



AKUT RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU (ARDS)

Hazırlayan:Araş. Gör. Dr. Umut Balta

Moderatör: Prof. Dr.Aslı Görek Dilektaşlı

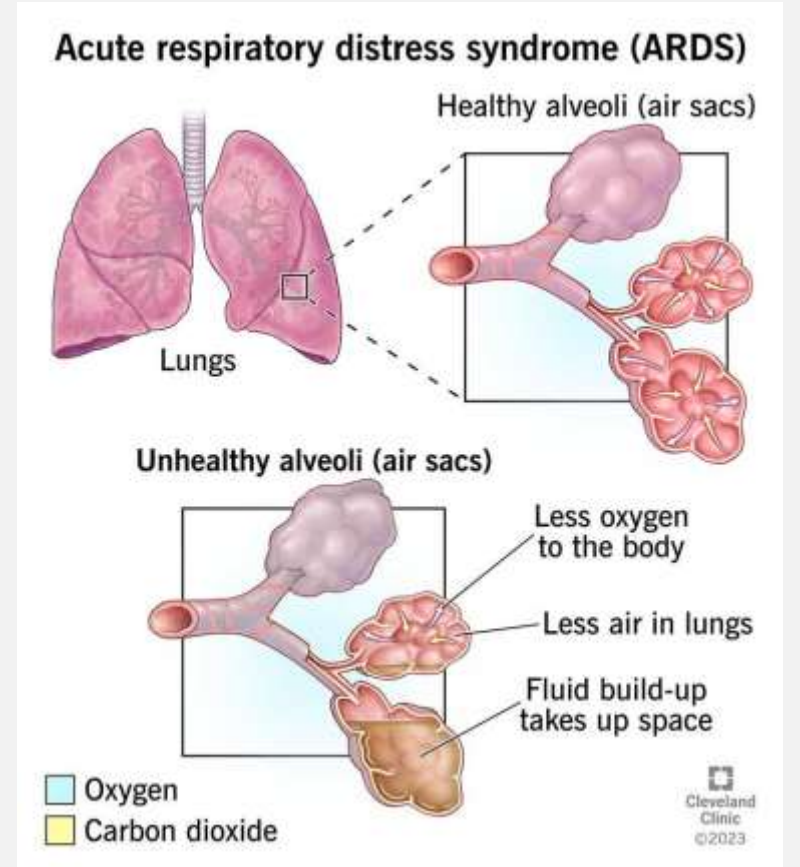
22.01.2026

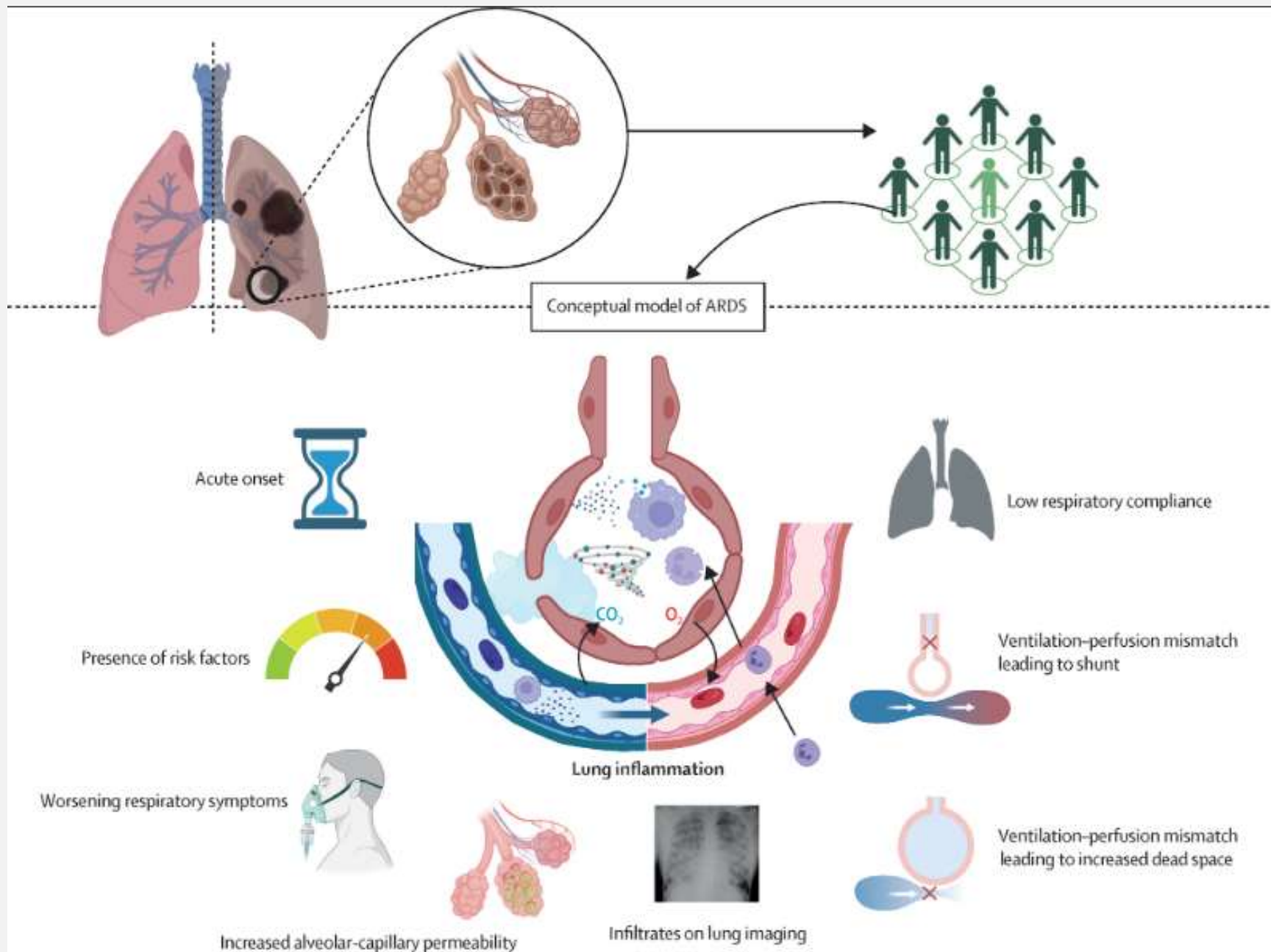
SUNUM PLANI

- Tanım
- Epidemiyoloji
- Etiyoloji
- Patofizyoloji
- Fenotipler
- Radyolojik bulgular
- Tedavi

AKUT RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU (ARDS)

- Akut gelişen
- Kardiyojenik pulmoner ödeme bağlı olmayan
- Azalmış akciğer kompliyansı
- Artmış alveolokapiller geçirgenlik
- Şiddetli ve refrakter hipoksemi
- Bilateral pulmoner infiltrasyon ile karakterize akut bir solunum yolu hastalığıdır





TANIM

Geçmişte ARDS için farklı terimler kullanılmıştır:

- Şok akciğeri, ıslak akciğer
- Post-travmatik akciğer hasarı
- Konjestif atelektazi
- Kapiller kaçış sendromu
- Yetişkin hiyalin membran hastalığı

TANIM

- ilk olarak 1967'de Ashbaugh ve ark. tarafından, 12 hastada aniden ortaya çıkan **takipne, hipoksemi ve akciğerlerdeki kompliyans kaybı** durumu akut respiratuar distres sendromu olarak tanımlanmıştır

The Lancet · Saturday 12 August 1967

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS IN ADULTS

DAVID G. ASHBAUGH
M.D. Ohio State

ASSISTANT PROFESSOR OF SURGERY

D. BOYD BIGELOW
M.D. Colorado

ASSISTANT IN MEDICINE AND AMERICAN THORACIC SOCIETY-NATIONAL
TUBERCULOSIS ASSOCIATION FELLOW IN PULMONARY DISEASE

THOMAS L. PETTY
M.D. Colorado

ASSISTANT PROFESSOR OF MEDICINE

BERNARD E. LEVINE
M.D. Michigan

of lung compliance, and diffuse alveolar infiltration seen on chest X-ray.

No patient had a previous history of respiratory failure. 1 patient gave a history of mild asthma since childhood but had no disability or recent attacks. Another patient had a chronic cough that was attributed to cigarette smoking. The remaining 10 patients did not have any previous pulmonary disease.

Severe trauma preceded respiratory distress in 7 patients (table 1). Viral infection in 4 patients and acute pancreatitis in 1 patient were precipitating factors in the remainder. Respiratory distress occurred as early as one hour and as late as ninety-six hours after the precipitating illness or injury. Shock of varying degree and duration was present in 5 patients and excessive fluid administration occurred in 7 patients. 4 patients developed acidosis with pH less than 7.3 before the onset of respiratory distress.

	Murray, 1988 ¹	AECC, 1994 [*]	Ferguson, 2005 [*]	Berlin, 2012 [*]
Onset	Acute or chronic, not specified	Acute, not specified	Within 72 h	New or worsening within 1 week
Risk factor	-	Not required	Required	Not required
Oxygenation (mm Hg)	PaO ₂ /FiO ₂ >300 (0) PaO ₂ /FiO ₂ 225–299 175–224, 175–224 (2) 100–174, 100–174 (3) <100 (4)	Acute lung injury: PaO ₂ /FiO ₂ <300 Acute respiratory distress syndrome: PaO ₂ /FiO ₂ ≤200	PaO ₂ /FiO ₂ <200	Mild: PaO ₂ /FiO ₂ 200–300 Moderate: PaO ₂ /FiO ₂ 100–199, Severe: PaO ₂ /FiO ₂ <100
PEEP (cm H ₂ O)	<5 (0) 6–8 (1) 9–11 (2) 12–14 (3)	Not specified	≥10	Minimum PEEP of 5 required
Infiltrates on chest radiograph	No quadrant (0) One quadrant (1) Two quadrants (2) Three quadrants (3) Four quadrants (4)	Bilateral infiltrates on a frontal chest radiograph	Bilateral airspace disease involving two or more quadrants on a frontal chest radiograph	Bilateral infiltrates involving two or more quadrants on a frontal chest radiograph or CT
Heart failure	..	Pulmonary artery wedge pressure ≤17 mm Hg Absence of left atrial hypertension	No clinical evidence of congestive heart failure (based on pulmonary artery catheter with or without)	Left ventricular failure insufficient solely to account for clinical state
Severity	Mild Moderate Severe	Based on oxygenation criteria	Static compliance <50 (with patient sedated, tidal volume 5 mL/kg ideal bodyweight, PEEP P >10)	Removed
Specificity for diffuse alveolar damage	Autopsy: 74% (lung injury score ≤2.5)	Autopsy: 30%; 50% ¹ , 66% ¹ Biopsy: 29% ¹ , 47% ¹ , 40% ¹	Autopsy: 69% ¹	Autopsy: 45% ¹ Biopsy: 58% ¹

TANIM

Tablo 1. Berlin kriterleri.

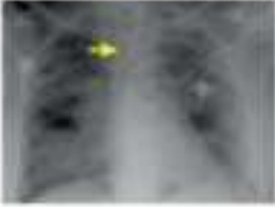
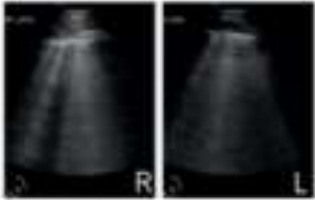
Zamanlama	1 hafta içerisinde akut başlayan veya kötüleşen solunum yetmezliği
Radyoloji	Atelektazi, plevral efüzyon, nodül ve kitle ile açıklanamayan akciğerde bilateral infiltrasyon
Ödem kaynağı	Kalp yetmezliği ya da sıvı yükü varlığı ile açıklanamayan klinik tablo
Oksijenizasyon	Hafif ARDS $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; 201-300 mmHg; PEEP veya CPAP>5 cmH ₂ O, Orta ARDS $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; 101-200 mmHg; PEEP veya CPAP>5 cmH ₂ O, Ağır ARDS $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ <100 mmHg; PEEP veya CPAP>5 cmH ₂ O,

Özellikler	AECC Tanımı	2012 ARDS Berlin Kriterleri	Berlin Kriterleri için Kigali Modifikasyonu
Zamanlama	Akut ortaya çıkış	1 hafta içerisinde bilinen klinik durumun yeni ortaya çıkması veya kötüleşmesin solunumsal semptomları	1 hafta içerisinde bilinen klinik durumda solunumsal semptomların kötüleşmesi veya yeni ortaya çıkması
Oksijenizasyon	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg (Eğer $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg ise akut akciğer hasarı olarak tanımlanır)	Hafif $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200-300 mmHg Orta $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100-200 mmHg Ağır $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg	$\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 < 315$
PEEP Gerekliliği	Yok	Minimum 5 cmH ₂ O PEEP invazif mekanik ventilasyonda gerekli. (Hafif ARDS'de non-invaziv mekanik ventilasyon kabul etmekte)	AECC'deki gibi PEEP zorunluluğu yok.
Akciğer Görüntülemesi	Akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar	Akciğer grafisi ya da toraks tomografisinde plevral efüzyon, atelektazi ya da nodüllerle açıklanamayan bilateral opasitelerin olması	Akciğer grafisi ya da toraks USG'de plevral efüzyon, atelektazi ya da nodüllerle açıklanamayan bilateral opasitelerin olması
Ödemin Kaynağı	Pulmoner arter basıncı ölçüldüğünde kama basıncının < 18 mmHg olması ya da sol atriyum basıncı artışının olmaması	Solunum yetmezliğinin tam olarak kalp yetmezliği ya da intravasküler volüm fazlalılığı ile açıklanamaması (Eğer bariz bir risk faktörü yoksa hidrostatik ödemin dışlanması için EKO gibi objektif değerlendirme gerekir)	Solunum yetmezliğinin tam olarak kalp yetmezliği ya da intravasküler volüm fazlalılığı ile açıklanamaması (Eğer bariz bir risk faktörü yoksa hidrostatik ödemin dışlanması için EKO gibi objektif değerlendirme gerekir)
Özellikler	AECC Tanımı	2012 ARDS Berlin Kriterleri	Berlin Kriterleri için Kigali Modifikasyonu

ARDS GLOBAL TANIM 2023

Yeni kriterler	Sınıflandırma		
	Hafif	Orta	Ağır
Başlangıç zamanı	Bilinen risk faktörleri ile 7 gün içinde başlangıç veya kötüleşme		
Pulmoner ödem	Kardiyojenik ödem ve hipervolemi ile açıklanamayan pulmoner		
Radyolojik özellikler	Akciğer grafisi, BT veya AC USG'de tek başına nodüller, kitle, efü- veya atelektazi ile açıklanamayan bilateral infiltrasyonlar		
Hipoksemi; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	201–300 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O veya HFNO ≥ 30 L/dk	101–200 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	≤ 100 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O
Hipoksemi; $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$	201–300 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	101–200 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	≤ 100 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O
Hipoksemi; $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$	$235 < \text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315$	$148 < \text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 235$	≤ 148
Hipoksemi; $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ $\text{SpO}_2 \leq 0.97$ iken			

GÜNCEL KRİTERLERE GÖRE OLGU ÖRNEĞİ

	Olgu Örneği	Görüntüleme	Oksijenizasyon	ARDS Kategorisi
1	68 Yaş , Erkek hasta, abdominal sepsis, septik şok, akut hiposemik solunum yetmezliği tablosunda		Mekanik ventilatörde FiO2 : 0.5 PaO2: 75 P/F = 150 mmHg	Entübe ARDS Orta Eski berlin kriterleri tanımını uyan tipik hasta
2	54 Yaş , Kadın hasta, meme kanseri tanısıyla takipli, COVID-19 pnömonisi ve 6 gündür artan nefes darlığı mevcut		High flow nazal oksijen ile HFNO: 40L/dk FiO2 : 0.80 SpO2: 91% S/F = 114	Non- entübe ARDS Global tanımlamadaki güncel kategori
3	39 Yaş , Kadın hasta, abdominal sepsis ve gram negatif bakteriyemi tanısıyla arter kan gazı, mekanik ventilatör ve radyografinin olmadığı kaynakları sınırlı küçük bir hastanede takip edilmekte		Yüz maskesi ile 15L/dk oksijen desteğinde FiO2 : 0.6 SpO2: 85% S/F = 142	Kaynakların kısıtlı olduğu durumlardaki ARDS Küresel tanımlamadaki yeni kategori Kigali modifikasyonu ile uyumlu

EPİDEMİYOLOJİ

- 2005 yılında çok merkezli yapılan bir çalışmada hafif ARDS insidansını 79/100.000 iken orta ve ağır ARDS insidansı 59/100.000, toplam mortalite ise %40 olarak bulunmuştur
- Yapılan başka bir çalışmada ARDS insidansının yıllar içinde azaldığı, 2001 yılında 81/100000 olan ARDS insidansının, 2008 yılında 38/100000'e düştüğü gösterilmiştir

- Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. New England Journal of Medicine. 2005;353(16):1685-93.
- Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. American journal of respiratory and critical care medicine. 2011;183(1):59-66.

EPİDEMİYOLOJİ

- Yakın zamanda 5 kıtada 50 ülkede 459 yoğun bakım ünitesinde yapılan prospektif çalışmada yoğun bakım hastalarının % 10,4 ünün , mekanik ventilatör ile takip edilen hastaların ise %23,4 ünün ARDS tablosunda olduğu tespit edilmiştir.
- Bu hastaların %70' nin orta ve ağır ARDS tablosunda olduğu, mortalite oranının hafif ARDS'de %34,9 orta ARDS de %40,3 ve ağır ARDS de ise %46,1 olduğu bulunmuştur

EPİDEMİYOLOJİ

- ARDS insidansı ve sıklığı ülkelere, klinisyenlerin ARDS'yi tanıma yetilerine, hasta gruplarına, akciğer koruyucu MV stratejilerinin uygulanıp uygulanmadığına ve birçok diğer faktörlere bağlı olarak değişmektedir
- ARDS hastalarının erken tanınip erkenden tedavi modalitelerine başlanması mortaliteyi azaltıcı en önemli faktörlerden biridir

ETİYOLOJİ

Tablo 1. ARDS etiyolojisi.

Direkt akciğer hasarı yapan nedenler	İndirek akciğer hasarı yapan nedenler
• Pnömoni	• Sepsis
• Mide içeriğinin aspirasyonu	• Şok ile seyreden ağır travma
• Akciğer kontüzyonu	• Tekrarlayan kan transfüzyonu
• Yağ embolisi	• Akut pankreatit
• Boğulayazma	• Madde bağımlılığı
• İnhalasyon hasarı (sigara, gazlar)	• Yanık
• Reperfüzyon hasarı (Embolektomi veya akciğer transplantasyonu sonrası)	• Yaygın damar içi pıhtılaşma (DİK)

ETİYOLOJİ

ARDS'de ekarte edilmesi gereken tanılar

Kardiyojenik pulmoner ödem	Hipersensitivite pnömonisi
Vaskülit	Akut eozinofilik pnömoni
Diffüz alveoler hemoraji	İAH alevlenme
İlaç ilişkili pnömoni	Pulmoner alveoler proteinozis
Organize pnömoni	Malignite

ETİYOLOJİ

- Pnömoni, sepsis ya da travma gibi, klinik risk faktörü olan önemli sayıdaki hastada ARDS gelişmediği de gözlenmektedir; bu da hastalığın patogenezinde genetik yatkınlığı da içeren başka sebeplerin olduğunu düşündürmektedir
- ARDS gelişimi veya sonucu ile ilişkili 40'tan fazla aday gen tanımlanmıştır
- Daha umut verici genlerden bazıları ACE, SOD3, interlökin 10, MYLK, NFE2L2, NAMPT, SFTPb, TNF ve VEGF'yi içerir

ETİYOLOJİ

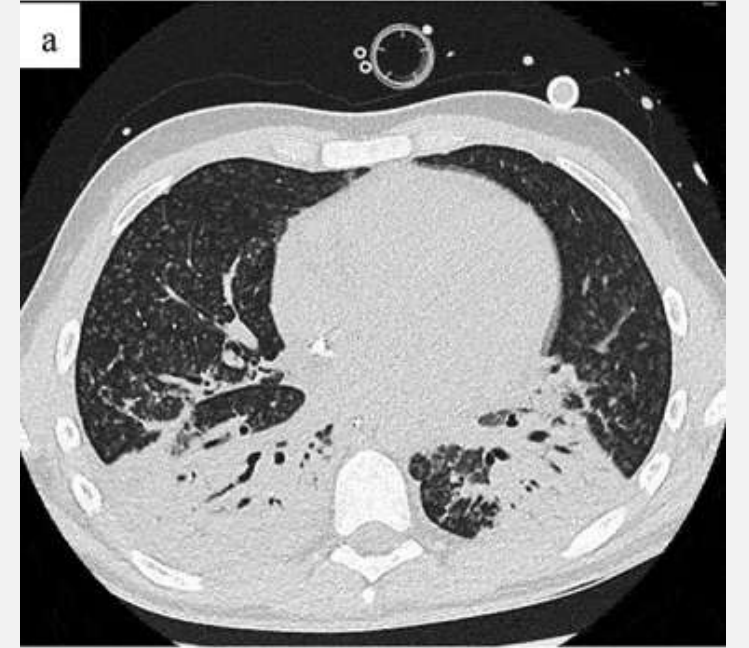
- Pulmoner vasküler permabilitenin düzenlenmesinde önemli rol oynayan **anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) 2 proteini** ARDS gelişmesinde önemli bir faktördür
- Bununla beraber ACE 2 nin Coronavirüsün hücre içine giriş reseptörü olduğu da gösterilmiş olup, özellikle Covid 19 pandemisi sürecinde SARS-COV 2 enfeksiyonunun riskleri ve prognozu ile ilişkili olarak ACE 2 reseptörlerinin ekspresyonu, ACE 2'yi artıran ilaçlar ile tedavi yoğun bir şekilde incelenmiştir

ETİYOLOJİ

- **ARDS riskini artıran diğer önemli faktörler arasında;** virölans, ırk farklılıkları, ileri yaş (>65), kronik akciğer hastalığı, komorbiditeler, sigara ve alkol kullanımı gibi çevresel faktörler yer almaktadır
- Bütün bunların dışında ARDS, uygun olmayan ventilatör desteği sonucunda ortaya çıkan barotravma, volütravma, oksijen toksisitesi gibi durumlara bağlı olarak gelişebilir veya kötüleşebilir

ETİYOLOJİ

- 2018 yılında genç sağlıklı e-sigara kullanıcılarında sigara ile ilişkili akciğer hasarı görülerek; **e-sigara** ARDS'nin yeni bir nedeni olarak ortaya çıkmıştır



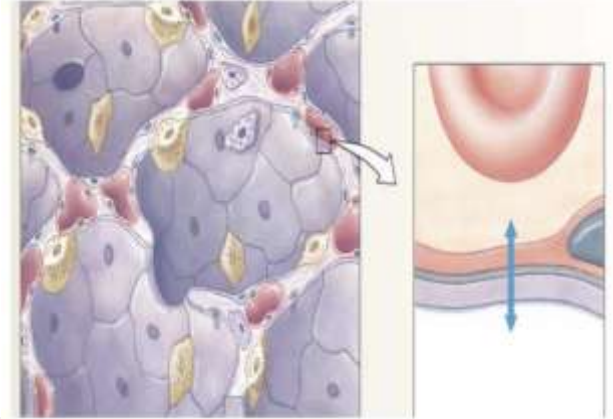
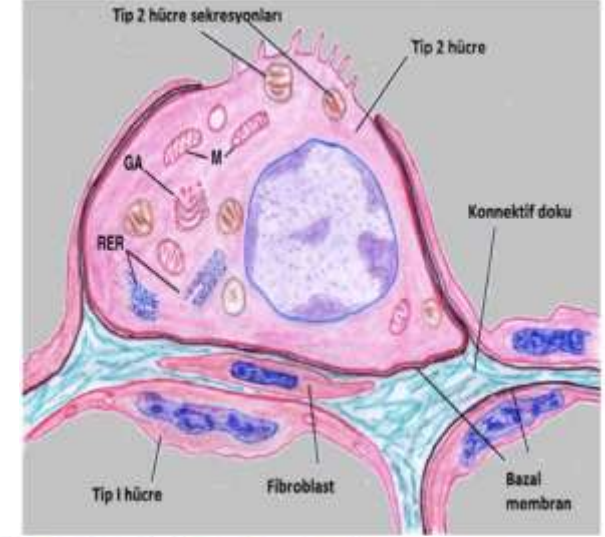
- Sommerfeld CG, Weiner DJ, Nowalk A, Larkin A. Hypersensitivity pneumonitis and acute respiratory distress syndrome from e-cigarette use. Pediatrics. 2018;141: e20163927
- A case report of a 19-year-old male in Denmark. Eur Clin Respir J. 2025 Jan 3;12(1):2445868

ETİYOLOJİ

- ARDS'nin etyolojisinde, ilk tanımlandığı tarihten bu yana viral pnömoniler önemli yer tutmaktadır
- Başlıca viral etkenler;
 - SARS-CoV (2003)
 - H1N1 influenza (2009)
 - MERS-CoV (2012)
 - SARS-CoV-2 virus (2019)
- COVID-19 pandemisine neden olan SARS-CoV-2 ilişkili ARDS nedeni ile dünya çapında en az altı milyon insanın öldüğü rapor edilmiştir

PATOFİZYOLOJİ

- Sağlıklı koşullarda, alveoler epitelin %40'ını oluşturan, buna karşın alveol duvar yüzeyinin %95'ini kaplayan tip I pnömositlerin mitoz potansiyeli yoktur, bu nedenle de rejenerasyon yetenekleri bulunmamaktadır
- Alveol yüzeyinin %3'ünü oluşturan, ancak sayıca %60'ına tekabül eden tip II pnömositler akciğer sürfaktanı olarak bilinen fosfolipid salgılarlar
- Sürfaktan alveollerin yüzey gerilimini azaltır, böylece alveollerin açık kalması sağlanır ve gaz değişimi kolaylaşır



PATOFİZYOLOJİ

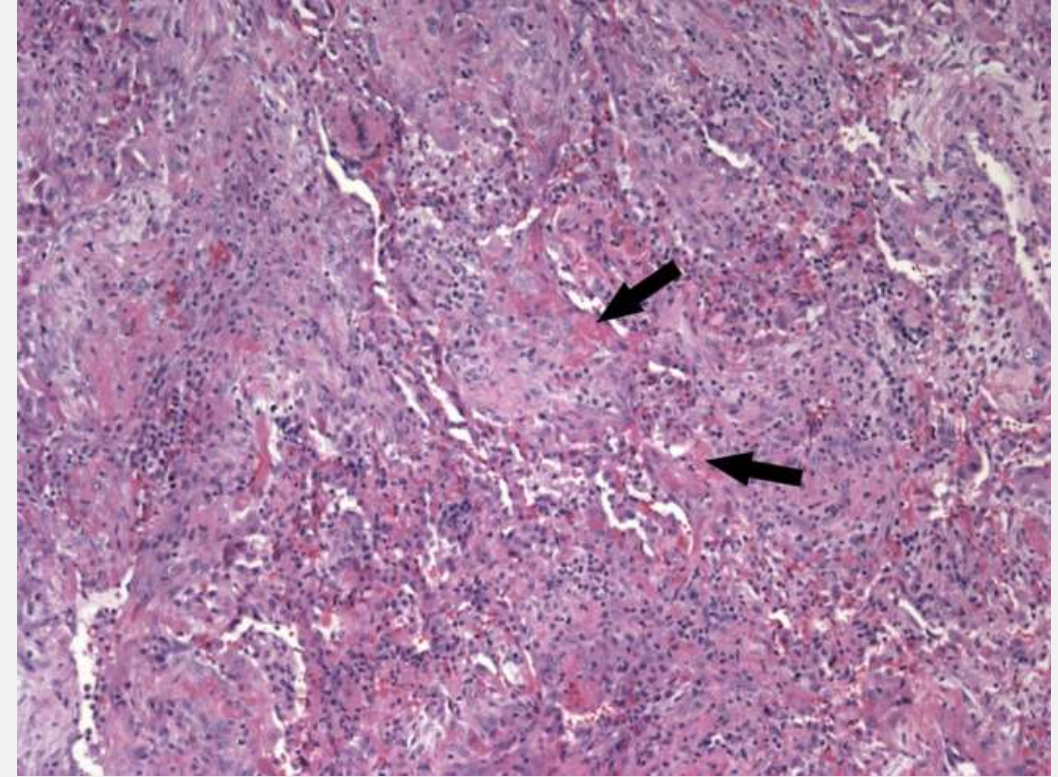
- Sağlıklı bir akciğerde sirkülasyon interstisyel alanda minimum sıvı kalmasını sağlayacak ve alveollerde sıvı birikmesini önleyecek şekilde düzenlenmiştir
- İnterstisyel lenfatikler ile alveoller arasında bulunan sızmayı önleyen sıkı bağlantılar ve intravasküler proteinlerin onkotik basıncı sayesinde bu denge korunur
- Akciğerin herhangi bir nedenle hasarlanması ile patolojik süreç başlar

PATOFİZYOLOJİ

- Pulmoner inflamasyon
- Alveolokapiller geçirgenlik artışı
- Akciğer kompliyansında azalma
- Ventilasyon–perfüzyon uyumsuzluğu ile karakterizedir ve sonuçta hipoksemiye (şant) veya artmış fizyolojik ölü boşluğa yol açar

PATOFİZYOLOJİ

- ARDS'nin patognomonik bulgusu açık akciğer biyopsisinde diffüz alveolar hasarın (DAH) saptanmasıdır
- Berlin kriterlerine göre ARDS tanısı almış olguların otopsilerinin sadece %45'inde DAH saptanmıştır
- DAH, hiyalin membran birikimi ve nötrofilik alveolit ile karakterizedir



PATOFİZYOLOJİ

Patolojik Bulgular	Fizyolojik Değişiklikler	Klinik Bulgular
Alveole-kapiller membran hasarı ile interstisyel ve alveoler ödem oluşumu	Akciğer kompliyansının azalması	Solunum iş yükü artışı
Diffüz alveoler hasar	Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ve şant	Diffüz bilateral opasite ile şiddetli hipoksemi
Sürfaktan inaktivasyonu ve üretiminde azalma	Ekspiryum sonu alveoler kollaps	Pozitif ekspiryum sonu basınç ile alveoler kollaps önlenabilir
Trombosit ve endotel aktivasyonu ile akciğerde mikrovasküler tromboz veya damar yatağının harabiyeti	Ventilasyonda ölü boşluk artışı ve pulmoner hipertansiyon	Hiperkapni sağ kalp yetmezliği
Sistemik dolaşıma akciğer inflamatuvar mediatörlerin geçişi	Sistemik inflamatuvar cevap sendromu	Çoklu organ yetmezliği

PATOFİZYOLOJİ

ARDS alveolar-kapiller hasar ile başlar

1. Eksüdatif evre
2. Akciğer fonksiyonlarının düzelmesi ve iyileşme ile karakterize proliferatif evre
3. Akut hastalık sürecinin sonuna işaret eden fibrotik evre

EKSÜDATİF FAZ (0–7 GÜN)

Tip I epitel hücre harabiyetinin olduğu ve **ilk 72 saatte** görülen eksüdatif evrede

- Proinflamatuvar sitokinlerin [tümör nekroz faktör, IL-1, IL-6, IL-8] nötrofilleri akciğere toplayıp reaktif oksijen radikalleri ve proteazlar gibi toksik mediyatörlerin açığa çıkması ile proteinden zengin sıvıların, hücrelerin, inflamatuvar mediatörlerin ve koagülasyon faktörlerinin interstisyuma ve alveoler alana dolması sonucu ödem görülür
- Kardiyojenik olmayan akciğer ödemi ARDS vakalarında ilk izlenen bulgudur

EKSÜDATİF FAZ (0–7 GÜN)

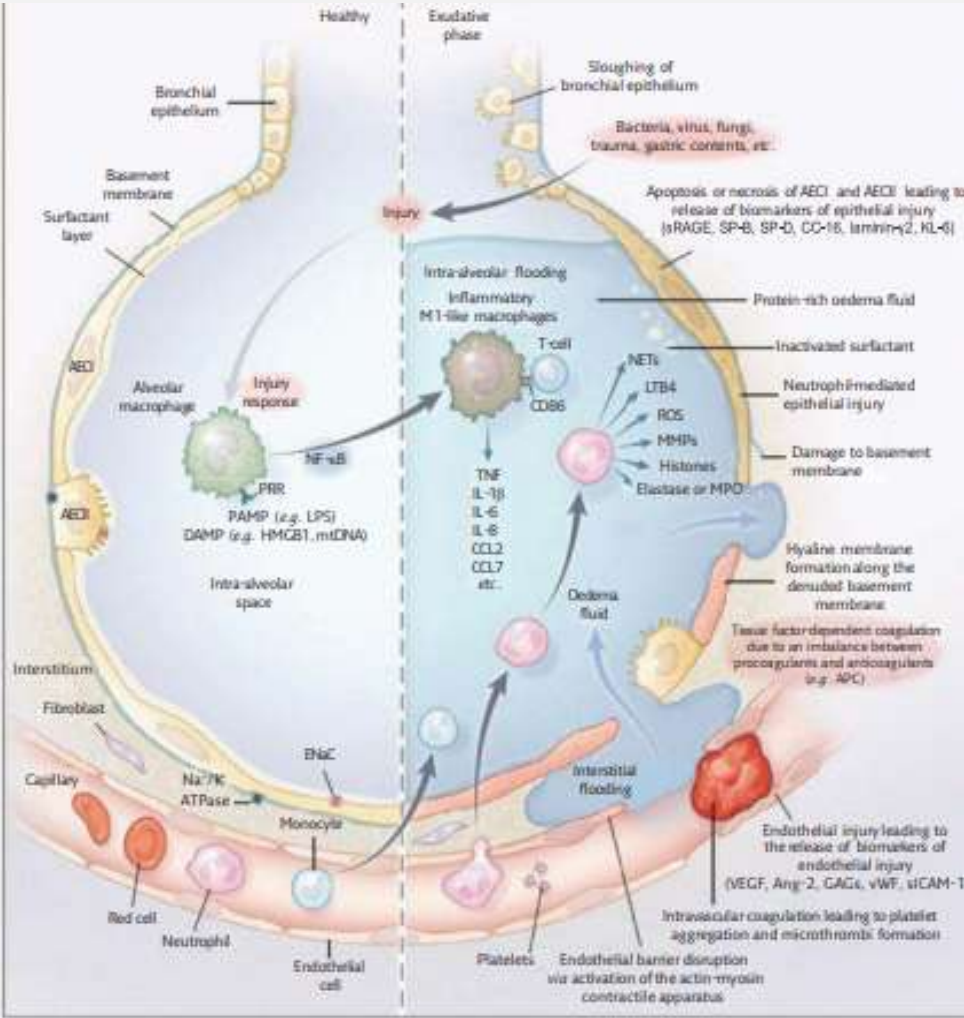
Bu dönemdeki diğer bulgular

- Alveolar hemoraji
- Lökosit birikimi (nötrofil yoğunlukta olmak üzere)
- Fibrin birikimi
- Alveolar ödemin surfaktan sentezini olumsuz yönde etkilemesi sonucu gelişen alveolar atelektezi yani kollapsestir

EKSÜDATİF FAZ (0–7 GÜN)

- Alveol içine sızan proteinlerden hiyalen membran gelişmesi, alveolar hemoraji ve akciğer kompliyansında azalma, perfüzyonu bozarken meydana gelen vasküler hasar nedeniyle vazomotor tonusun değişmesi ve mikrotrombüs oluşumu sağ ventrikül afterloadının artmasına ve pulmoner hipertansiyona neden olur
- Bütün bu patofizyolojik süreçlerin sonunda ortaya çıkan ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu dirençli hipokseminin esas nedenini oluşturmaktadır

EKSÜDATİF FAZ (0–7 GÜN)



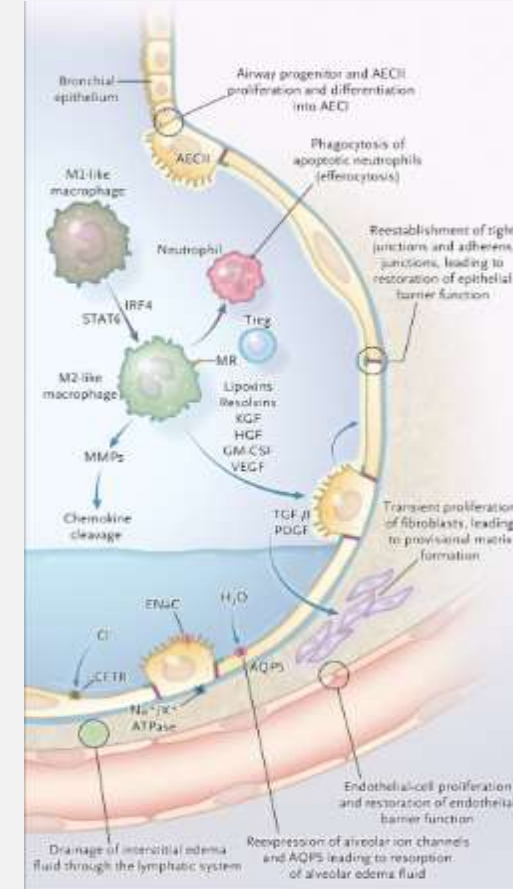
Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2017 Aug 10;377(6):562-572.

PROLİFERATİF FAZ (4-10 GÜN)

- Eksudatif faz **5-7. günlerde** proliferatif faza dönüşür
- Rejenerasyon yeteneği olmayan Tip 1 epitel hücrelerinin yerine Tip 2 epitel hücreleri proliferere olur
- Fibroblast ve miyofibroblast aktivasyonuna bağlı olarak fibrin formasyonu ve granülasyon meydana gelir

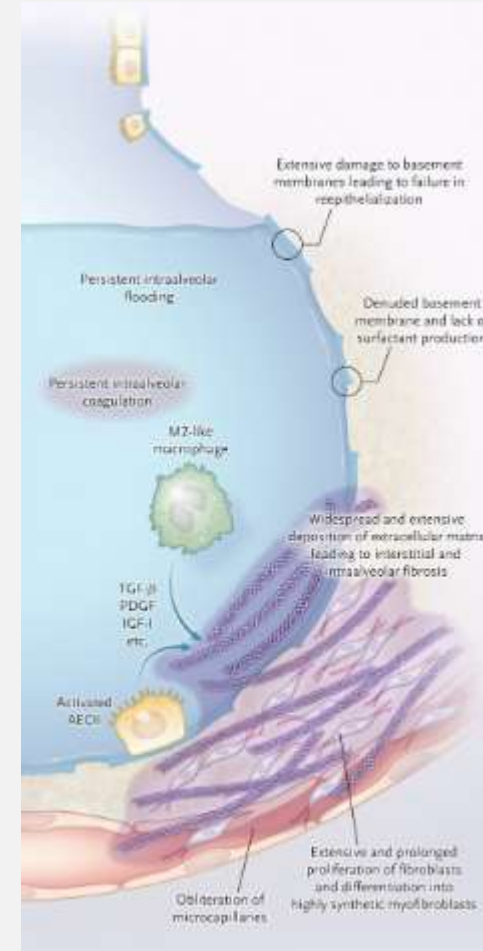
PROLİFERATİF FAZ (4-10 GÜN)

- İntraalveolar debris özellikle makrofajlar olmak üzere enflamatuar hücreler tarafından temizlenir
- Vazomotor tonus restore olurken şantlar ve pulmoner hipertansiyon kademeli olarak azalır
- Bunun neticesinde akciğer kompliyansı düzelir ve oksijenizasyonda iyileşmeye görülür

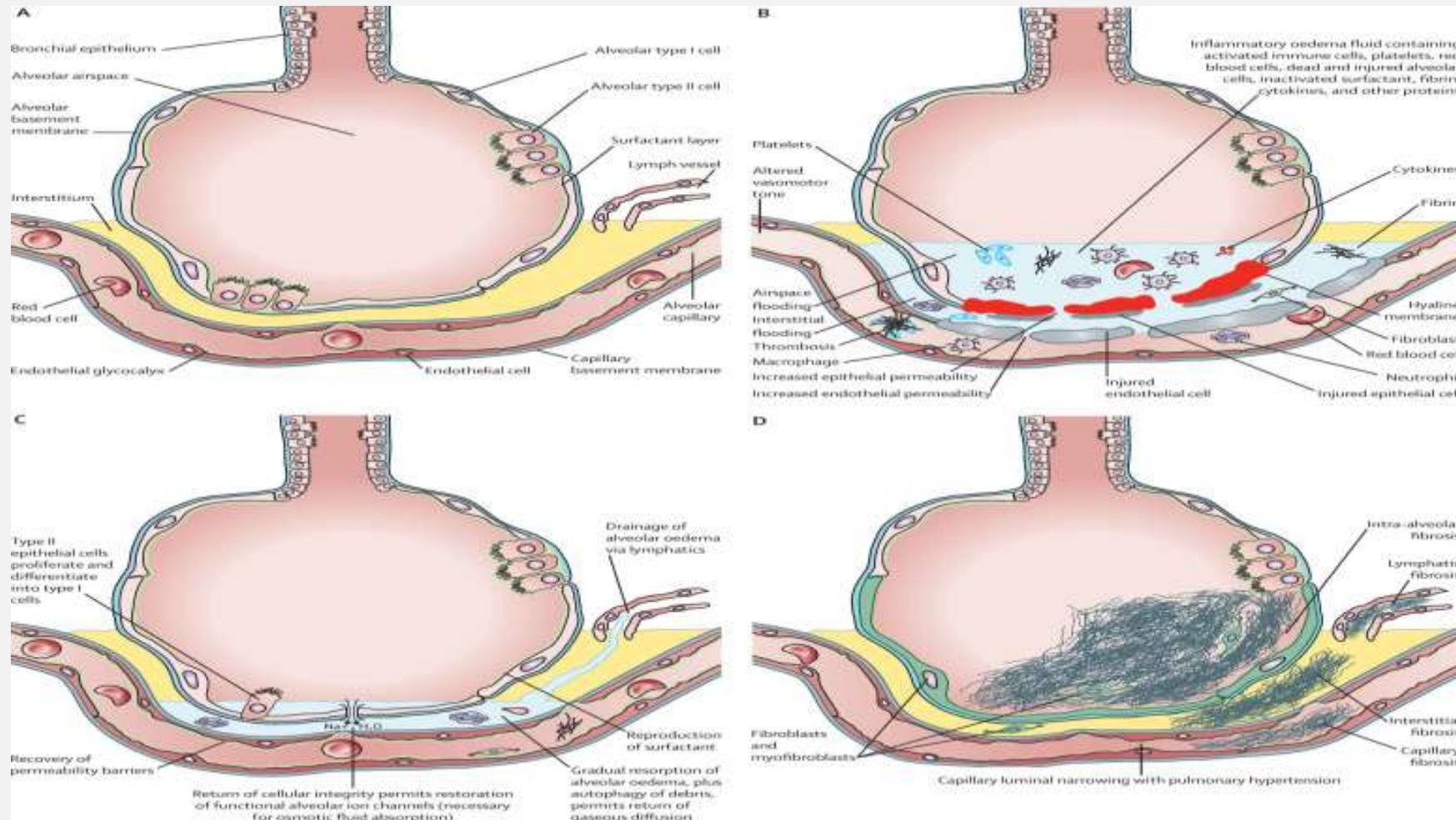


FİBROTİK FAZ (>14 GÜN)

- Proliferatif evreyi takiben, bazı hastalarda alveolar kollajenin uzaklaştırılamaması nedeniyle akciğer dokusunda yaygın fibrotik değişiklikler ortaya çıkar ve süreç fibrotik faza ilerleyebilir

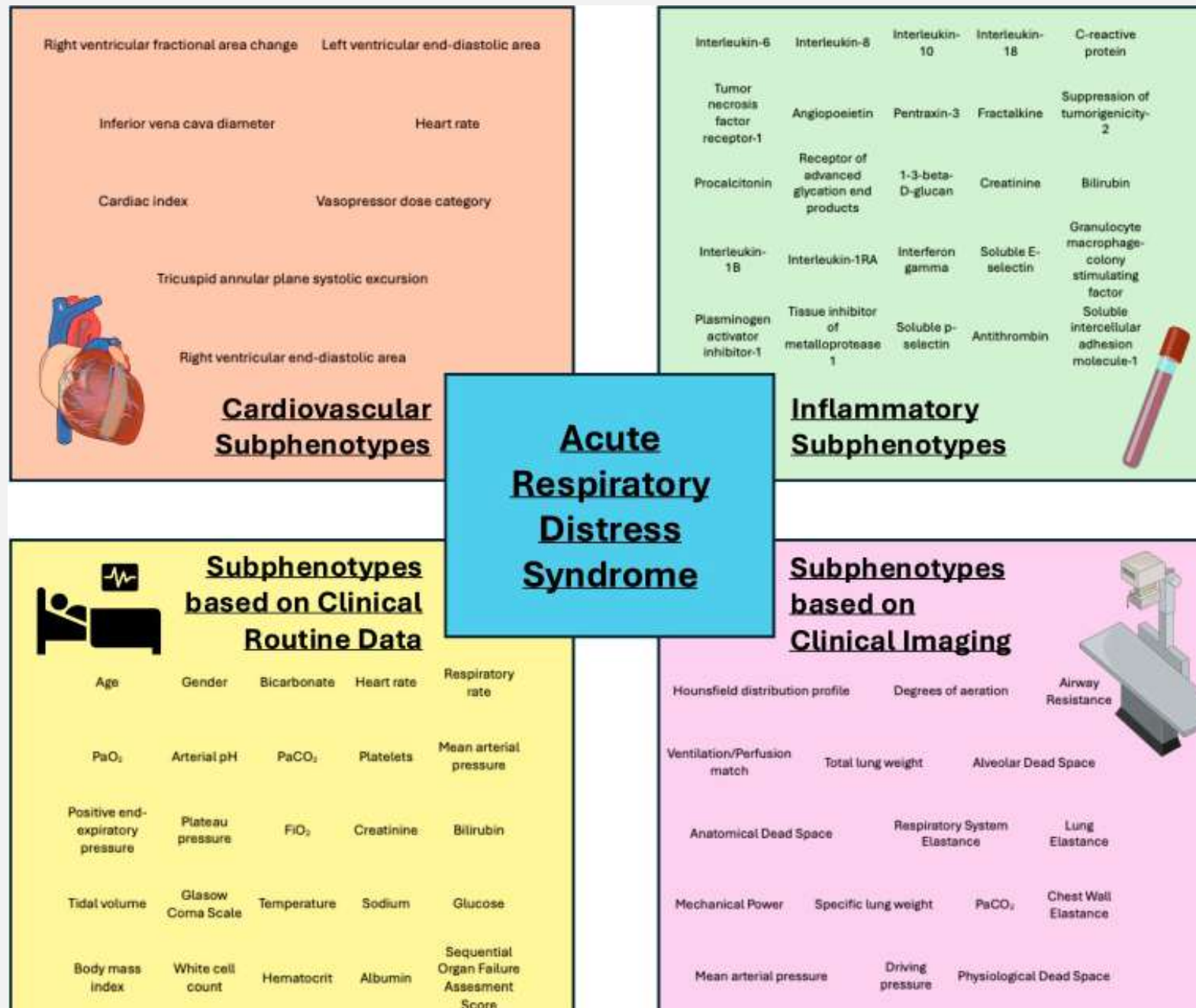


PATOFİZYOLOJİ

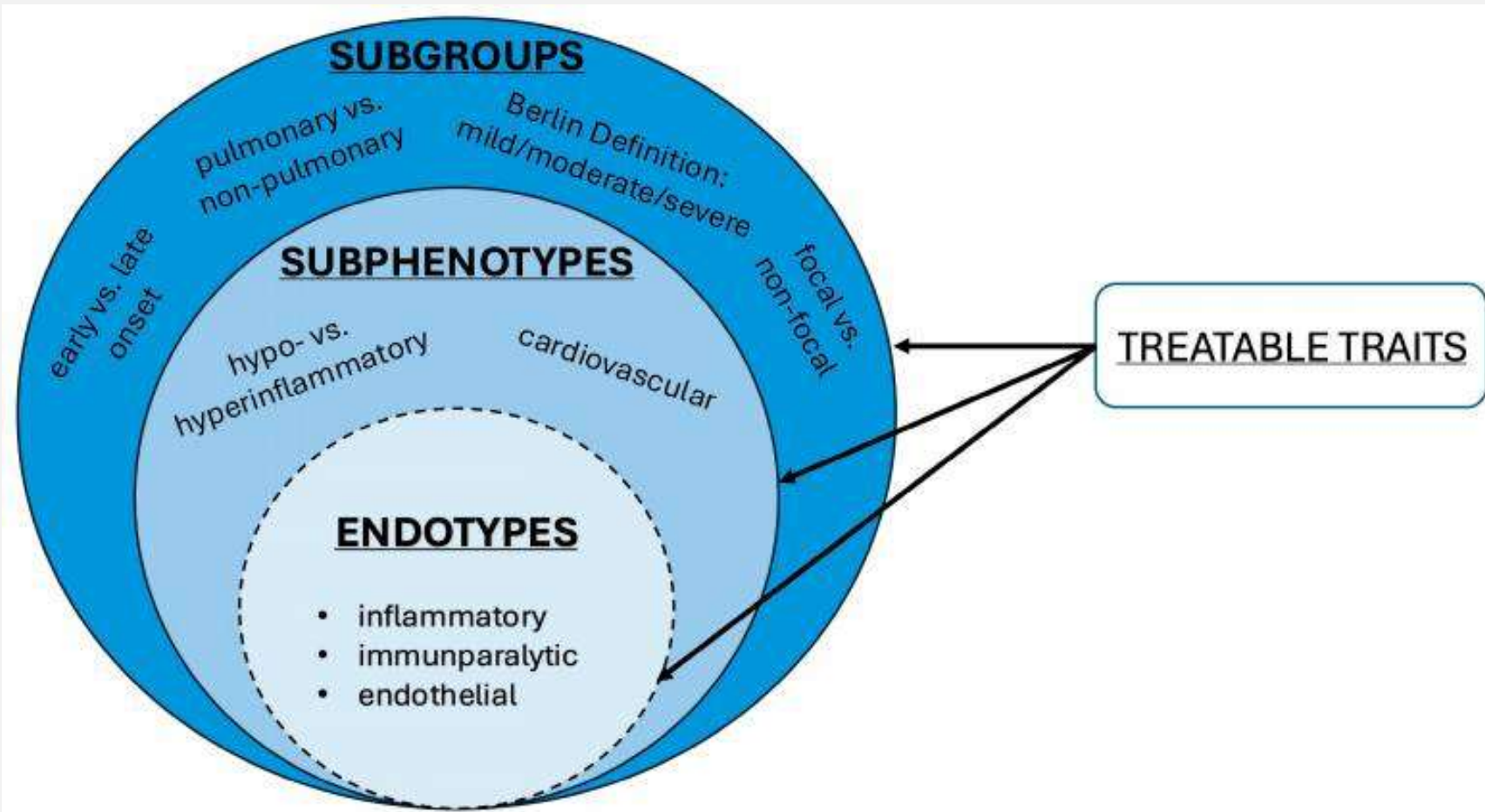


ARDS FENOTİPLERİ

- Fenotip; genetik faktörler, komorbiditeler, çevresel etkiler ve terapötik müdahalelerin etkileşiminden ortaya çıkan fizyoloji, laboratuvar sonuçları ve görüntüleme bulguları dahil olmak üzere bir hastanın gözlemlenebilir ve ölçülebilir klinik özelliklerini tanımlar
- Alt fenotipler ve endotiplerin kullanımı ortak bir patofizyolojiyi paylaşan ARDS hastalarında alt grupları tanımlayarak tedavi edilebilir özelliklerin belirlenmesini sağlayabilir



ARDS FENOTİPLERİ



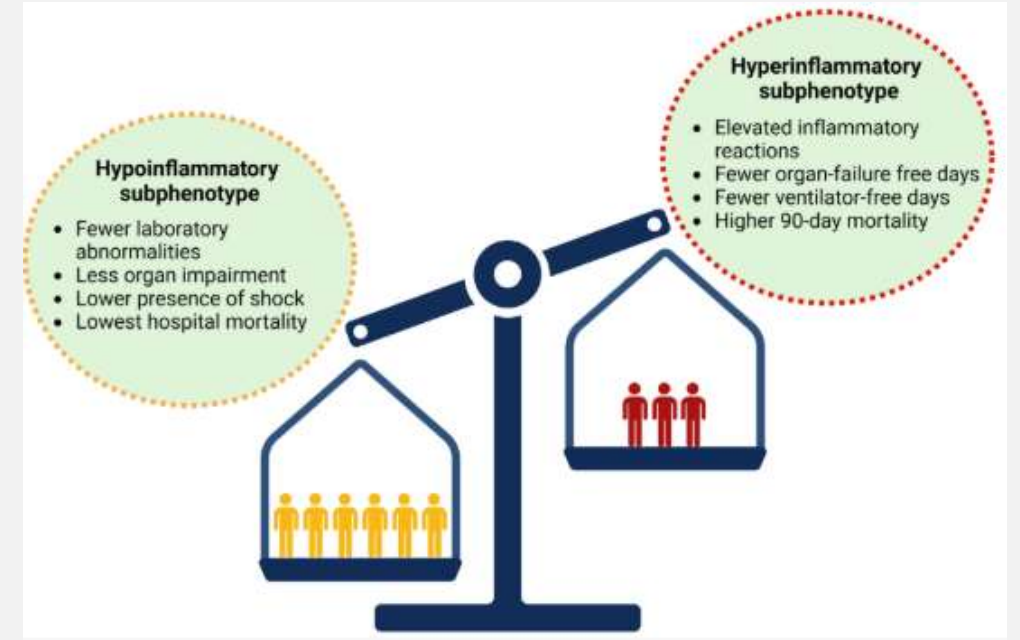
ETİYOLOJİYE GÖRE ARDS FENOTİPLERİ

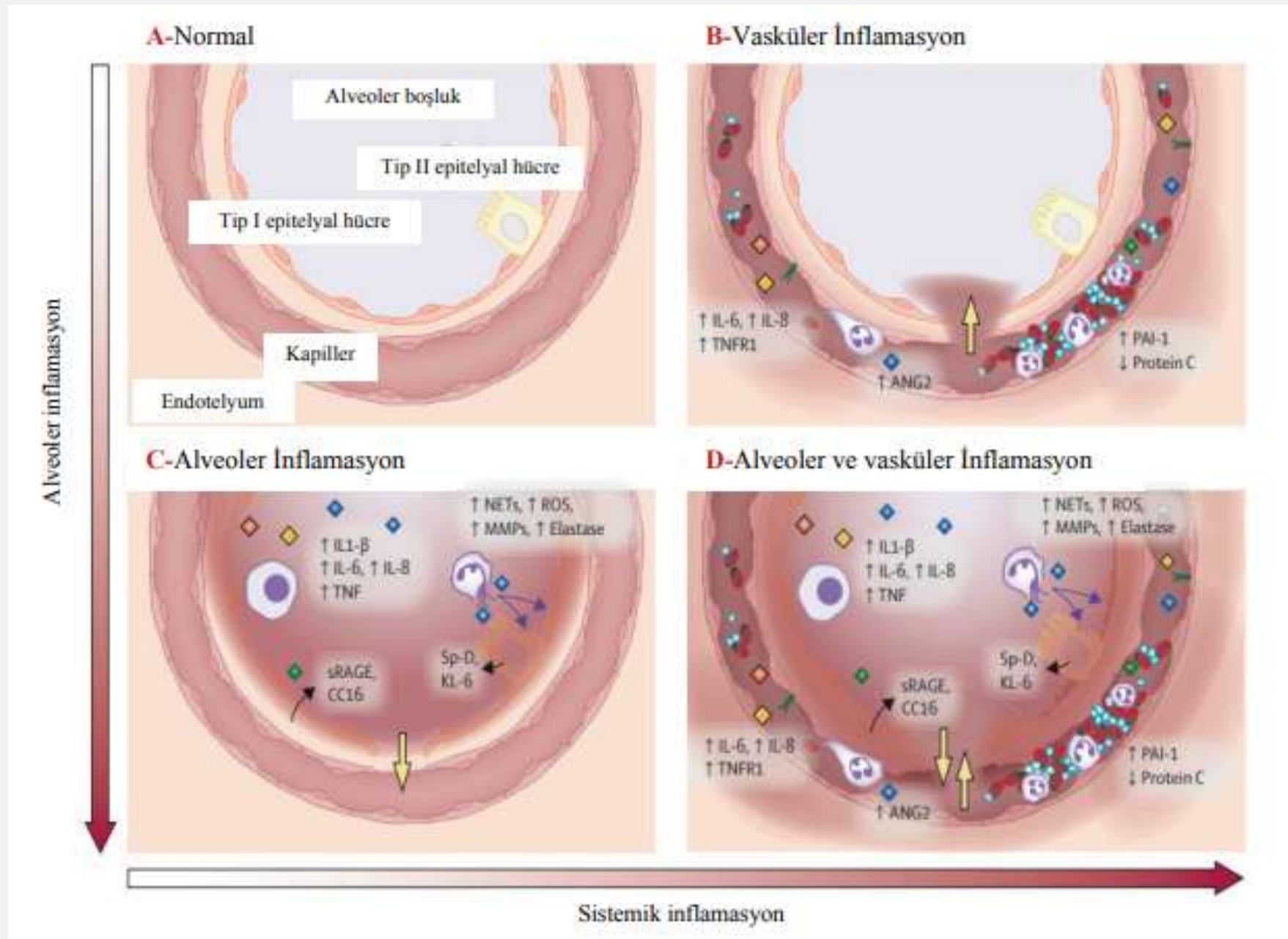
- Direkt pulmoner nedenlere bağlı oluşan ARDS'de alveoler inflamasyon ve alveoler epitelyum hasarı daha fazla görülmüştür
- Ekstrapulmoner risk faktörü söz konusu olduğunda ise endotel hasarı ve sistemik inflamasyon artar. Bu da her iki akciğeri etkileyen interstisyel ödeme neden olur ki yüksek PEEP ve rekrutment manevralarına daha iyi yanıt alınır

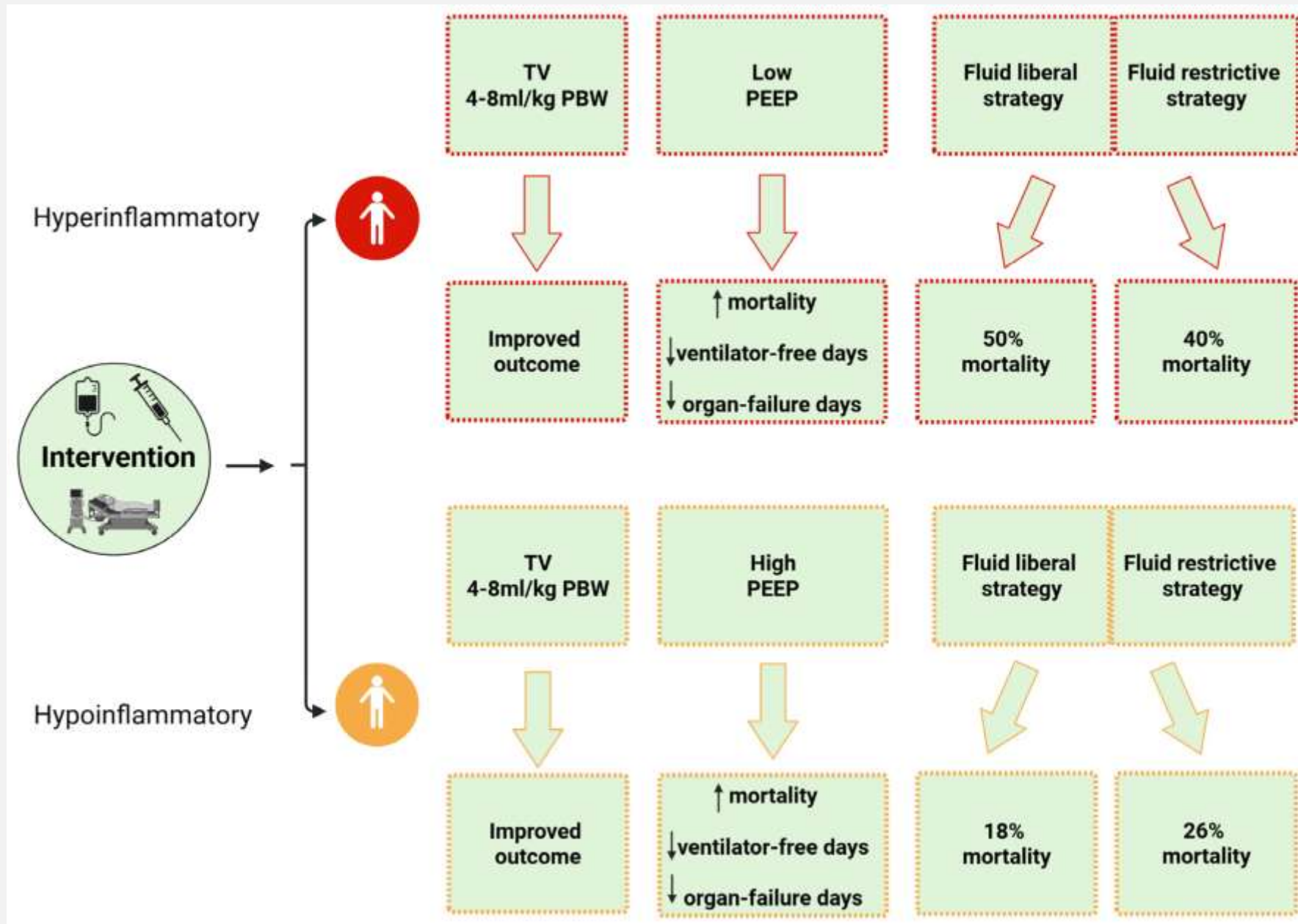
Primer (pulmoner) ARDS	Sekonder (ekstrapulmoner) ARDS
• Hasar hava yolu kaynaklı • Akciğer grafisinde multifokal, heterojen dansiteler • Konsolidasyon ön planda	• Hematojen kaynaklı • Akciğer grafisinde homojen dansiteler • İnterstisyel ödem ön planda

BİYOLOJİK ALT FENOTİPLER

- Daha yüksek IL-6, IL-8 ve tümör nekroz faktörü reseptörü-1; daha düşük bikarbonat ve protein-C plazma konsantrasyonlarına sahip olanlar hiperinflamatuvar alt fenotip olarak tanımlanmıştır
- Hiperinflamatuvar ARDS hastaları hipoinflamatuvar hastalara göre daha sık olarak sepsis gibi ekstrapulmoner kaynaklıdır
- Yoğun bakım yatış süreleri uzun, ventilatörsüz gün sayıları az, 90 günlük mortalite oranları yüksek ve inotrop ihtiyacı olan hastalardır



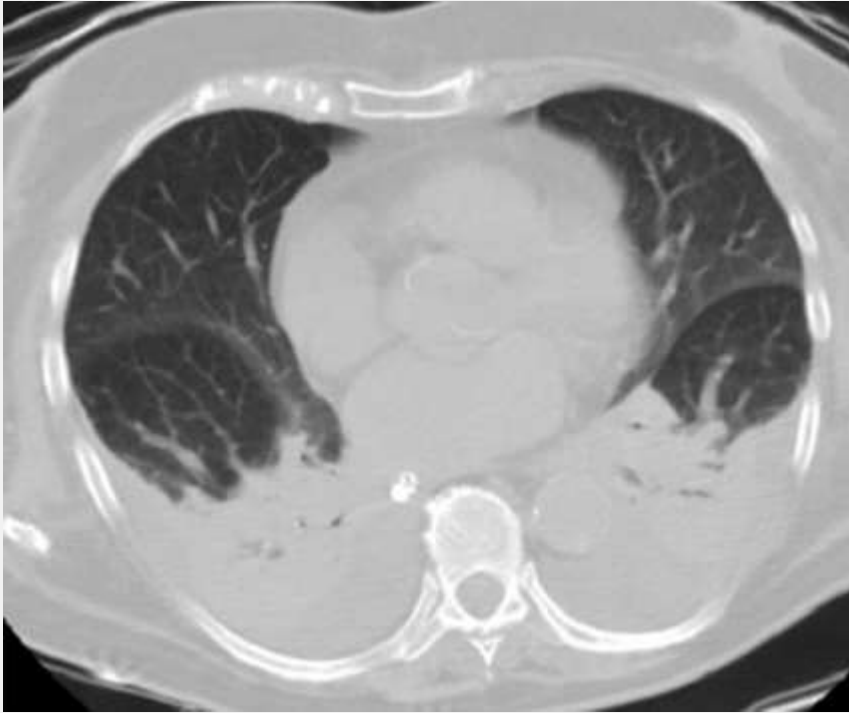




RADYOLOJİK ALT FENOTİPLER

- ARDS klasik olarak akciğer radyografisinde **bilateral diffüz alveoler infiltrasyon** şeklinde tanımlanmasına rağmen, akciğer tomografisinde radyografik morfolojiye göre iki farklı alt fenotip tanımlanmıştır
- Akciğerlerde yaygın havalanma kaybı ile karakterize **non-fokal(diffüz)** alt fenotip, alveoler rekrutment stratejilerine ve yüksek PEEP tedavisine iyi cevap verir
- **Fokal** alt fenotip, daha düşük PEEP tedavisine ve prone pozisyonlamaya daha iyi cevap verir

RADYOLOJİK ALT FENOTİPLER



Fokal ARDS



Diffüz ARDS

FİZYOLOJİK ALT FENOTİPLER

- Şant fraksiyonu ve ölü boşluk ventilasyonu gibi fizyolojik karakterler ve kantitatif tomografi görüntüleme verilerine göre sınıflanan iki alt fenotip rekrutment manevralarına farklı yanıt verir
- Rekrutment manevralarına iyi yanıt veren hastalarda tomografide normal havalanan akciğer dokusu daha az, ölü boşluk daha fazladır
- Aynı zamanda bu hastalar **düşük PaO₂ /FiO₂ ve yüksek mortalite** oranına sahiptir

FENOTİPLER

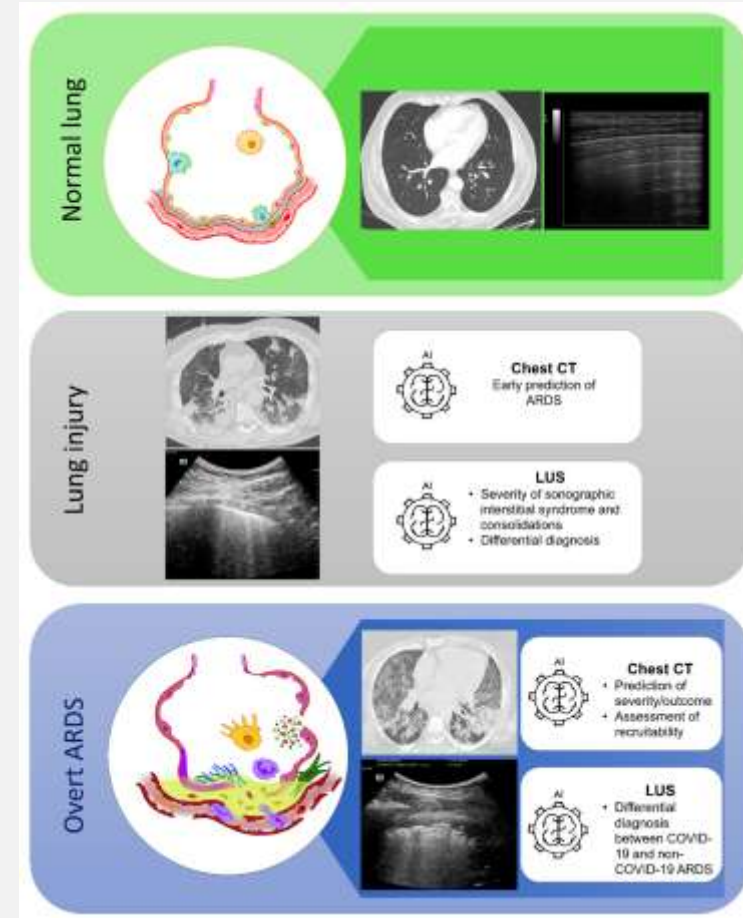
- Sonuç olarak; ARDS'nin patofizyolojisi halen tam anlaşılamamış ve karmaşık olmasına rağmen yeni çalışmalar daha iyi anlamamıza yardımcı olmuştur
- Daha homojen biyolojik ve klinik fenotiplerin tanımlanması kişiselleştirilmiş tedavilere yol gösterici olmaya devam edecektir
- Gelecekte randomize kontrollü daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır

ARDS'DE RADYOLOJİK BULGULAR

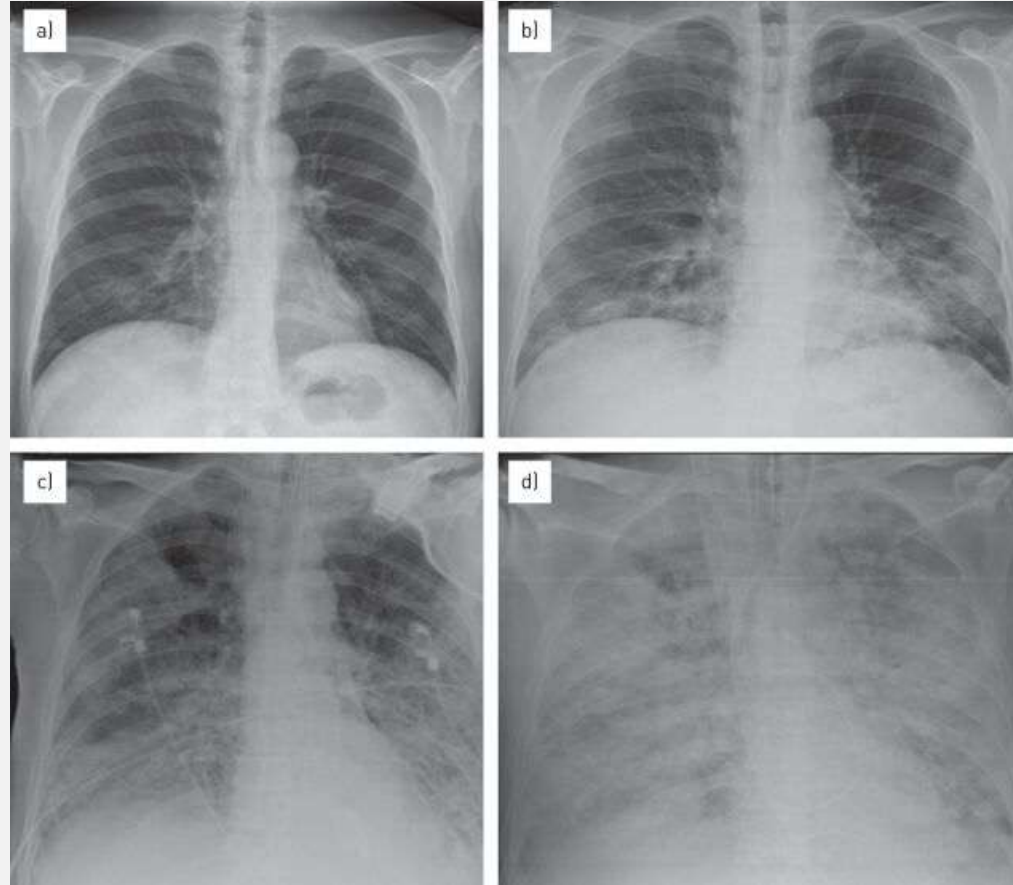
1. Akciğer grafisi bulguları

2. Toraks BT bulguları

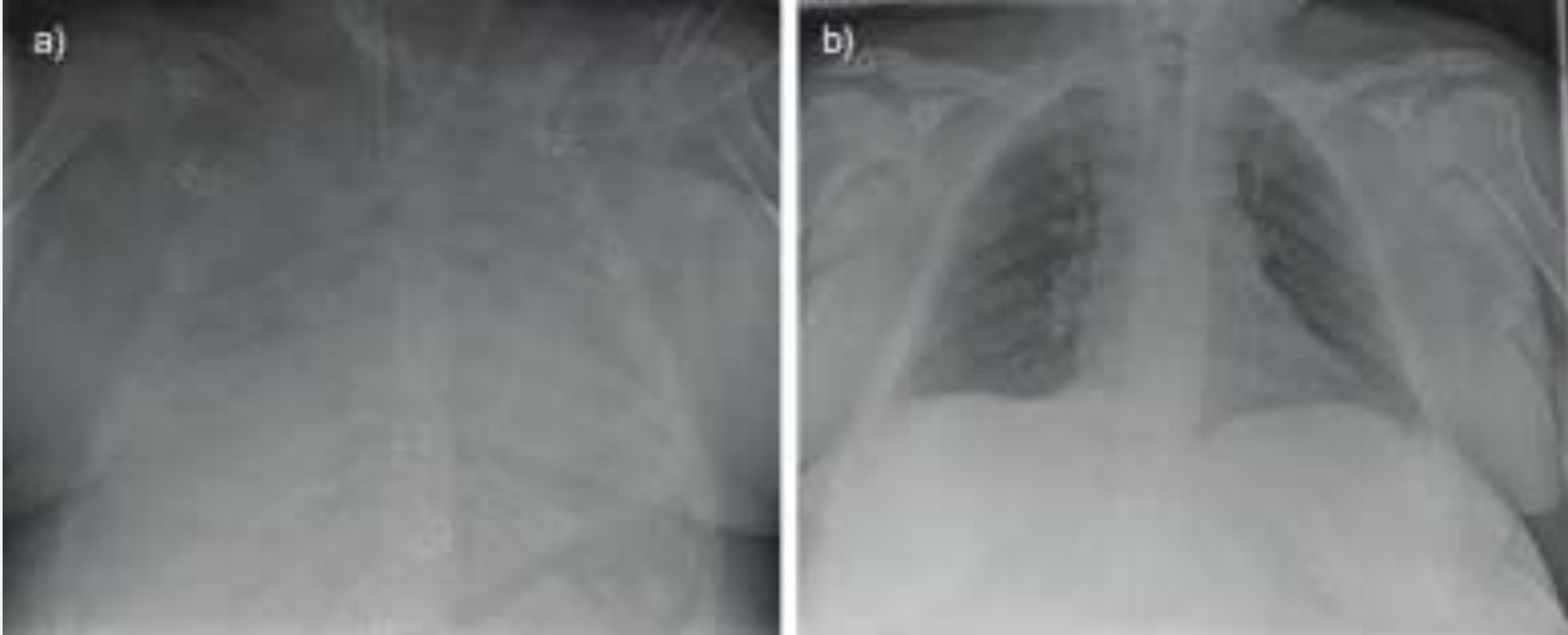
3. Akciğer ultrasonografi bulguları



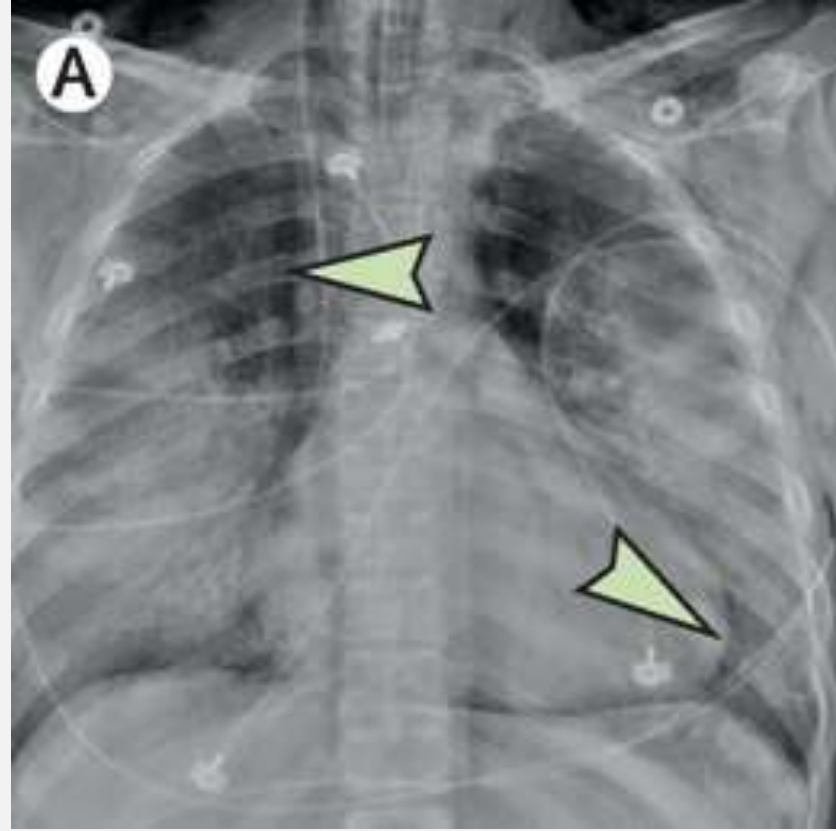
AKCİĞER GRAFİSİ BULGULARI



AKCİĞER GRAFİSİ BULGULARI



AKCİĞER GRAFİSİ BULGULARI



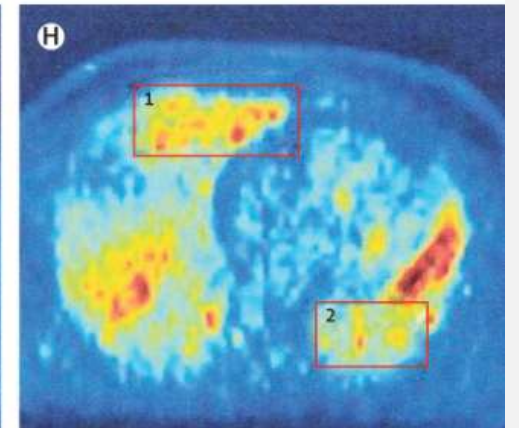
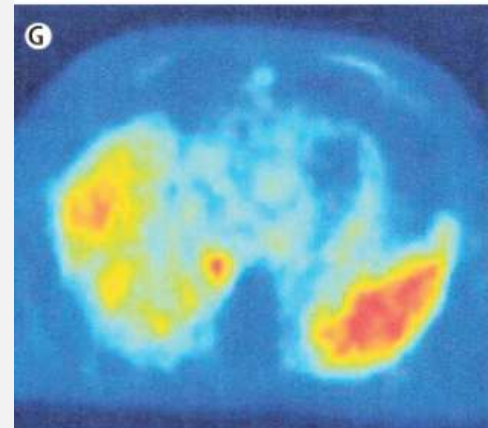
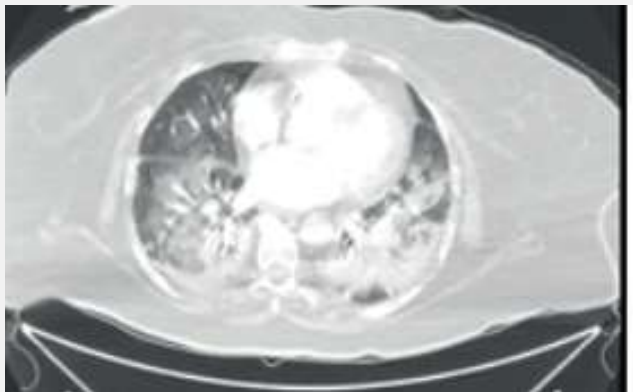
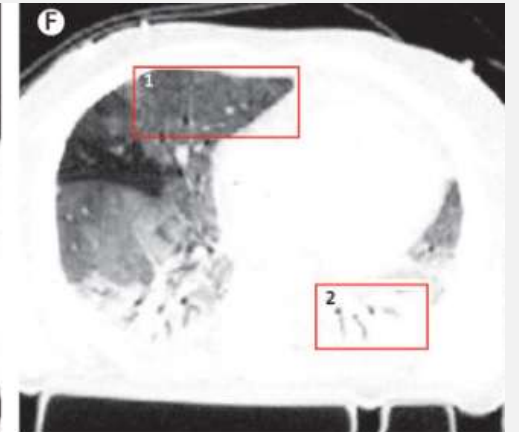
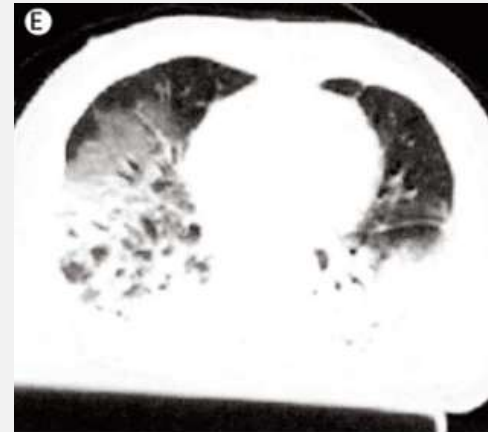
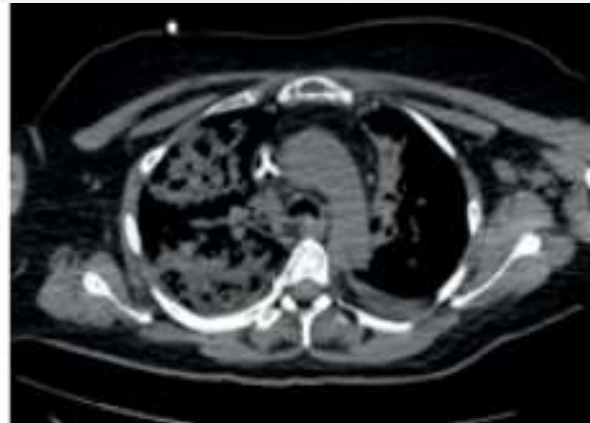
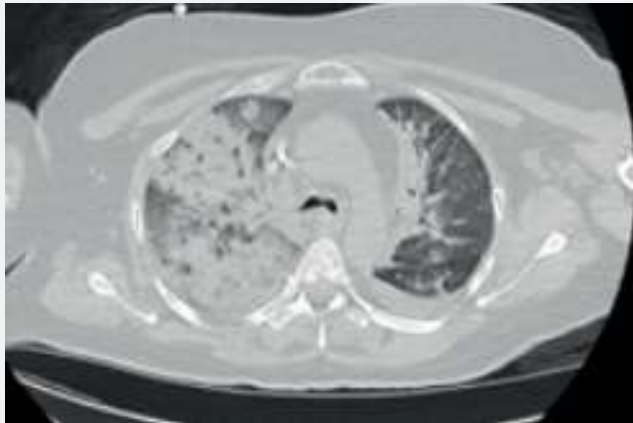
Pnömomediastinum (oklar) ile birlikte elektronik sigara kullanımına bağlı akciğer hasarı

AKCİĞER GRAFİSİ BULGULARI



Konjestif kalp yetmezliği tanılı hastada akut pulmoner ödem tablosu; kardiyomegali ve santral yerleşimli opasiteler

TORAKS BT BULGULARI

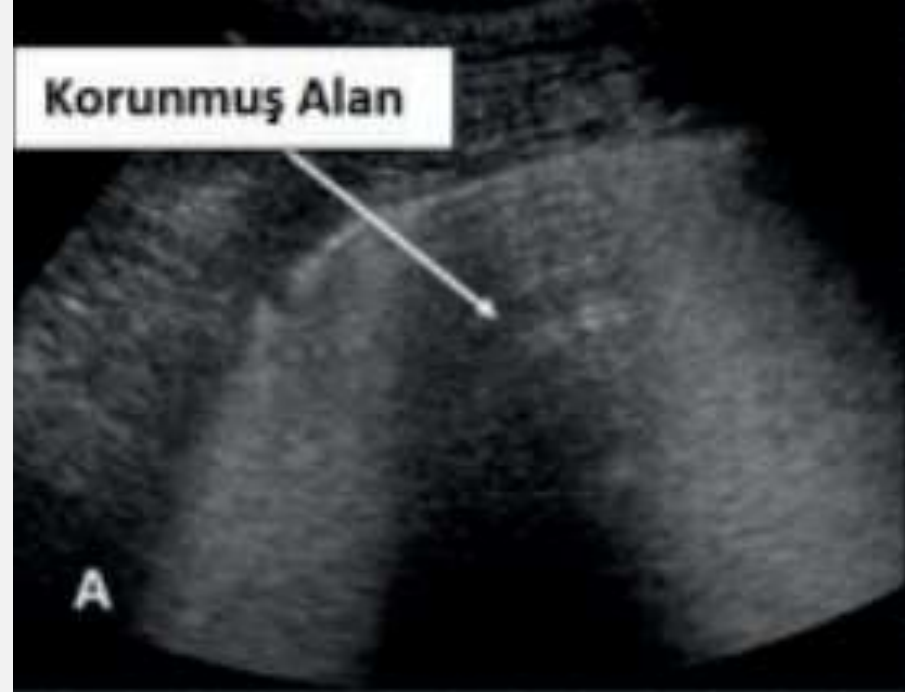


AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

- Akciğer grafisinin tanıda kısıtlı kaldığı
- Hasta naklinde yüksek risk ve radyasyona maruz kalma riskinden dolayı BT'nin kritik hastalarda kullanımının sınırlı kaldığı durumlarda kullanılabilir

AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

- **I. Normal patern:** Plevral kayma işareti, A çizgileri veya iki kaburga arasındaki uzunlamasına bir düzlemde üçten az B çizgileri



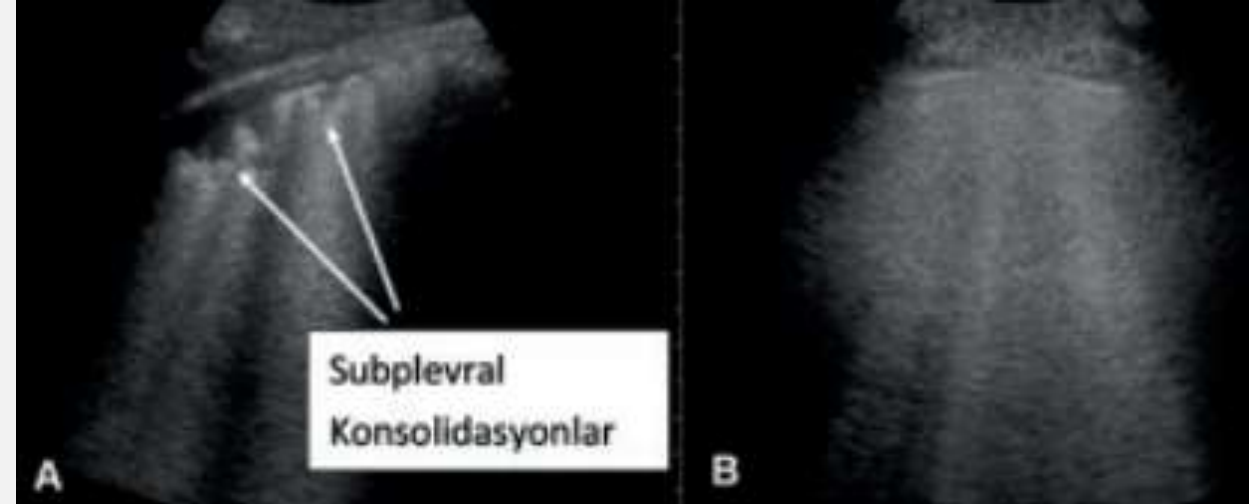
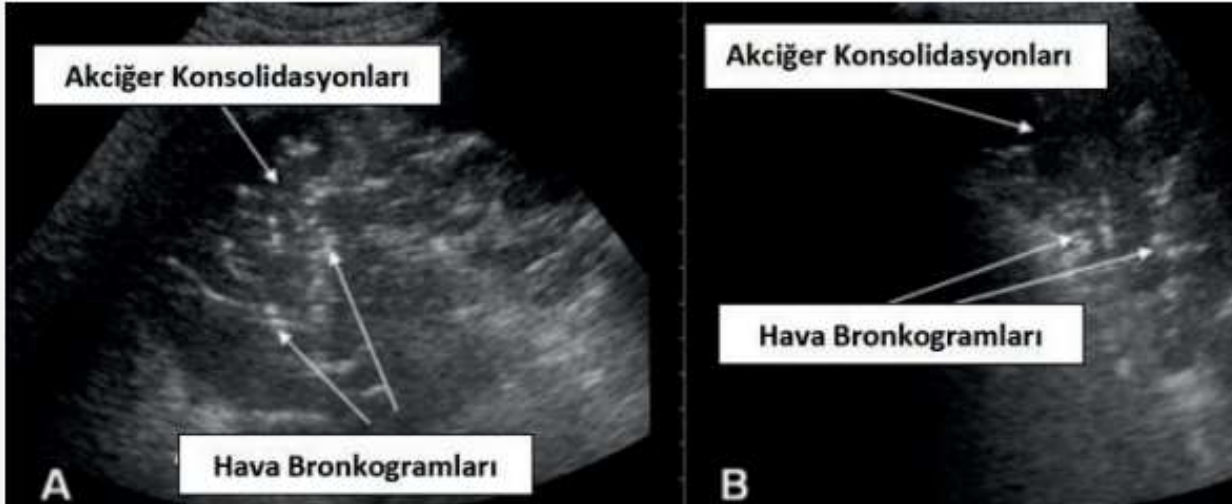
AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

- **2. İnterstisyel sendrom:** Bilateral olarak iki veya daha fazla pozitif bölge, iki kaburga arasındaki uzunlamasına bir düzlemde üç veya daha fazla B çizgisinin varlığı ile tanımlanır



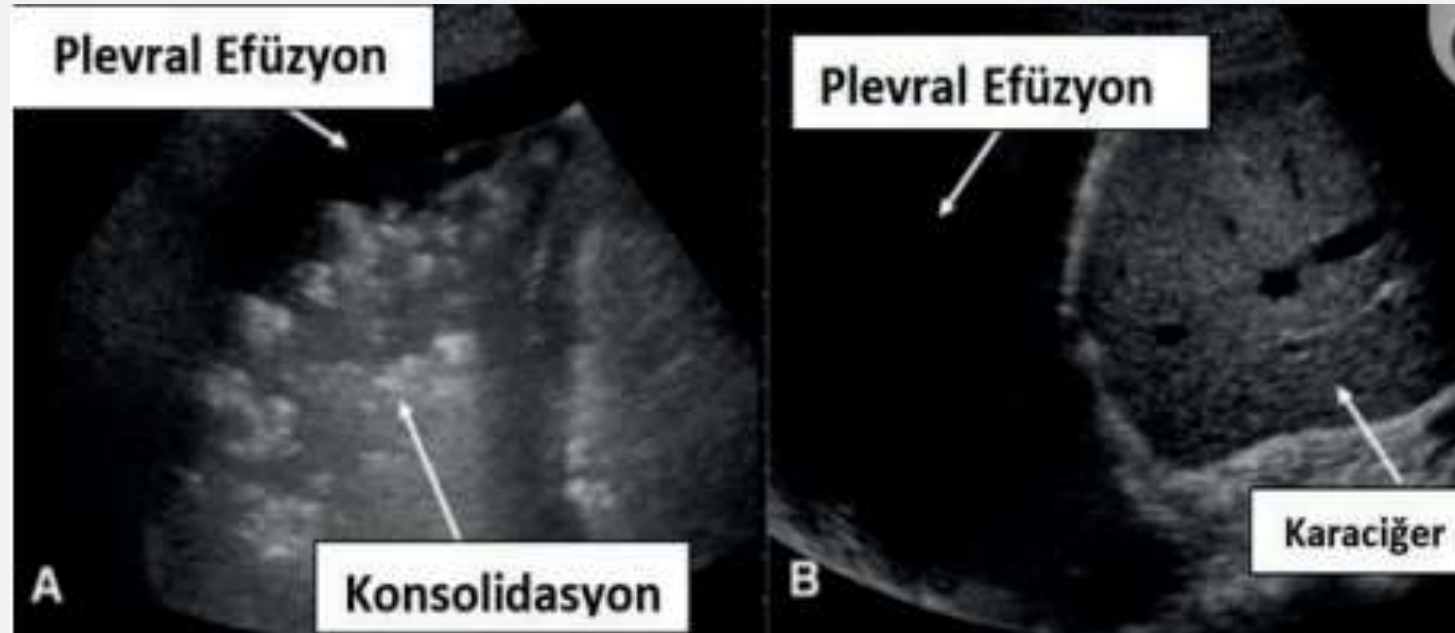
AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

- **3. Posterior konsolidasyon:** Küçük subplevral konsolidasyonlar ARDS'de görülür, akut kardiyojenik pulmoner ödemde görülmez



AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

- **4. Plevral efüzyon:** Akut kardiyojenik pulmoner ödemde daha sık ve daha fazla miktarda görülür



TEDAVİLER

- ARDS, yoğun bakım ünitesine kabullerin ~%10'unu ve ventile edilen hastaların %23'ünü oluşturur, %45'e varan ölüm oranı vardır
- Bugüne kadar ARDS'yi doğrudan tedavi edecek veya önleyecek spesifik bir ilaç veya tedavi mevcut değildir
- ARDS yönetimi daha fazla akciğer hasarını sınırlandırmayı amaçlayan stratejilere odaklanarak büyük ölçüde destekleyici olmaya devam etmektedir

TEDAVİLER

- Ventilatörün indüklediği akciğer hasarını en aza indirmeyi amaçlayan mekanik ventilasyon ve dirençli hipokseminin yönetimi ARDS yönetiminin temel taşlarıdır
- Bu stratejilere rağmen ARDS'de yüksek ölüm oranları devam etmekte, hayatta kalanlar genellikle kalıcı bozukluklarla karşı karşıya kalmaktadır

NON FARMAKOLOJİK TEDAVİLER

- ARDS'li hastaların ventilatör kaynaklı akciğer hasarına (VILI) duyarlı olduğunun anlaşılmasıyla, havalanan akciğer dokusundaki toplam stres ve gerilimi azaltmak için akciğer koruyucu stratejiler geliştirilmiştir
- Baby lung olarak adlandırılan akciğeri koruyan bu stratejiler:
 - Düşük tidal volüm ve plato basıncı
 - Havalanmayan akciğer alanını azaltmak için PEEP ve rekrutment manevralarının kullanımı
 - Akciğer homojenitesini arttırmak, ventilasyon/perfüzyon oranını ve akciğer/göğüs duvarı uyumunu iyileştirmek, stresi ve gerilimi azaltmak ve VILI riskini azaltmak için prone pozisyonda ventilasyon

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

- Barotravma
 - Volütravma
 - Biyotravma
 - Atelektotravma
-
- Diğer hasar mekanizmalarının tanımlanması ve bunları önlemeye yönelik geliştirilen müdahaleler akciğer koruyucu ventilasyon stratejisini oluşturmuştur

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

- Koruyucu akciğer ventilasyonun tanımlandığı ve bir bakım standardı olarak değerlendirildiği ilk çalışma ARMA olmuştur
 - ARDS'li invaziv MV uygulanan 861 yetişkin hasta değerlendirilmiş
 - Geleneksel tidal volüm 12 mL/kg (plato basıncı < 50 cmH₂O) ile koruyucu tidal volüm 6 mL/kg (plato basıncı < 30 cmH₂O) ile ventile edilen iki grup karşılaştırılmış
 - Düşük tidal volüm ile ventile edilen grupta hastane mortalitesinde (%31'e vs %39,8; p=0,007) ve MV süresinde istatistiksel olarak anlamlı azalma (ortalama [±SD], 12±11-10±11 gün; p=0,007) raporlanmıştır

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

- Koruyucu tidal volüm dışında akciğeri MV'nin atelektotravma gibi diğer zararlarından korumak ve düşük tidal volüm ile oksijenizasyonu sürdürmek için ideal PEEP değerini belirlemek gerekmektedir
- Yüksek PEEP seviyelerinin değerlendirildiği ALVEOLI çalışmasında yüksek PEEP seviyelerinin mortaliteye etkisinin bulunmadığı tespit edilmiş, çalışma erken sonlandırılmıştır

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

I.Başlangıç

- Ventilasyon modunun belirlenmesi (Hacim veya basınç kontrollü)
- İlk tidal volüm ve solunum hızının belirlenmesi
- PEEP ve FiO₂ ayarlanması

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

2.Ventilasyon modu

- Akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi için volüm sınırlı asiste kontrollü mod sıklıkla tercih edilmektedir
- Ortaya çıkan tidal volüm sabit olduğu sürece basınç sınırlı asiste kontrollü mod kabul edilebilir bir alternatiftir

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

- Yüksek frekanslı salınlı ventilasyon çok düşük tidal hacimlerin (1-2 mL/Kg) yüksek frekanslarda (3-15 Hz) verildiği geleneksel olmayan bir başka ventilasyon modudur
- Mortalite açısından fayda sağlamadığı hatta orta ARDS de mortaliteyi artırdığı gösterildiğinden ARDS'de kullanılması önerilmemektedir

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

3.Tidal volüm ve solunum hızı

- ARDS Network düşük tidal hacim çalışmasında önerildiği gibi ilk tidal volüm 6 mL/kg boyuna göre ideal vücut ağırlığı
- Başlangıç solunum hızı 14-22 soluk/dakika arasında hastanın dakika ventilasyon gereksinimlerini karşılayacak şekilde ayarlanabilir

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

4. Plato basıncı (Pplato)

- ARDS hastalarında akciğer hasarını önlemek için Pplato <30 cmH₂O tutulması önerilmektedir
- Yüksek basınçlar yetersiz ventilasyona ve barotravma ile akciğer hasarı oluşturarak hava kaçaklarına (örn. pnömotoraks, pnömomediastinum) neden olabilir

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

5. Driving basıncı (sürücü basınç)

- $DP = P_{\text{plato}} - PEEP$
- Yapılan bir çalışmada 15 cmH₂O altındaki hedef değerlerin daha faydalı olduğu raporlanmıştır

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON

6. Permisif hiperkapni

- Hiperkapnik respiratuar asidoz, akciğer CO₂ eliminasyonunda azalma sonucu ortaya çıkan akciğer koruyucu ventilasyonun beklenen ve genellikle iyi tolere edilen bir sonucudur
- Düşük volüm ventilasyonun faydalarından dolayı zararı kanıtlanmadığı sürece hiperkapniye izin verilmektedir

AKCİĞER KORUYUCU MEKANİK VENTİLYASYON

Tablo 2. ARDS'de akciğer koruyucu ventilasyon protokolü.

Ventilatör modu	Volüm asist kontrol
Tidal volüm	4-8 mL / ideal kg
Plato basıncı	<30 cmH ₂ O
pH	7.30-7.45
İnspirasyon / ekspirasyon	1:1 ya da 1:3
Oksijenizasyon hedefi	PaO ₂ 55-80 mmHg ya da SpO ₂ 88-92
Solunum sayısı	6-35 / dk
Weaning	FiO ₂ < 40 ve PEEP < 8 olduğunda düşünülmeli

YÜKSEK POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ (PEEP)

Yüksek PEEP uygulaması

- Alveollerin açılmasına yardımcı olur
- Açılması zor olan bu akciğer ünitelerinin daha sonra tekrar kollabe olmasını önler
- Oksijenasyonu iyileştirir
- Akciğer stresini ve gerilimini azaltır

YÜKSEK POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ (PEEP)

Alveolar distansiyonda artışa bağlı olarak

- Alveolar hasarlanma
- İntrapulmoner şantın artması
- Ölü boşluğun artması
- Pulmoner vasküler dirençte artış, yüksek PEEP uygulamasının potansiyel riskleri arasında yer alır

YÜKSEK POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ (PEEP)

- 2229 ARDS hastasını kapsayan bir meta-analizde yüksek PEEP uygulanan grupta, düşük PEEP uygulanan gruba göre ciddi yan etki olmaksızın mortalitenin %10 daha az olduğu bulunmuştur
- Mortalitenin orta ve ağır ARDS olgularından azaldığı, hafif ARDS olgularında ise muhtemelen artabileceği tespit edilmiştir
- Orta ve ağır ARDS'li hastalarda yapılan 18 randomize kontrollü çalışmanın incelendiği bir diğer meta-analizde yüksek PEEP uygulamasının mortaliteyi azalttığı ve oksijenizasyonu iyileştirdiğini ortaya koymuştur

- Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2010;303(9):865-73
- Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro BL, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2022;205(11):1300-10.

YÜKSEK POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ (PEEP)

- Yüksek PEEP uygulanmasında oksijenizasyona dayalı titrasyon (PEEP/FiO₂ tablosu), PEEP'i maksimum güvenli plato basıncına yükseltme, maksimum kompliyansa göre titrasyon teknikleri uygulanabilir
- Kompliyansı iyi olan hastalarda yüksek PEEP ve rekrutman ihtiyacı olmayabilir ve düşük PEEP/FiO₂ titrasyonu yapılabilir
- Kompliyansı düşük olan hastalarda yüksek PEEP/ FiO₂ titrasyonu önerilmekte

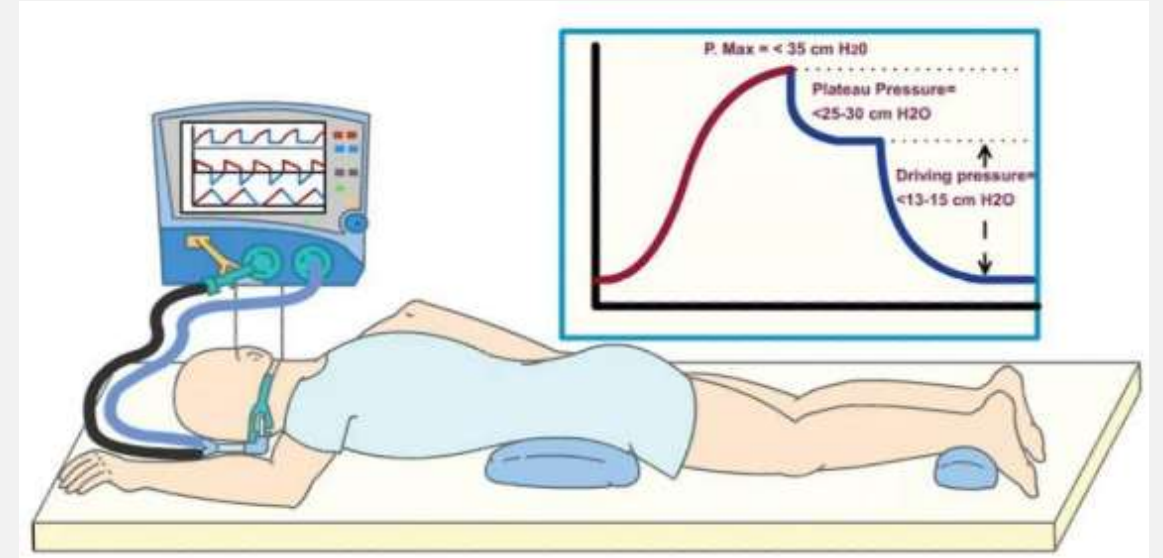
YÜKSEK POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ (PEEP)

ARDSnet PEEP/FiO₂ Titrasyonu

Düşük PEEP														
FiO ₂	30	40	40	50	50	60	70	70	70	80	90	90	90	100
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24
Yüksek PEEP														
FiO ₂	30	30	40	40	50	50	50	60	70	80	80	90		100
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	20	20	20	22	22		22-24

PRON POZİSYONLAMA

- Pron pozisyonu, hastanın yüzüstü yatmasıdır
- Özellikle orta ve ağır ARDS hastalarında hipokseminin düzeltilmesinde pron pozisyonu tedavide önemli yer tutmaktadır
- ARDS üzerine kanıtlanmış en etkin tedavi yöntemidir



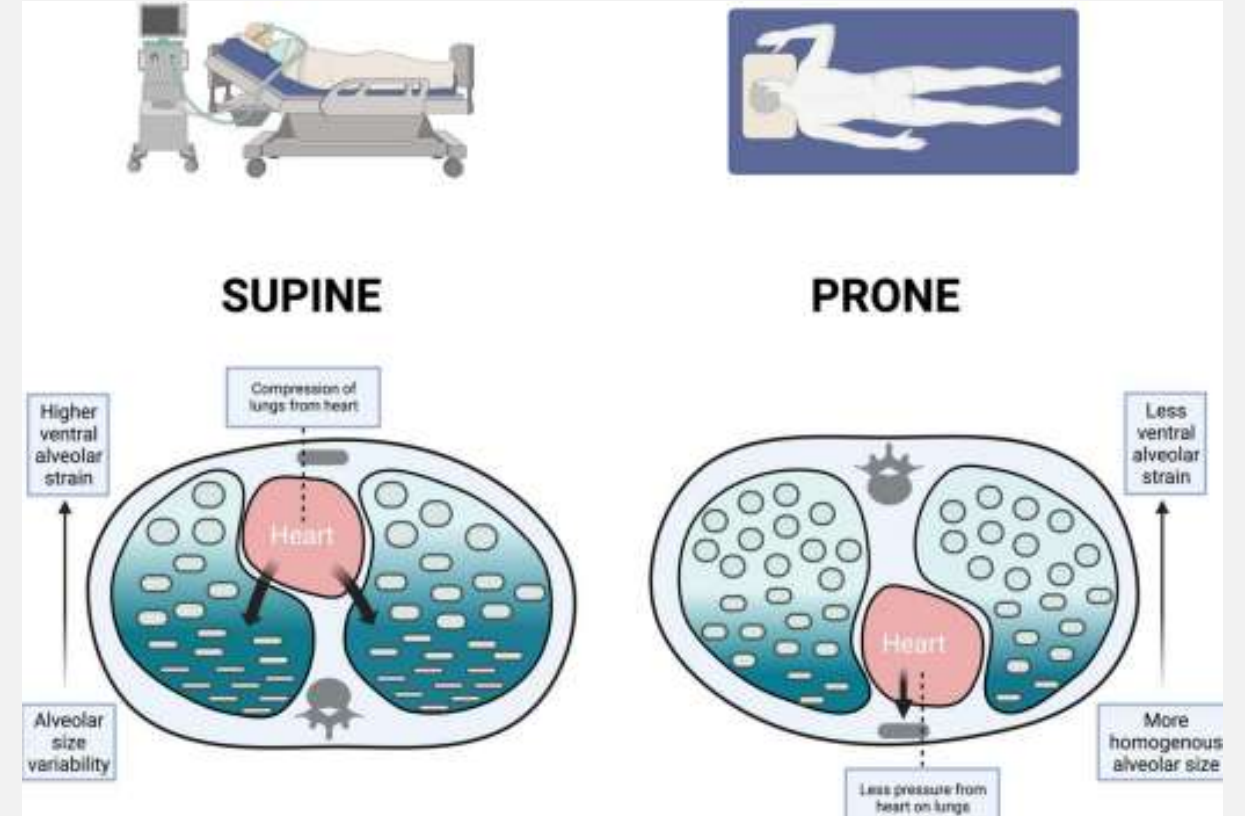
PRON POZİSYONLAMA

Pron pozisyonda

- Göğüs duvarı elastansı artar
- Atelektatik olan dorsal alanlar açılır
- Akciğer elastansı homojen dağılır

Pron pozisyonu sayesinde

- Ventilasyon / perfüzyonda düzelme
- Alveolar şant miktarında azalma
- Sekresyonların mobilizasyonu
- FRC'de artış, meydana gelir



PRON POZİSYONLAMA

- Optimal ventilasyon ayarlarına rağmen $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg ve $\text{PEEP} \geq 5$ cmH₂O olan hastalarda 16 saat/günde prone uygulaması önerilmektedir
- PROSEVA çalışmasında prone pozisyonu ile 90 günlük mortalitenin önemli ölçüde iyileştiği gözlenmiştir

- Guérin C, Reignier J, Richard JC et al (2013) Pronepositioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 368:2159–2168.
- Grasselli, Giacomo, et al. "ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory supports strategies." Intensive care medicine 49.7 (2023): 727-759

PRON POZİSYONLAMA

- COVID-19 pandemisinde ARDS için solunum desteğine ihtiyaç duyan hasta sayısında yoğun artış olması üzerine, mekanik ventilasyon ihtiyacını sınırlamak için uyanık pron pozisyon dahil olmak üzere yenilikçi yaklaşımlara yönelinmiş
- Yapılan bir çalışmada COVID-19 ve $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$ mmHg olan 10 hasta günde 16 saatten fazla pron pozisyonlama ve yüksek akış nazal oksijen tedavisi kombine edilmiştir
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 'nin önemli ölçüde yükseldiğini ve hastaların hiçbirinin kritik hastalık durumuna ilerlemediğini veya endotrakeal entübasyona ihtiyaç duymadığı bildirilmiş

RECRUITMENT MANEVRASI

- Geçici oluşturulan yüksek transpulmoner basınç ile alveollerin açılması ve yüksek PEEP ile alveollerin açık tutulmasının devamını hedefler
- ARDS'de atelektaziyi azaltarak, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve kompliyansı artırır; solunum iş yükünü azaltır
- Hemodinamik instabilite, barotravma gibi yan etkileri olup rutin kullanımı önerilmemektedir

RECRUITMENT MANEVRASI

Sık kullanılan Recruitment manevraları

- 30-40 sn 30-40 cmH₂O PEEP uygulaması (En sık kullanılan yöntem)
- Sabit DP(15 cmH₂O) veya TV (4-8 mL/kg) ile artan PEEP uygulanması
- Artan DP ve artan düzeylerde PEEP uygulamak

NÖROMUSKÜLER BLOKÖR AJANLAR

- Mekanik ventilatör ile takip edilen ARDS'li hastalar, yüksek solunum dürtüsü nedeniyle sedatif ajanlar alsalar bile sıklıkla güçlü solunum çabası gösterirler
- Bu solunum çabası ciddi hasta ventilatör uyumsuzluğuna, transpulmoner basıncın artmasına ve sıklıkla atelektazi nedeniyle mekanik akciğer hasarına neden olabilmektedir

NÖROMUSKÜLER BLOKÖR AJANLAR

- Nöromusküler blokör ajanlar, solunum iş yükünü ve hasta-ventilatör asenkronisini azaltarak oksijenizasyonu düzeltebilir
- Uzun süreli kullanıldığında nöromusküler zayıflığa neden olabilmekte

NÖROMUSKÜLER BLOKÖR AJANLAR

Sisatrakuryum besilat	Rokuronyum	Vekuronyum
<i>Yükleme:</i> 0,15–0,2 mg/kg IV bolus	<i>Yükleme:</i> 0,6–1 mg/kg IV	<i>Yükleme:</i> 0,08–0,1 mg/kg IV
<i>İdame infüzyon:</i> 1–3 µg/kg/dk (pratikte sıklıkla 2 µg/kg/d)	<i>İdame infüzyon:</i> 5–12 µg/kg/dk	<i>İdame infüzyon:</i> 0,8–1,7 µg/kg/dk
<i>Süre:</i> ≤48 saat	<i>Süre:</i> ≤48 saat	<i>Süre:</i> ≤48 saat
İlk tercih	Uzamış blok ve birikim riski nedeniyle sisatrakuryuma alternatif	Aktif metabolitleri nedeniyle uzamış kas güçsüzlüğü riski

NÖROMUSKÜLER BLOKÖR AJANLAR

- Derin sedasyon ile beraber ilk 48 saatte nöromusküler bloker kullanımının oksijenasyon ve 90 günlük mortaliteyi düzelttiğini ileri süren çalışmalar mevcuttur
- Orta-ağır ARDS hastalarında, 48 saatlik sürekli NMBA infüzyonu ve beraberinde derin sedasyon alan girişim grubu ile rutin NMBA almayan ve hafif sedasyon hedefleri ile takip edilen kontrol grubu arasında randomizasyon yapan ROSE çalışmasında 90 günlük mortalitede anlamlı fark bulunamamıştır

- Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2010; 363(12): 1107–1116
- Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, Gong MN, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. New England Journal of Medicine. 2019

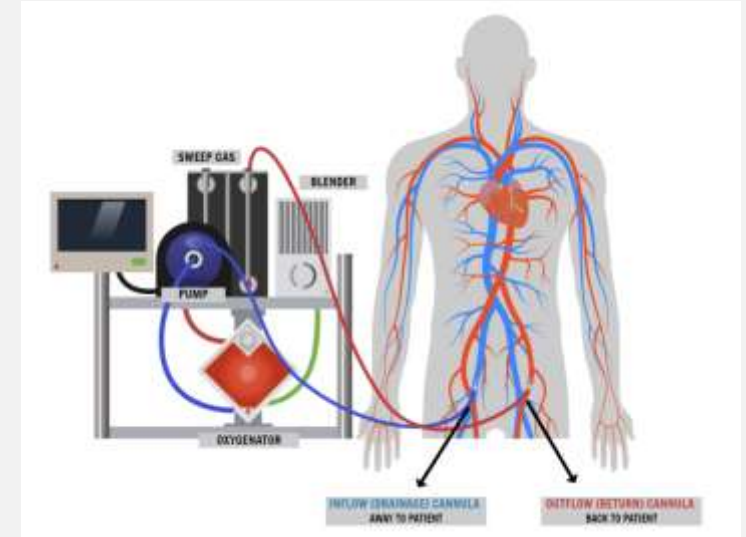
EKSTRAKORPOREAL YAŞAM DESTEK TEDAVİSİ (ECLS)

- Reversible kardiyorespiratuar yetmezliği olan hastalarda akciğer üzerindeki solunum yükünü azaltarak iyileşme için zaman kazandırır

- Uygulamada iki ayrı teknik söz konusudur

1. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO)

2. Ekstrakorporeal CO₂ removal (ECCO₂ R)



ECMO

- Veno-venöz bypass olup oksijenasyon ve karbondioksit atılımı sağlayan ekstrakorporeal yaşam destek biçimidir
- Ağır ARDS' de $PaO_2/FiO_2 < 80$ mmHg olan ve etkin tedavilere cevap alınamayan hastalarda ECMO düşünülebilir
- ECMO sırasında daha yüksek PEEP ve daha düşük sürücü basıncın mortalitede iyileşme ile ilişkili olduğu bildirilmiştir ve sitokin salınımını azaltabileceği gösterilmiştir
- Kanama, vasküler hasar gibi komplikasyonları olması ve yalnızca ileri merkezlerde yapıldığından hastaneler arası transfere bağlı riskler nedeniyle kullanımı kısıtlı

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON VE YÜKSEK AKIŞ NAZAL OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

- HFNO ve NİMV akciğer ve diyafram üzerine koruyucu etkileriyle oksijenasyonun düzelmesine, invaziv mekanik komplikasyonlarının önlenmesine katkıda bulunabilir
- Spontan solunumda artan solunum çabası ile akciğer hasarını arttırabilir
- Bu hastalarda endotrakeal entübasyon ihtiyacını derhal tespit etmek ve İMV'yi geciktirmemek için yakın monitörizasyon büyük önem taşımaktadır



NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON VE YÜKSEK AKIŞ NAZAL OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

NİMV sırasında verilen PEEP

- Periferik hava yollarının kollapsını engeller
- Atelektazi alanlarını açar
- Dependan akciğer bölgelerinin aşırı gerilimini azaltır
- Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi arttırarak oksijenasyonu iyileştirir
- Solunum iş yükünü azaltır

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON VE YÜKSEK AKIŞ NAZAL OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

- HFNO'da uygulanan PEEP'in belirleyicisi uygulanan akımdır ve 6-7 cmH₂ O'nun üzerine çıkamayacağı varsayılır
- Standart oksijenle karşılaştırıldığında, HFNO daha yüksek oksijen konsantrasyonlarını hastaya ulaştırarak
 - Solunum dürtüsünün kontrol altına alınmasına yardımcı olur
 - Oksijenasyonu iyileştirir
 - İnspiratuar çabayı, solunum hızını azaltır
 - Hasta konforunu iyileştirir

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON VE YÜKSEK AKIŞ NAZAL OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

- HFNO tedavisine karşın, standart oksijen ve yüz maskesi-NİMV uygulanan hasta gruplarını karşılaştıran FLORALI çalışmasında, gruplar arasında endotrakeal entübasyon oranları arasında fark saptanmamış
- $PaO_2 / FiO_2 \geq 200$ mmHg olan HFNO grubunda entübasyon oranlarında anlamlı bir azalma izlenmiştir

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON VE YÜKSEK AKIŞ NAZAL OKSİJEN TEDAVİSİNİN YERİ

- HFNO'da oksijen saturasyonu hızla düzelirken, altta yatan bozukluğun (V/Q uyumsuzluğu veya alveoler hipoventilasyon gibi) yeterince düzeltilememesi ve nihayetinde entübasyonda gecikme olması nedeniyle ARDS'de mortaliteyi arttırabilir
- Bu nedenle tedaviyi uygularken yakın monitörizasyon gereklidir
- Bu hastalarda ROX indeksi tedavi başarısızlığını öngörebilir

ROX Index

$$ROX = (SpO_2/FIO_2)/\text{respiratory rate}$$

Success : ROX $\geq$ 4.88

Consider Intubation: < 3.85

SpO₂: 94%

FIO₂: 0.6

SpO₂/FIO₂: 157

Rate: 25

ROX: 6.27

SpO₂: 92%

FIO₂: 0.8

SpO₂/FIO₂: 115

Rate: 35

ROX: 3.29

FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Kortikosteroidler

- ARDS patogenezinde yer alan inflamasyona bağlı artmış alveolokapiller geçirgenlik ve buna bağlı oluşan akciğer ödemi tablosu, tedavide kortikosteroidlere olan artmış ilginin temel sebebidir
- Glukokortikoidler suprafizyolojik konsantrasyonlarda, akut inflamasyonu ve daha da belirgin olarak kronik inflamasyonu, inflamasyona sebep olan etkenden bağımsız olarak inhibe ederler

KORTİKOSTEROİDLER

- ARDS başlangıcından ilk 30 saat içinde uygulanmasının mortaliteyi azalttığı
- Mekanik ventilatör süresi ve yoğun bakım yatış süresini kısalttığı
- Kardiyak fonksiyonlarda iyileşme
- Şokta daha erken düzelme
- Vazopresör ihtiyacında azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir

KORTİKOSTEROİDLER

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg olan hastalarda düşünülmelidir
- >14 gün mekanik ventilasyon sonrasında başlatıldığında artan zarar riskiyle ilişkili olabilir
- Bağışıklık sisteminin baskılandığı durumlarda, metabolik sendrom varlığında, mantar veya mikobakteriyel enfeksiyon riskinde artış gibi etkiler açısından hastalar daha yakından izlenmelidir

TABLE 4. - Corticosteroid Dosing Regimens

Disease State	Common Corticosteroid Regimens
Septic shock	Hydrocortisone 200 mg IV per day (continuous infusion or divided every 6 hr) with or without fludrocortisone 50 µg enteral daily for 7 d or until ICU discharge
ARDS	Early ARDS (within 24 hr) Dexamethasone 20 mg IV daily for 5 d, then 10 mg IV daily for 5 d until extubation Early ARDS (within 72 hr) Methylprednisolone 1 mg/kg IV bolus, then • Days 1–14: 1 mg/kg/d continuous infusion • Days 15–21: 0.5 mg/kg/d • Days 22–25: 0.25 mg/kg/d • Days 26–28: 0.125 mg/kg/d • If extubated between days 1 and 15 then advance to day 15 of regimen Unresolving ARDS (7–21 d) Methylprednisolone 2 mg/kg IV bolus, then • Days 1–14: 2 mg/kg/d divided every 6 hr • Days 15–21: 1 mg/kg/d • Days 22–28: 0.5 mg/kg/d • Days 29–30: 0.25 mg/kg/d • Days 31–32: 0.125 mg/kg/d • If extubated before day 14, then advance to day 15 of regimen drug therapy
Severe community-acquired bacterial pneumonia	Hydrocortisone 200 mg IV once, then 10 mg/hr IV infusion for 7 d Hydrocortisone 200 mg IV daily (for 4 or 8 d based on clinical improvement), then taper (for a total duration of 8 or 14 d duration) • Hydrocortisone discontinued on ICU discharge Methylprednisolone 0.5 mg/kg IV every 12 hr for 7 d (within 36 hr of hospital admission, C-reactive protein >150 mg/L) Methylprednisolone 40 mg IV bolus, then • Days 1–7: 40 mg/d • Days 8–14: 20 mg/d • Days 15–17: 12 mg/d • Days 18–20: 4 mg/d • Administered via continuous infusion in ICU, then changed two divided bid, via IV or enteral, after ICU discharge

FARMAKOLOJİK TEDAVİ

- Aspirin
- İntravenöz salbutamol
- Keratinosit büyüme faktörü
- Granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör
- Sürfaktan
- Aktive protein C
- Ketokonazol
- İntravenöz interferon Beta-1a gibi birçok farmakolojik tedavi denenmiş ancak ARDS'li hastalarda kanıtlanmış bir faydası olmadığı bulunmuştur

DESTEK TEDAVİLER

I. Sedasyon-Analjezi

- ARDS'de akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi uygulaması sırasında sedasyon ve analjezi ventilatör tolerasyonu ve hasta ventilatör uyumsuzluğunu iyileştirmek amaçlı sıklıkla tercih edilir
- Yetersiz ağrı yönetimi; oksijen tüketiminde artma, miyokard oksijen tüketiminde artış, atelektazi, hipoksi gibi pulmoner komplikasyonlar, doku iskemisi, depresyon, deliryum gibi komplikasyonlarda artışa neden olabilmektedir

DESTEK TEDAVİLER

2. Beslenme

- ARDS'de fizyopatolojik olarak artan pro-inflamatuvar sitokinler katabolizmayı hızlandırarak beslenme yetersizliğine neden olur
- Artan enerji açığının yerine konmaması mortalite ve morbiditede artışa sebep olmaktadır
- ARDS'li hastalarda permisif hiperkapni yapıldığı için beslenme durumu dikkatli değerlendirilmelidir. Karbonhidrat alımındaki fazlalık hiperkapninin kötüleşmesine neden olabilmektedir

DESTEK TEDAVİLER

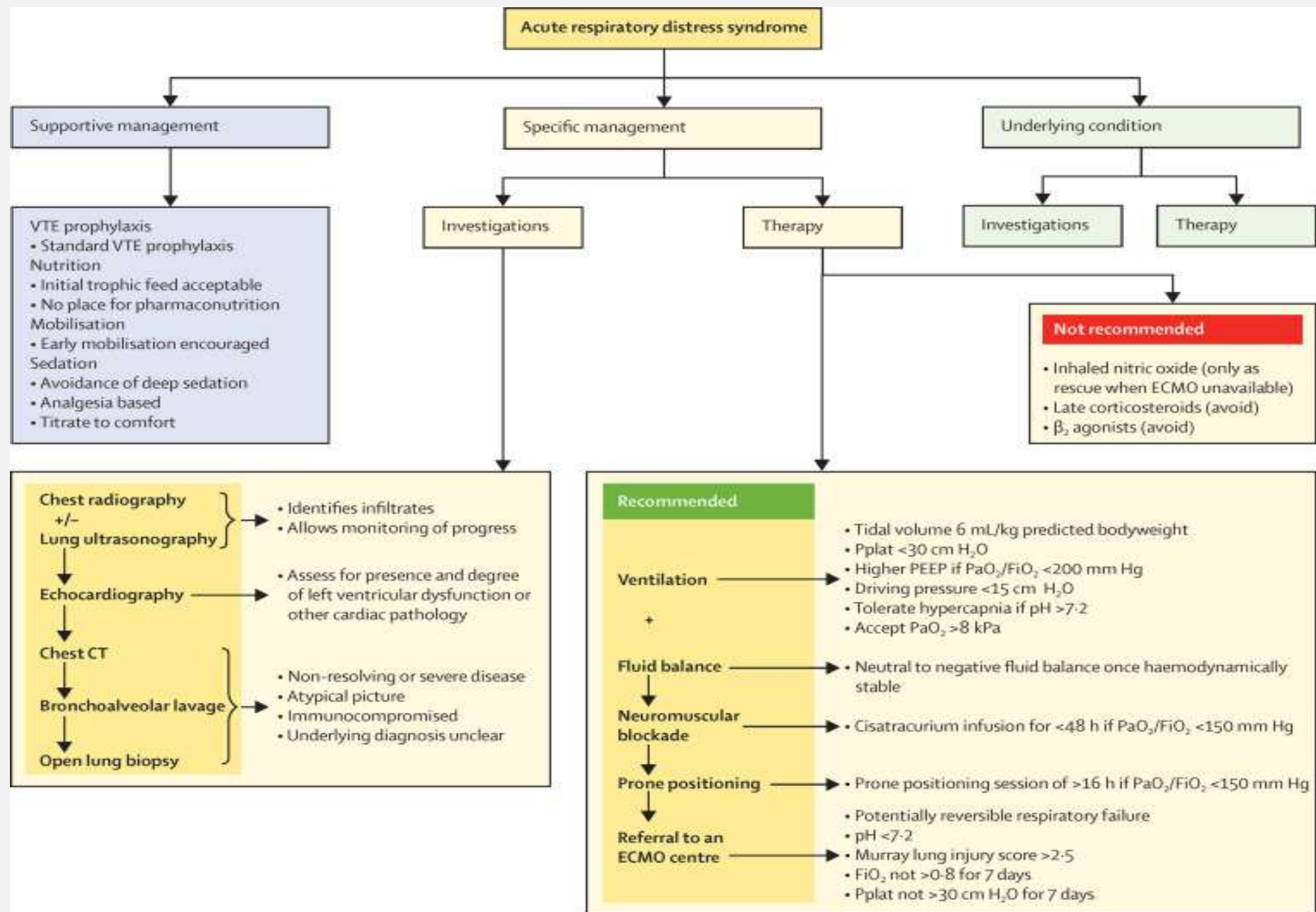
3.Venöz Tromboemboli Profilaksisi

- Patofizyolojik olarak ARDS'de mikrotrombotik olay hastalığın bir parçası olması sebebiyle venöz tromboembolinin önlenmesi, erken tanınması ve tedavisine odaklanılması önemlidir
- ARDS olan ve olmayan hastaların kısa dönem karşılaştırıldığı çalışmada ARDS olan grupta DVT insidansı daha fazla gösterilmiştir
- Farmakolojik profilaksi tedavisinin pulmoner endotel üzerine antiinflamatuvar etkisi olduğu gösterilmiş ve bu hastalarda mortalitede azalma olduğu ifade edilmiştir

DESTEK TEDAVİLER

4. Sıvı Dengesi

- Pozitif sıvı dengesi ve düşük serum albümin konsantrasyonu ARDS gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmiştir
- Ekstravasküler akciğer sıvısının artması akciğer kompliyansında azalmaya neden olarak solunum işinin artmasına neden olmaktadır
- Yapılan çalışmalarda pozitif sıvı dengesi; uzamış mekanik ventilatör süresi, yoğun bakım ve hastane yatış gün sayısında artış ve yüksek mortaliteyle ilişkilendirilmiştir
- Çalışmalarda sıvı kısıtlamasının erken dönemde daha faydalı olduğu tespit edilmiştir



Kurtarıcı Stratejiler	Mekanizma	Klinik uygulama için endikasyonlar	Potansiyel riskler
Yüksek PEEP Stratejisi	Alveollerin kollapsını engeller; kompliansı ve oksijenizasyonu iyileştirir.	Refrakter hipoksemi	Hipotansiyona yol açabilecek preload azalışı, barotravma
Rekruitment Manevraları	Alveollerin kollapsını engeller; kompliansı ve oksijenizasyonu iyileştirir.	Refrakter hipoksemi, özellikle PEEP'e yanıt veren hastalarda	Hipotansiyona yol açabilecek preload azalışı, barotravma
Pron pozisyonlama	<i>Ventral-dorsal trans-pulmoner basınç farkını azalır ve V/Q dengesini iyileştirir.</i>	Refrakter hipoksemi	Ciddi bası yaraları, artan intraabdominal basınç nedeniyle hepatik ve renal disfonksiyon, kusma, hava yolu obstrüksiyonu ve endotrakeal tüpün çıkması
Nöromusküler Blokör Ajanlar	<i>Mekanik akciğer hasarını, solunum işini ve hasta ventilatör uyumsuzluğunu azaltır.</i>	Refrakter hipoksemi	Deliryum ve yoğun bakım kaynaklı nöromiyopati
Kortikosteroidler	Anti inflamatuvar	Refrakter hipoksemi	İmmünsüpresyon, kritik hastalık nöromiyopatisi; influenza veya SARS-CoV-1'de artan viral yayılma süresi; hiperglisemi
İnhale Pulmoner Vazodilatörler	V/Q uyumunu iyileştirir, pulmoner vasküler basınçları azaltır.	Refrakter hipoksemi	Akut böbrek hasarı gelişebilir, taşiflaksi
ECMO	Ultraprotektif ventilasyona izin verir-oksijenizasyonu iyileştirir.	Şiddetli ve kalıcı hipoksemi; şiddetli ve kalıcı asidoz; refrakter yüksek inspiratuvar plato basıncı	Kanama, vasküler erişim ile ilgili komplikasyonlar, trombositopeni, inme

ARDS TEDAVİ STRATEJİLERİ

