*\*\*\*\* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Uzmanı

12-14 saat sabit kalmakta ve ancak iki hafta içinde yavaş yavaş eski seviyelerine ulaşmaktadır. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) vital kapasiteye göre daha az etkilenmekte, erken postoperatif dönemde çok fazla etkilenmemektedir. FRC'deki değişiklikler daha çok postoperatif 24'üncü saatten sonra görülmekte ve preoperatif seviyelerin % 70'ine kadar düşebilmektedir. FRC bu şekilde birkaç gün kalmakta ve postoperatif 10'uncu günde eski seviyesine ulaşmaktadır. Akciğer hastalığı bulunan veya çok fazla sigara içenlerde bu değişiklikler daha belirgin olmaktadır (1,2). Postoperatif safhada FRC'nin düşmesinin nedeni periyodik maksimal inflasyonun azalmasına bağlıdır. Normal bir şahıs solurken farkına varmadan saatte birkaç kez total akciğer kapasitesine varan derin inspiryumlar yapar. Bu olay alveollerin kollabe olmamasına yardımcı olur. Postoperatif hastada anestezi ve ağrı nedeni ile daha çok yüzeysel solunum tabloya hakimdir.

ARDS'nun başarılı ameliyat sonuçlarını olumsuz yönde etkileyen bir faktör olduğu görülmektedir. İlk defa Ashbaugh ve arkadaşları tarafından tanımlanan bu tablo, değişik etyolojiler sonucu gelişen diffüz infiltratif akciğer lezyonlarının, ciddi arteryel hipoksemi ile beraber seyretmesi halidir. Akut solunum yetmezliği, ıslak akciğer, şok akciğeri, postperfüzyon akciğeri veya ARDS olarak literatürde isimlendirilen bu sendroma her yıl A.B.D.'de 150.000 kişinin yakalandığı ve tüm gelişmiş tedavi imkanlarına rağmen mortalite oranının % 50-75 civarında olduğu bildirilmektedir. Bu kötü prognoza rağmen ARDS'nda ölen hastaların pek azında ölüm sebebinin arteryel hipoksi olduğu görülmektedir. ARDS'lu hastaların % 3'ünün hipoksemi nedeni ile öldükleri bildirilmiştir. Bu gözlem ARDS'nda rastlanan yüksek mortalitenin direkt akciğer hasarından çok, bir multi sistem veya organ yetmezliğinin sonucu geliştiğini gösterir (3,4).

ARDS'nda neden olabilecek risk faktörleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Bu faktörlerin her biri akciğerleri direkt olarak ilgilendirsin veya ilgilendirmesin, bir veya daha fazla organ sisteminde önemli derecede hatbiyete sebebiyet verebilmektedir. ARDS'na neden olan en önemli risk faktörü sepsis, gastrik muhteviyatın aspirasyonu ve masif kan transfüzyonları olduğu söylenebilir.

Postoperatif veya posttravmatik hastalarda multi sistem veya multi organ yetmezliğini anlayabilmek için problemler dizisini veya olayları başlatabilecek klinik özellikleri bilmek gerekir (5).

1. Büyük bir ameliyat ve travma sonucu şok, uzun süreli hipoksi, masif kontaminasyon veya kan tranfüzyonu gibi bir nedenle ciddi bir metabolik bozukluğun gelişmiş olması gerekir. Major bir operasyon veya birkaç organ sistemini kapsayan yaralanma bu problemlerin normal bir şahısta bile başlamasına neden olabilir.

2. Hemoraji, yetersiz anastomoz ve yara iyileşmesi, torakal veya peritoneal sıvı birikimi, masif kontaminasyon gibi komplikasyonların klinik olarak erken dönemde farkedilememesi.

3. Organ sistemleri yetmezliğini başlatan veya olayın hızlanmasına neden olan bir enfeksiyonun varlığı. Bu enfeksiyon genellikle peritonitidir.
4. Bir veya daha fazla organ disfonksiyonu olan şahıslar ameliyat veya travma sonrası multi organ yetmezliğine daha sık yakalanırlar. Kronik oklüzif damar hastalığı, kronik obsrükatif akciğer hastalığı disfonksiyon veya immünosupresyonu olan hastalarda preoperativ değerlendirme çok ciddi bir şekilde yapılmalıdır.

TABLO 1 : ARDS'na Neden Olan Etiyolojik Faktörler

Sepsis  
 Major Travma  
 Gastrik Muhteviyatın Aspirasyonu  
 Şok (herhangi bir nedene bağlı)  
 Masiv Kan Transfüzyonları  
 Dissemine İntravasküler Koagülasyon  
 Yaygın Pulmoner Enfeksiyon  
 Pankreatit  
 Fazla Doz Alınan Aspirin  
 Yağ Embolizmi  
 Kardiyopulmoner Bypass Sonrası  
 Amniotik Sıvı Embolizmi  
 Gebelik Toksemisi  
 Oksijen Toksisitesi  
 Toksik Gazların İnhalasyonu  
 Antijenik Maddeler  
 Yanık

ARDS'na sebep olabilecek faktörler şöylece özetlenebilir.

**Major bir ameliyat :** Özellikle teknik yönden komplike birden fazla sistemi içeren operasyonlar, gastrointestinal sistem perforasyonları, akut pankreatit, uzun süren ekstra korporeal dolaşım ile yapılan kalp cerrahisi, aorta cerrahisi, santral sinir sistemi ile ilgili ameliyatlar.

**Multipl kan transfüzyonları :** 8-10 ünite/24 saat

**Şok :** Başlangıçta şokla mücadele edilmesine rağmen, şokun fizyolojik etkenlerinin devam ettiği fazda ameliyata alınan hastalar.

**Kardiyovasküler sistem hassasiyeti :** Klinik olarak kardiyak outputun normal sınırdan veya biraz altında olmasına rağmen ameliyat veya travma sonucu kardiyovasküler stabilitenin bozulması. Aritmiler tablonun hızla bozulmasına neden olur.

**Renal ve hepatik yetmezlik**  
**Postoperatif masif kanamalar :**

**İmmün sistemde aksama** : Cerrahi sonucu vücudun immünolojik cevabında aksamanın gelişmesi, dolaşımında immünosupresif faktörlerin ortaya çıkması ve bunun katabolizma sonucu daha belirgin hale gelmesi.

**Sepsis** : Tek başına önemli bir faktördür. Postoperatif hastada gözlenen akut solunum yetmezliklerinde sepsis etyolojik faktör olarak ön planda araştırılmalıdır.

## **KLİNİK**

Klinik tabloda dispne ve progresif arteryel hipoksi ön plandadır. Klinik bulguların ortaya çıkması travmayı takip eden birkaç saat veya gün içinde olabilir. Akciğerlerin tidal volümdeki düşmeyi kompanse etmek için solunum sayısında belirgin bir artış gözlenir. Fizik muayenede duyulan bilateral krepitan raller, konjestif kalp yetmezliğinde duyululardan farklı değildir. Belirgin siyanoz, akciğer sahalarında ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması sonucu sağ-sol şanta bağlıdır. Akciğer grafilerinde yaygın infiltratif sahalar mevcuttur.

ARDS'un klinik devreleri Moore ve arkadaşları tarafından aşağıdaki şekilde özetlenmiştir (6).

**Devre I** : Şok devresi, spontan hiperventilasyon, hipokapne.

**Devre II** : Erken dönem respiratuar distres, ortaya çıkan sağ-sol şant sonucu (Intrapulmoner sağ-sol şant kardiak outputun en az % 10-20'si kadardır) arteryel hipoksi.

**Devre III** : Belirgin hipoksi, mekanik ventilasyonun ortaya çıkması, akciğer radyogramlarında yaygın infiltrasyon.

**Devre IV** : Terminal anoksemi, hiperkapne.

## **FİZYOPATOLOJİ**

Sendromun fizyopatolojisinde esas, etyolojiye bakılmaksızın alveolar -kapiller membran ve interstisiyel matriksteki harabiyet sonucu gaz alışverişindeki bozulmadır. Bu harabiyetin neticesinde kapiller permeabilite artmakta, intravasküler kompartmandan interstisiyel aralığa proteinden zengin mayi birikmektedir. Sonuçta hidrostatik olmayan türde bir pulmoner ödem gelişmektedir, proteinden zengin sıvı alveollerin içine dolar ve ARDS'nun tipik anatomik tablosu ortaya çıkar. Alveolar surfaktan kaybı ve yüzey geriliminin ortadan kalkması FRC'de azalmaya yol açar. Hipoksemi, hipokarbi ve takipne ile gelişen triad ARDS'nun en erken klinik bulgularıdır (7). ARDS'ndaki fizyopatolojik olaylar Tablo-2'de özetlenmiştir.

ARDS'lu hastalarda gözlenen trombositopeni ve dissemine intravasküler koagülasyona meyil, klinik tablonun patogenezinde plateletlerin de rol oynayabileceğini son zamanlarda düşündürmektedir. Deneysel hayvan modellerinde kapiller endotel harabiyeti ile trombosit fonksiyonları arasındaki ilişki gösterilmiştir (8).

TABLO 2 : ARDS'nda Fizyolojik Olaylar

Etyolojik Faktörler  
 Kapiller Sızıntı  
 İnterstisiyel Ödem  
 Azalmış Fonksiyonel Residüel Kapasite  
 Ventilasyon/Perfüzyon Dengesinin Bozulması  
 İntrapulmoner Sağ-Sol Şantlanma  
 Hipoksemi  
 Hiperventilasyon  
 Hipokarbi

## ARDS'NDA NÜKLEER TIBBIN YERİ

Konvansiyonel Nükleer Tıp enstürmasyonu non invaziv olması ve hastaya çok düşük radyasyon dozu vermesi nedeniyle alveolo - kapiller permeabilitenin bölgesel kantifikasyonu için uygundur. Mortalitesi yüksek olan ARDS'de radyografik görüntü oluşmasından çok önce meydana gelen alveolo-kapiller permeabilitedeki erken değişiklikler Nükleer tıp ile dedekte edilebilir. ARDS'nun bu yolla erken teşhisi tedavi etkinliğini güçlendirip sürvivi artırmaktadır (9).

ARDS'da bumembran değişikliği Tc99m-DTPA (submikronik) aerosolü ile saptanabilir. DTPA'nun hava yolundan vasküler sahaya geçip böbreklerden filtre edildiği gösterilir (10).

Ga67 ile pulmoner prosesin aktif veya inaktif olduğu gösterilebileceği gibi hastaların varlığı x-ray görüntülemesinden daha büyük hassasiyetle gösterilir. Ayrıca akciğer interstisiyel sıvısındaki oluşan değişiklik Nükleer Magnetik Rezonans Görüntülenmesi ile net bir şekilde saptanabilmektedir (11).

## PATOLOJİ

ARDS'na neden olan etyoloji ne olursa olsun patolojik tablo hep aynıdır. Akciğerler makroskopik olarak ağırlaşmış ve ödemlidir, hemorajik-atalektatik ve konsolide sahalar dikkati çeker. Mikroskopik olarak interalveoler septum ve hyalen membran formasyonu, damarlarda bol eritrosit ve platelet agregatları görülür. İnterstisiyel ve alveoler hemoraji yaygındır.

ARDS'lu hastalarda görülen erken ve geç dönem değişiklikler Pontopitton tarafından özetlenmiştir (7). Erken dönem patolojik değişiklikler.

1. Intraalveoler mesafe ve interstisiyumda proteinden zengin pulmoner ödem sıvısı ve hemoraji.
2. Hyalen membran formasyonu.
3. Alveoler epitel ve endotel hirc nekrozu.
4. Küçük çaplı damarlarda mikrotrombüsler.

Bu aşamada akciğer yapısı tam olarak bozulmamıştır. Alveoler boşlukların temel



yapısı ve interstisiyel matriks henüz harab olmamıştır. Yeterli hava aralığı ve damarlanma henüz vardır. Etkili tedavi uygulandığı takdirde bu morfolojik değişiklikler geriye dönebilmektedir. Geç dönem morfolojik değişiklikler birkaç gün ile bir hafta arasında gelişir. Bunlar,

A. Ufak ve orta çaplı arterlerde trombüs ve akciğer damarlarında yaygın kayıp. Küçük damarlarda megakaryosit yığılımı ve geriye dönüşü olmayan endotel nekrozu.

B. Alveoler boşlukta tip II hücre hiperplazisi intraalveoler hyalen membran formasyonu ve fibrozis.

C. İnterstisiyel sahada kollajen artımı, akciğer kompliansında azalma ve akciğer yapısal bütünlüğünün ortadan kalkması.

## TEDAVİ

ARDS'nun tedavi sonuçları son yıllardaki gelişmelere rağmen pek yüz güldürücü değildir. Buna rağmen tedavi prensibindeki yenilikler ve ağırsif yoğun bakım kavramının gelişmesi bu hasta grubundaki mortalite oranını %20 gibi önemli sayılabilecek derecede azaltmıştır (12).

ARDS'lu hastaların tedavi prensiplerini 4 ana gruba ayırabiliriz:

1. Akciğerlerdeki zedelenmeyi önleyici ve geri döndürücü tedbirler.
2. Gaz alış verişi ve alveoler ventilasyonun devamının sağlanması.
3. Periferik oksijen transportunun devamının sağlanması.
4. Komplikasyonların önlenmesi.

**1. Akciğerlerdeki zedelenmeyi önleyici ve geri döndürücü tedbirler :** Günümüzde ARDS'lu hastalarda PEEP (Positive End Expiratory Pressure Ventilation) in erken dönemde profilaktik amaçla uygulanması, kortikosteroidlerin yaygın olarak kullanılması akciğerleri korumaya yönelik iki yöntemdir. Ancak faydaları tartışmalıdır. Kortikosteroidlerin ARDS'nun gelişmesini önleyici veya prognozu etkileyici hiçbir klinik delil bulunmamaktadır. ARDS'lu hastalarda kortikosteroid kullanımına karar verildiği takdirde erken dönemde uygulanmalıdır. Genellikle metilprednizolon olarak verilen kortikosteroid tek bir dozda ve bolus tarzında günde 2-2.5 gr'mı geimeyecek tarzda (30-40 mg/kg/gün) verilmesidir. İlk dozu takiben 6-8 saat sonra ilave bir doz uygulanabilir, ancak daha fazla ilaç uygulaması sakıncalıdır. Genellikle kortikosteroid uygulamasında yapılan hata, ilacın belli bir süre değişen dozlarda verilmesidir. Günümüzdeki genel kanı kesin bir klinik delil elde edilinceye kadar kortikosteroidlerin daha temkinli bir şekilde kullanılması yönündedir (13,14).

**2. Gaz alış verişi ve alveoler ventilasyonun sağlanması :** ARDS tedavisinde mekanik solunum desteği en önemli yeri tutar. Mevcut hipoksemiye tek başına oksijen vererek tedavi etmek büyük bir hatadır. Oksijenin uzun sürelerle yüksek oranda verilmesinin diğer bir sakıncası da absorpsiyon atelektazisinin gelişmesi

ve hipoksik pulmoner vazokonstriktif refleksin ortadan kalkmasıdır. Özellikle bu iki hadise ARDS'lu bir hastada zaten kötü olan oksijenasyonu daha da bozacaktır (2). ARDS bir anlamda FRC'nin azalması olduğuna göre, mekanik solunum desteğinin amacı kaybolan bu volümün yeniden sağlanabilmesidir. Mekanik solunum desteği değişik sistemlerle uygulanabilir. Bunlardan iki tanesi;

**A) Intermittent positive pressure ventilation (IPPV)-Intermittan pozitif basınçlı solunum :** Mekanik bir ventilatörle akciğere muntazam aralıklarla basınçlı gaz karışımı verilir. Ventilatör ekspiryumda devre dışı kalır ve ekshalasyon akciğerlerin ve toraks duvarının esnekliği sonucu pasif olarak sağlanır. Alveol içi basıncı atmosfer basıncına eşit olunca, ventilatörün bastığı hava kesilir.

**B) Positive and expiratory pressure (PEEP)-Ekspirasyon sonu pozitif basınç uygulaması :** Bir volüm respiratörüne monte edilen ve ekspirasyonun son fazında alveole pozitif basınçlı gaz karışımı basan bir sistemdir. Bu sistemde ekspiratuar hava flowu, alveol basıncı atmosfer basıncına yaklaşırken durdurulur. Avantajı kaybedilmiş FRC' nin yeniden restore edilmesidir. En önemli dezavantajı ise dikkatli uygulanmadığı takdirde kardiyak outputu azaltıcı etkisinin bulunmasıdır. Bu nedenle optimal PEEP seviyesi iyi belirlenmeli ve uygulama esnasında çok dikkatli olunmalıdır. Optimal PEEP seviyesi şöyle tanımlanabilir: perifere oksijen transportunun en üst olduğu seviye. Arteriyel oksijen basıncının (PO<sub>2</sub>) kardiyak output düşürülmeden tutabileceği en yüksek seviyedir.

ARDS şüphelenilen bir hastada entübasyon kriterleri Manny ve Liebman tarafından özetlenmiştir: Hasta %100 oksijen soluduğu bir ortamda PO<sub>2</sub> 60 mmHg'nin altında, solunum hızı 35/dk'nın üstünde, ciddi dispne, yardımcı solunum adalelerinin çalışması, sternal çukur ve interkostal adalelerin retraksiyonu mevcutsa ve PCO<sub>2</sub> 25 mmHg'nin altında ise hasta entübe edilmelidir (15). Hasta entübe edilerek bir volüm respiratörüne bağlanır. Mekanik ventilasyona başlarken oksijen karışımını %100'e getirmek doğru olur, çünkü komplikasyonlar genellikle hep bu döneme rastlamaktadır. Astım bronşialesi ve kronik akciğer hastalığı olanlarda PEEP uygulaması yapılmamalıdır.

Bir çok ARDS'lu hastada PEEP hayat kurtarıcı bir uygulama olarak gözlenmektedir. Bununla beraber ciddi hipoksemi (PO<sub>2</sub> 45 mmHg'nin altında) ve fikse intrapulmoner sağ-sol şanti bulunan hastalarda, 10 mmHg basınçlı PEEP uygulaması ve solunan oksijen oranının her oranda tatbikine rağmen survive hiç etkilenmemektedir (16).

3. Oksijenin perifere transportunun devamını sağlamak tedavinin en hassas konularından biridir. Dokulara oksijenin taşınma miktarı kardiyak ile arteriyel oksijen kontentinin direkt bir fonksiyonudur. Arteriyel oksijen kontenti ise hemoglobinin konsantrasyonu ve arteriyel oksijen saturasyonuna bağlıdır. PEEP'in oksijen transportuna katkısı PO<sub>2</sub>'ni artırarak arteriyel oksijen saturasyonunu yükseltmek şeklinde olur. Hemoglobinin konsantrasyonu ve oksijen saturasyonu, arteriyel oksijen kontentinin ana belirleyici faktörleridir. Örneğin PO<sub>2</sub>'i 60 mmHg

olan bir şahısta hemoglobini 10 gr/dl'den 14 gr/dl'ye yükseltmek oksijen kontentini % 40 kadar artırır. Aynı şahısta hemoglobin konsantrasyonunu sabit tutup, PO<sub>2</sub>'i 60 mmHg'dan 90 mmHg'ya yükseltmek arteryel oksijen kontentini sadece % 10 artırır.

Hastayo ventilatörden ayırma ve ekstübasyon kriterleri şöyle özetlenebilir. Arzu edilen solunan oksijen oranı ve PO<sub>2</sub>'na erişildikten sonra IMV (Intermittant Mandatory Ventilation) uygulanır. Dakikada 20 soluk hızı ile hastada PCO<sub>2</sub> 45 mmHg'nin altında ve areryel pH normal sınırlarda ise IMV tedricen kesilerek mekanik solunuma son verilir. Entübe vaziyette oda havası soluyan hastanın 20 dakika sonunda POO<sub>2</sub> 55 mmHg veya üstü, PCO<sub>2</sub> 45 mmHg'nin altında, arteryel pH ve solunum hızı normal sınırlarda olduğu takdirde ekstübasyon yapılır (3,17).

**4. Komplikasyonların önlenmesi :** Ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi en az ARDS kadar önemlidir. Zaten mortalitesi yüksek olan bu tabloya ektrapulmoner komplikasyonların ilave olması ile mortalite % 100'e yaklaşmaktadır. Enfeksiyon en sık görülen komplikasyondur. % 80 civarında görülür ve mortaliteyi 10 kat artırır. ARDS'lu hastada en sık rastlanan enfeksiyon odakları periton ve plevra boşluklarıdır. Enfeksiyonların önlenmesi için tedbirler 3 ana grupta toplanır (18).

A) Doku harabiyeti olan hastalarda bakteryel invazyonun oluştuğu kritik dönemde uygun antibiyotiklerin kullanılması. Antibiyotikler preoperativ dönemde başlanıp, intraoperativ dönemde devam edilip uygun postoperativ dönemde kesilirse optimum etki sağlanmış olur.

B) Septik odağın erken drenajı en az uygun antibiyotik kullanımı kadar önemlidir.

C) Yeterli intravenöz beslenme ve dolaşımın fizyolojik şartlarda sağlanması ile organizma drenajının desteklenmesi.

Enfeksiyon dışındaki komplikasyonların önlenmesi için kardiyovasküler, renal, gastrointestinal ve hepatik sistemlerin, koagülasyon mekanizmalarının devamlı kontrol altında bulundurulması gerekir.

ARDS'dan kurtulan hastaların uzun süreli takiplerinde pek çok hastada birkaç ay içerisinde egzersiz dispnesinin ortadan kalktığı, normal akciğer radyogramlarının geri geldiği bildirilmektedir. Hastaların % 30'unda istirahat hipoksisi ve yarısında da difüzyon kapasitesinde günlük yaşamı etkilemeyen azalmalara rastlanmaktadır (19).

## KAYNAKLAR

- 1- Bartlett RD:Pulmonary Pathophysiology in surgical patients.Surg Clin North Amer 60:1323-1337, 1980.
- 2- Wierdermann IM, Rinaldo JE, Rogers RM:Cardiovascular Pulmonary monitoring in the intensive care unit.Chest 85:537-549, 1984.
- 3- Ashbaugh DG, Petty TL, Bigelow DS, Levine BE:Acute respiratory distress in a adults.Lancet 2:319-325, 1967.



- 4- Yeston NS: Adult respiratory distress syndrome in the surgical patient. *Surgical Rounds*, April:34-39, 1984.
- 5- Gallagher TJ, Civetta JM: Goal directed therapy acute respiratory failure. *Anes Anagl* 59:831-834, 1980.
- 6- Moore FD: A critical analysis of causes and treatment of surgical types of shock. *J Trauma* 9:143-149, 1969.
- 7- Pontapitton H, Greffin B, Lowenstein C. Acute respiratory failure in the adult. *N Eng J Med* 287:690-695, 1977.
- 8- Bone RC, Francis PPBB, Pierce AK: Intravascular coagulation associated with the adult's respiratory distress syndrome. *Am J Med.* 61:585-589, 1976.
- 9- Gottschalk A: *Diagnostic Nuclear Medicine*. Williams and Wilkins: 535, 1988.
- 10- Coates J, O'Brodovich H: Measurement of Pulmonary epithelial permeability with Tc99-DTPA aerosol. *Seminars Nuclear Medicine* 16:275-279, 1986.
- 11- Freeman LM: *Clinical Radionuclide imaging*. Grune and Stratton Inc.:1398, 1984.
- 12- Mars HM, Southorn PA: Postoperative management of the cardiac surgical patient. *Respiratory care, in cardiovascular Anesthesia and postoperative care*. ed. Tarhan S. Chicago, London, Year Book Medical Publishers:439-468, 1983.
- 13- Hooper G. ARDS: Inflammation, infections, and Corticosteroids. *Chest* 100:889-893, 1991.
- 14- Meduri G, Belenchia JM, Estes RJ, Wunderink RG, ElTorky M, Leeper KV. *Chest*, 100:943-952, 1991.
- 15- Hammond LG, Acute respiratory failure. *Surg Clin North Amer.*60:1133-1149, 1980.
- 16- Springer RR, Stevens PM: The influence of PEEP on survival of patients in respiratory failure. *Am J Med* 66:196-200, 1979.
- 17- Sands JH, Cypert C: A controlled study using routine intermittent positive pressure breathing in the post surgical patient. *Chest* 40:128-133, 1961.
- 18- Sunchyta R, Clemmer P, Elliott C, Orme F, Weaver K: Adult Respiratory Distress Syndrome: A report of Survival and Modifying Factors, *Chest* 101:1074-79, 1992.
- 19- Alberts WM, Priest GR, Moser KM: The outlook for survivors of adult's respiratory distress syndrome. *Chest* 84:272-274, 1983.