

# Akut İnhalasyon Hasarı

## Acute Inhalation Injury

**Dr. Mehmet BAYRAM**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

### ÖZET

*Akut inhalasyon hasarı, inspirasyon sırasında solunum yollarına taşınan ısı, duman veya kimyasal iritanların solunum yollarına veya akciğer dokusuna verilen hasarı ifade eder. İşyerlerinde, evlerde, doğada veya askeriyede gerçekleşen yangınlar, patlamalar, kazalar akut inhalasyon hasarının temel nedenleridir. İnhalasyon hasarına bağlı olarak üst hava yollarında ve alt hava yollarında hava yolu tıkanması görülebilirken parankimal hasara bağlı olarak solunum yetmezliği görülmektedir. Ayrıca, karbonmonoksit, hidrojen siyanür gibi toksik gazlara bağlı olarak sistemik komplikasyonlar görülür. İnhalasyon hasarı olan hastaların hava yolunun açıklığını devamını sağlamak, oluşan sekresyon ve debrislerin temizliği, hangi hastaların hastanede tedavi edileceği, karbonmonoksit ve siyanür zehirlenmesinde özellikle hiperbarik oksijen tedavisi olmak üzere tedavi yaklaşımlarını bilmek önemlidir. Ayrıca, yoğun bakımda takip edilen hastalarda mod seçimi ve ayarlarını belirlemek ve ekstübasyon ve kriterlerini ve uzun dönem takiplerini yönetmek gerekir. Bu derlemede akut inhalasyon hasarında görülen klinik bulgular, tedavi yöntemleri tartışılmıştır.*

**Anahtar Kelimeler:** Toksik inhalasyon, karbon monoksit zehirlenmesi, akciğer hasarı.

### SUMMARY

*Acute inhalation injury refers to damage to the respiratory tract or lung tissue caused by heat, smoke or chemical irritants carried to the respiratory tract during inspiration. Fires, explosions, accidents occurring at workplaces at homes at nature or at military are the main causes of acute inhalation damage. Airway obstruction can be seen in upper and lower airways due to inhalation damage, but respiratory insufficiency is seen due to parenchymal damage. In addition, there are systemic complications due to toxic gases such as carbon monoxide, hydrogen cyanide. It is important to know how to treat patients with inhalation injury, to maintain the airway clearance, to clean up secretions and debris, to treat patients in the hospital, to treat hyperbaric oxygen, especially in carbon monoxide and cyanide poisoning. It is also necessary to determine the mode selection and settings in intubated patients and to manage the extubation and discharge criterion and long-term follow-up. In this review, clinical findings and treatment methods of acute inhalation injury are discussed.*

**Keywords:** Toxic inhalation, carbon monoxide poisoning, lung injury.

### Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Doç. Dr. Mehmet BAYRAM  
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul  
e-posta: drmehmetbayram@yahoo.com  
DOI: 10.5152/gghs.2018.023

## GİRİŞ

Akut inhalasyon hasarı, inspirasyon sırasında solunum yoluna taşınan ısı, duman veya kimyasal iritanlardan solunum yolu veya akciğer dokusuna verilen hasarı ifade eden spesifik olmayan bir terimdir. Terim sıklıkla duman inhalasyon hasarı ile eş anlamlıdır. Yangından kaynaklanan inhalasyon hasarı, önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Bu derlemede patofizyoloji, klinik özellikler, tanı, tedavi yönetimi ve inhalasyon hasarı ile ilgili özel hususlar gözden geçirilecektir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Türkiye’de akut toksik inhalasyonlarla ilgili yeterli veriler bulunmamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde yıllık olarak, konutlarda tahmini 372.900 yangın, ortalama 2530 ölüm, 13.125 yaralanma ve 7 milyar dolar (USD) maddi zarara neden olmaktadır<sup>(1)</sup>. Yanıkların ve inhalasyon yaralanmasının ardından oluşan pulmoner komplikasyonlar, ölümlerin %77’sine kadar sorumludur; bunların büyük bir kısmı karbonmonoksit zehirlenmesinden kaynaklanmaktadır<sup>(2,3)</sup>. İnhalasyon hasarı çoğunlukla yanıklarla beraber görülür ve yaş ve yanık yüzeyi arttıkça inhalasyon hasarı daha sık görülür<sup>(4,5)</sup>. Ayrıca, inhalasyon hasarı, yanık hastalarında bağımsız bir mortalite belirleyicisidir<sup>(6)</sup>.

## PATOFİZYOLOJİ VE SINIFLANDIRMA

İnhalasyon hasarı solunum yollarını etkilemekle birlikte sistemik toksisiteye de neden olabilir<sup>(7)</sup>. Hastalığın ağırlığı yaralanmanın yeri ve şiddeti, ateşleme kaynağı, dumandaki partiküllerin boyutu ve çapı, maruz kalma süresi ve gazların çözünürlüğü gibi çeşitli faktörlere bağlıdır<sup>(8)</sup>. Hasar, dumanın içinde bulunan düşük moleküler ağırlıklı bileşenlerin direkt toksik etkileri, pH’ları, serbest radikalleri oluşturma yeteneği ve distal hava yollarına ve alveollere ulaşma kabiliyetleri nedeniyle oluşmaktadır<sup>(9-12)</sup>. Hasarın lokalizasyonuna dayanarak, inhalasyon hasarı üst solunum yolu, trakeobronşiyal sistem veya akciğer parankiminin yaralanmaları olarak sınıflandırılır<sup>(7,13)</sup>.

Üst hava yolu yaralanması; üst solunum yolundaki (vokal kordların üzerinde) yaralanma, oro- ve nazofarenksin etkin ısı değişimi nedeniyle termal yaralanmadır. Yaralanma, eritem, ülserasyon ve ödem ile sonuçlanır. Kombine yanık ve inhalasyon hasarına bağlı ödem oluşumunu engellemek için agresif sıvı tedavisi gerekir<sup>(14)</sup>. Ayrıca, yüz ve boyundaki yanıklar, anatomik distorsiyona veya üst solunum yolunun dıştan daralmasına neden olarak hava yolunun kapanma-

sına neden olabilir<sup>(15)</sup>. Akut inflamasyona ek olarak, siliyer fonksiyon hasarı, hava yolunun fizyolojik klirensini bozar ve birkaç hafta boyunca bakteriyel enfeksiyon riskini artırır. Ayrıca, yoğun sekresyonların artması distal hava yolu tıkanıklığına, atelettazi ve gaz değişiminde bozulmaya neden olur<sup>(8,15)</sup>.

Trakeobronşiyal yaralanma; buhar inhale edilmesi dışında trakeobronşiyal ağacın yaralanması genellikle dumandaki kimyasal maddelerden kaynaklanır. Bununla birlikte, zararlı gazların (örneğin; klor), sıvıların (örneğin; asit) ve doğrudan ateşin (örneğin; intraoperatif) zehirli solunması da hasara yol açar. Klinik semptomlar arasında persistan öksürük, solunum sekresyonlarında kurum (melanoptizi), hipoventilasyon, eritem, hiperemi ve lobar kollaps veya atelettaziye bağlı artmış pulmoner şant nedeniyle solunum yetmezliği sayılabilir<sup>(8,15)</sup>.

Trakeobronşiyal alanın, vazomotor ve duysal açıdan zengin sinir ağı vardır<sup>(8)</sup>. Duman inhalasyonu, sinirleri nöropeptidleri serbest bırakmak için uyarır. Bu nöropeptitler bronkokonstriksiyonu ve daha sonra reaktif oksijen türlerini (ROS) oluşturacak olan nitrik oksit sentazı indükler<sup>(8,16)</sup>. Bu faktörler lokal hücre hasarına ve bronşiyal kan akışının artmasına neden olur. Artmış bronşiyal kan akımına bağlı olarak aktifleşmiş polimorf nükleer lökositler ve sitokinler akciğerde yoğunlaşır<sup>(16)</sup>. Ayrıca, sağlam bronş epitelinin kaybı ve ROS’un etkileriyle, plazma proteinleri ve intravasküler boşluktan alveol ve bronşiyollere doğru sıvı kaçıışı gerçekleşir<sup>(16)</sup>. Proteinin transvasküler kayması ve hava yollarında eksüda ve döküntü oluşumu alveoler kollapsa neden olur. Bu süreçler, inhalasyon hasarını takiben hipokseminin primer mekanizması olarak ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna katkıda bulunurlar<sup>(17)</sup>.

Parankimal hasar; akciğer parankimi hasarı diğerlerine göre geç başlar. Başlangıçtaki hasardan, PaO<sub>2</sub>: FiO<sub>2</sub> oranının düşmesine kadar geçen süre ne kadar kısa ise akciğer hasarı o derece şiddetlidir<sup>(8,13)</sup>. Akciğer parankiminin yaralanması, atelettazi ve alveoler kollaps ile karakterize olup, artmış transvasküler sıvı akışı, sürfaktan azalması ve hipoksik vazokonstriksiyon ve dolayısıyla oksijenasyon bozukluğu ile sonuçlanır. Ayrıca, alveolar hemostazda ciddi denge sızlık ve fibrinolitik aktivite azalması nedeniyle oluşan hava yollarında yoğun fibrin birikimi, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna neden olur<sup>(8,18)</sup>. Alveoler makrofajların, polimorf nükleer lökositlerin ve mukosilyer klirens mekanizmalarının bozulmuş olmasından dolayı pnömoni riski artmaktadır<sup>(19)</sup>.

Sistemik toksisite; inhalasyon hasarının doğrudan sistemik etkisi ve yanma veya piroliz yoluyla oluşan zehirli maddelerin solunmasından kaynaklanır. Karbon monoksit ve hidrojen siyanür morbidite ve mortalite ile ilişkili en önemli iki gazdır<sup>(8)</sup>.

Karbonmonoksit zehirlenmesi, inhalasyon hasarını takiben en sık ölüm nedenlerinden biridir<sup>(8,20)</sup>. Karbonmonoksit, oksijenden 200 kat daha fazla hemoglobin afinitesine sahip renksiz, kokusuz bir gazdır<sup>(21)</sup>. Karboksihemoglobin oksihemoglobin ayrılma eğrisini sola kaydırır, dokudaki oksijenin serbest kalmasına ve mitokondride kullanılmasına engel olarak ve doku hipoksisine neden olur<sup>(22)</sup>. İnhalasyon hasarı olan veya ev yangınları sonrasında tüm hastalarda normal kan karboksihemoglobin seviyesi dışlanana kadar karbonmonoksit zehirlenmesinden şüphelenilmelidir. Nabız oksimetresi, karboksihemoglobini oksihemoglobinden ayırt etmediğinden, karbonmonoksit maruziyetini ekarte edemez. Karboksihemoglobin düzeyleri arteriyel veya venöz kanda CO oksimetri ile ölçülür. Klinik bulguları Tablo 1'de verilmiştir<sup>(23)</sup>. Karbonmonoksitin hemoglobinden ayrılmasında en önemli tedavi yöntemi hiperbarik oksijen tedavisidir. Hiperbarik oksijen tedavi endikasyonları Tablo 2'de verilmiştir<sup>(24)</sup>. Hiperbarik oksijen dışında karbonmonoksiti hemoglobinden ayırmak için bazı hidroksikobalamin, askorbik asit gibi moleküller araştırılmış olsa da yüz güldürücü sonuçlar alınamamıştır<sup>(25)</sup>.

Hidrojen siyanür, acı badem kokusunda ve renksiz olup, siyanürün (CN) gaz biçimidir<sup>(8)</sup>. Siyanür zehirlenmesinin ilk dönemde doğrulanması zordur çünkü semptomlar nonspesifiktir ve siyanür seviyeleri kısa sürede ölçülemez. Bir yangın olayında, inhalasyon hasarı olan her hastada siyanür toksisitesi göz önünde bulundurulmalıdır. Laboratuvar onayının

olmadığı durumlarda depresif bilinç düzeyi, kalp durması veya kardiyak dekompanseasyon gösteren risk altındaki kişilerde tedaviye başlanabilir. Siyanür zehirlenmesi şüphesi olan aktif kömür 1 g/kg'dan verilmelidir. Klinik olarak siyanür zehirlenmesi düşünülen hastalara antidot uygulanmalıdır. Hidroksikobalamin 70 mg/kg'dan intravenöz yoldan verilmelidir<sup>(26)</sup>. Ayrıca, %25 sodyum tiyosülfat verilir. Eğer hidroksikobalamin bulunmazsa ve nitratlara kontrendikasyon yoksa sodyum nitrit 10 mg/kg yavaş infüzyon verilir<sup>(26)</sup>. Siyanür zehirlenmesi antidotu uygulanmadığı taktirde fatal bir durumdur.

### KLİNİK ÖZELLİKLER

İnhalasyon hasarı şüphesi olan bir hasta başvurduğunda, klinisyen ilk önce hikâyeyi ısı, duman veya kimyasallara maruz kalma açısından gözden geçirmeli ve yaralanma mekanizması, maruz kalma süresi; kapalı bir alanda maruz kalma ve bilinç kaybı geçmişi sorgulanmalıdır<sup>(16)</sup>. Hava yolu çapı ödeme bağlı olarak önemli ölçüde daralana kadar solunum güçlüğü görülmeyebilir<sup>(8,13)</sup>. Alt solunum yolu hasarı belirtileri arasında nefes darlığı ve produktif öksürük sayılabilir. Fiziksel bulgular arasında yüzde yanıklar, burun deliği yanığı, orofarinkste kurum, karbonlu balgam bulunur. Ses kısıklığı ve stridor üst solunum yolu hasarının diğer belirtileri iken; taşipne, solunum seslerinde azalma, hırıltılı solunum, raller, ronküs veya aksesuar solunum kaslarının kullanımı alt solunum yolu hasarlarının belirtileridir.

### Laboratuvar Bulguları

Tam kan sayımı, elektrolitler, kan üre nitrojen, kreatinin, laktat seviyesi ve toksikoloji ekranı dahil olmak üzere standart laboratuvar çalışmaları yapıl-

**Tablo 1. Karboksihemoglobin yüzdelerine göre belirti ve semptomlar.**

%	Belirtiler ve semptomlar
0-10	Yok
10-20	Alın bölgesinde darlık hissi, hafif baş ağrısı, kutanöz kan damarlarının genişlemesi
20-30	Baş ağrısı ve zonklama
30-40	Şiddetli baş ağrısı, halsizlik, baş dönmesi, görme bozukluğu, mide bulantısı, kusma, kollaps
40-50	Yukarıdaki ile aynı, daha büyük kollaps olasılığı; senkop, artmış nabız ve solunum hızları
50-60	Senkop, artmış solunum ve nabız oranları, koma, aralıklı kasılma, Cheyne-Stokes solunumu
60-70	Koma, aralıklı kasılmalar, kalp fonksiyonlarında ve solunum hızında azalma, olası ölüm
70-80	Zayıf nabız, saatler içinde ölüme sonuçlanan yavaş solunum
80-90	Bir saatten kısa sürede ölüm
>90	Dakikalar içinde ölüm

Kaynak 23'den uyarlanmıştır.

**Tablo 2. Karbonmonoksit zehirlenmesinde hiperbarik oksijen tedavii endikasyonları.\***

Bilinç kaybı
İskemik kalp değişiklikleri, (göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri)
Ciddi metabolik asidozlar
COHb > %40
Gebelikte COHb > %15
Nörolojik defisitler,
Üç hafta süren semptomlar
Dört-altı hafta normobarik oksijen tedavisine rağmen düzelmeyen semptomlar
İskemik kalp hastalarında COHb > %20
Daha hafif bulguları olan hastalar doktorunun takdirine göre sevk edilebilir.
*Bu endikasyonlar tam açıklığa kavuşturulmamıştır, Optimal tedavi süresi tanımlanmamıştır. Semptomlar devam ederse üç seansa kadar arttırılabilir.
Kaynak 24'den uyarlanmıştır.

malıdır. Oksihemoglobin saturasyonu karboksihemoglobin ve methemoglobin konsantrasyonu için arteriyel kan gazı gönderilmelidir. Standart nabız oksimetresi oksihemoglobini karboksihemoglobinden ayırt edemez.

### Görüntüleme

Hastanın ilk değerlendirmesi genellikle akciğer grafisi ile yapılır, ancak inhalasyon hasarı için düşük duyarlılığa sahiptir<sup>(9)</sup>. İnhalasyon yaralanması olan hastaların çoğunda, akciğer grafisi normaldir<sup>(8)</sup>. Başlangıçtaki göğüs filmlerinde pulmoner opasitelerin varlığı ciddi yaralanma ve kötü prognozun bir göstergesidir<sup>(27)</sup>.

Bazı çalışmalarda toraks bilgisayarlı tomografisinin, duman inhalasyon şiddetinin erken saptanması açısından faydalı olabileceğini öne sürülmüştür<sup>(28)</sup>. Hava yolu duvar kalınlığının total bronş çapına (T/D) oranlandığı 40 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, mekanik ventilasyon gün sayısı T/D oranı ile korelasyon göstermiştir<sup>(28)</sup>.

**Tablo 3. Bronkoskopik kısaltılmış yaralanma skoru.**

0 (yaralanma yok)	Karbonlu birikintilerin yokluğu, kızarıklık, ödem, bronkore veya obstrüksiyon
1 (hafif yaralanma)	Proksimal veya distal bronşlarda hafif veya düzensiz eritem ya da karbonlu depozit
2 (orta dereceli yaralanma)	Orta derecede eritem, karbonlu depozit, bronfleer veya bronş tıkanıklığı
3 (ciddi yaralanma)	Bol karbonlu çökelti, bronkore veya obstrüksiyon ile şiddetli inflamasyon ile birlikte frajil doku
4 (büyük yaralanma)	Mukoza dökülme varlığı, nekroz, endoluminal obliterasyon
Kaynak 30'den uyarlanmıştır.	

### TANI

İnhalasyon hasarından, klinik bulgulara dayanılarak şüphelenilebilir, ancak kesin tanı, solunum yollarının doğrudan incelenmesine dayanır.

Direkt hava yolu muayenesi- hava yolu güvenli hale getirildikten ve hasta hemodinamik olarak stabilize edildikten sonra, solunum yollarının görsel olarak incelenmesiyle inhalasyon hasarı teşhisi konulmalıdır. Üst solunum yollarında inhalasyon hasarının belirtileri için direkt laringoskopi kullanılabilir. Bununla birlikte, fiberoptik bronkoskopi hava yollarının orofarinksden lobar bronşlara kadar incelenmesini sağlar ve inhalasyon hasarı teşhisinin doğrulanması için standarttır<sup>(7,29)</sup>. İnhalasyon yaralanmasının klinik belirtileri arasında mukozal eritem, ödem, şişlik, ülserasyon veya bronkore, fibrin debrisleri ve kömürleşme varlığı sayılabilir<sup>(16)</sup>.

### Yaralanma şiddeti skorlaması

Bronkoskopi, akut akciğer hasarının riskini ve şiddetini ve sonrasında, tedavi planlanmasında (örneğin; sıvı tedavisi, trakeobronşit tedavisi) yardımcı olabilir<sup>(16)</sup>. İnhalasyon hasarının şiddetini belirlemede standardize yöntem bronkoskopi ile belirlenen Kısaltılmış Yaralanma Skoru Tablo 3'te verilmiştir<sup>(30)</sup>. Kısaltılmış Yaralanma Skoru, mortalite ve gaz değişimi ile iyi korelasyon göstermektedir<sup>(31,32)</sup>.

### TEDAVİ

Hastane öncesi ortamdaki ilk öncelik, kurbanı ateş kaynağından kurtarmak ve maruz kalma süresini sınırlamaktır. Hastanın hava yolu, solunum ve dolaşımının değerlendirilmesi süratle yapılmalıdır. Travmatik veya yanık ile ilişkili yaralanmaların ilk tanısı ve tedavisi, gelişmiş travma yaşam desteği (ATLS) protokollerine dayanmaktadır. Hayatı tehdit eden yaralanmalar öncelik kazanır<sup>(8,15)</sup>. Başlangıçta entübe edilmeyen inhalasyon yaralanması geçiren hastalar için solunum hızı, göğüs duvarı hareketi ve hava hareketleri öyküsü ile değerlendirilen solunumun yeterliliği sık sık tekrar değerlendirilmelidir.

dirilmelidir. Mümkünse komorbiditeler hakkında bilgi alınmalıdır.

Toksik inhalasyon öyküsü olan (örneğin; ateşten kaçan) ancak klinik bulguları ve deri yanıkları olmayan düşük inhalasyon hasarı riski olan hastalar en az dört ila altı saat boyunca izlendikten sonra vital bulguları stabilse, herhangi bir semptom gelişirse geri dönmek üzere, taburcu edilebilir. Akut inhalasyon hasarı ile başvuran hastalarda hastaneye yatış endikasyonları Tablo 4'te verilmiştir<sup>(1)</sup>.

Entübasyon gerektirmeyen hastalara, karbonmonoksiti elimine etmek için yüz maskesi ile nemlendirilmiş %100 oksijen verilmelidir<sup>(33)</sup>. Oksijen kaynaklı hiperkapni gelişme riski olan hastalarda (örneğin; kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya obstrüktif uyku apnesi öyküsü olanlar), noninvaziv ventilasyon veya mekanik ventilasyon ile tedavi etmek gerekir. Doku hipoksisi multifaktöriyel bir durum olup hızla ölüme yol açabilir. Hipoksi kısmen, yangın sırasında  $FiO_2 < \%15$  olmasından (ateşin ortamdaki oksijeni tüketmesiyle) kısmen de, karbonmonoksit ve siyanür zehirlenmesinden kaynaklanır<sup>(33)</sup>. Duman inhalasyon öyküsü olan her hastaya aksi ekarte edilene kadar karbonmonoksitle zehirlenmiş kabul edilerek yaklaşılmalıdır.

Solunum yolunun açık tutulması yanık ve inhalasyon yaralanması olan hastalarda en kritik durum olup hava yolu kaybı ölümlü sonuçlanır. Klinisyen, entübasyon veya trakeostomi dahil olmak üzere uygun havayolu yönetimi yöntemine karar vermelidir. Boyut açısından, sekresyon temizliği ve bronkoskopun geçişi için 7.5 cm'lik dış çaplı tüp tercih edilmelidir. Tüp yerleştirme ve stabilizasyon tekniği önemli hususlardır. Bir seride, inhalasyon hasarı olan hastaların %80'inde, en azından kısa süreli tedavi için entübasyon gerekli olduğu saptanmıştır<sup>(34)</sup>. Bazı hastalarda nihayetinde trakeostomi gerekir. Yüzde veya

boyunda derin yanıklar, orofarenks ödemi, stridor, aksesuar kas kullanımı, solunum sıkıntısı, alt ve suprasternal retraksiyonlar veya hipoventilasyon gibi bulguların varlığında erken entübasyon kararı verilmelidir. Karbonmonoksit zehirlenmesi nedeniyle entübe edilmiş hastalara, karboksihemoglobin seviyeleri normale dönene kadar nemlendirilmiş %100 oksijen verilmelidir.

Diğer erken entübasyon nedenleri arasında değişen mental durum, proksimal hava yolu tıkanıklığı, sepsis, akut solunum sıkıntısı sendromu, pnömoni, pulmoner temizlik sayılabilir. Endotrakeal tüpün değiştirilmesi ve tekrar entübasyon üst solunum yolu ödemi varsa riskli olabilir<sup>(35)</sup>.

İlk stabilizasyondan ve yoğun bakım ünitesine aktarıldıktan sonra, inhalasyon hasarı tedavisi temel olarak destekleyicidir. Erken dönemde (< 36 saat) tedavi, sistemik toksisiteyi (karbonmonoksit, hidrojen siyanür) tedavi etmeye ve erken solunum yolu ödemi ve bronkospazmı yönetmeye odaklanılmalıdır. İnhalasyon hasarından sonra, üst ve alt hava yolu inflamasyonu, hava yolu ödemi, mukozal soyulmayı artırır ve bu nedenle de solunum yetmezliği gelişir. Bu debrisler agresif pulmoner temizlik ile tedavi edilir ve bunun için terapötik bronkoskopi gerekir.

Nozokomiyal pnömoni riski artmakta birlikte, inhalasyon yaralanmasında profilaktik antimikrobiyal tedaviye gerek yoktur. İnhalasyon hasarı olan hastalar için uygun sıvı resüsitasyonu hala tartışmaya açıktır. Yanıklı hastalarda inhalasyon hasarının sıvı gereksinimini ayrıca arttırdığı gösterilmiştir<sup>(8,16,36)</sup>. Aynı şekilde inhalasyon hasarı olan hastalarda belirgin hipermetabolizma gözlenir. Artan karbondiyoksit üretimi nedeniyle, normal  $pCO_2$ 'yi korumak için yüksek dakika ventilasyonu gerekir. Düşük solunum katsayısına sahip enteral beslenme formülleri, karbondiyoksit üretimini sınırlandırarak, hastanın ventilasyonuna ek bir zorluk çıkarmayacaktır.

Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) maruziyetten birkaç gün sonra da gelişebilir<sup>(27)</sup>. Duman inhalasyonunun neden olduğu ARDS'nin kliniği, tanısı ve tedavisi diğer etyolojilere bağlı ARDS'ye benzerdir.

İnhalasyon hasarının tedavisi destekleyici olup, bronkospazmı hafifletmeyi, atelektazi, pnömoni ve obstrüksiyona neden olabilen sekresyon ve fibrin debrislerini temizlemeyi amaçlamaktadır. Destekleyici tedavi, aerosolize edilmiş heparin, aerosolize mukolitik ajanlar, bronkodilatörler ve göğüs fizyoterapisi ve postural drenajın dönüşümlü

**Tablo 4. Akut inhalasyon hasarı ile başvuran hastada hastaneye yatış endikasyonları.**

Kapalı alanda maruziyet öyküsü
Senkop varlığı
Karbonlu balgam
Arteriyel $PaO_2 < 60$ mmHg
Metabolik asidoz
Karboksihemoglobin $> \%15$
Bronkospazm/hırıltı
Yüz yanıkları
Kaynak 1'den uyarlanmıştır.

uygulanmasını içermektedir. Pulmoner enfeksiyon yoksa sekresyonların 7 ila 10 gün içinde azalması gerekir. Duman inhalasyonunda kortikosteroidlerin rutin olarak uygulanmasının, herhangi bir yararı gösterilememiştir<sup>(37)</sup>.

Wheezing veya bronkospazm oluştuğunda aerosolize bronkodilatörler verilmelidir. Bronkodilatörler bronşiyal kasları gevşetir, mukosilyer klirensi stimüle eder, hava akımı direncini azaltır ve dinamik uyumu iyileştirir<sup>(16,38)</sup>. İnhalasyon hasarı tedavisinde yararlı olan bronkodilatörler arasında, genellikle dört saatte bir uygulanan salbutamol, albuterol, levalbuterol bulunur<sup>(38)</sup>.

Solunum yollarının temizlenmesi, inhalasyon yaralanması olan hastaların tedavisinin temel bir bileşenidir. İnhalasyon edilen farmakolojik ajanların (örneğin; N-asetilsistein) ve terapötik öksürme, göğüs fizyoterapisi, hava yolu aspirasyonu, erken ambulasyon ve gerektiğinde terapötik bronkoskopi ile entübasyon gibi mekanik araçların bir kombinasyonu ile gerçekleştirilebilir<sup>(39)</sup>.

N-asetilsistein (NAC), inhalasyon hasarının tedavisinde yararlı olabilecek güçlü bir mukolitik ajandır. Bununla birlikte, NAC aynı zamanda bir hava yolunda tahriş ve bronkokonstriksiyon yapabilir. NAC tedavisi ile hırıltı veya bronkospazm ortaya çıkarsa bir bronkodilatör eklenmelidir. Genel olarak dört saatte bir 3 mL %20'lik bir NAC dozu kullanılır.

NAC ve aerosolize heparinin kombinasyonunun, hayvan çalışmalarında inhalasyon hasarının tedavisi için etkili olduğu gösterilmiştir<sup>(40)</sup>. İnhalasyon antikoagülanlar sistemik yan etkiye neden olmadan fibrin oluşumunu azaltır<sup>(41)</sup>. Sistemik bir derleme, çocuklarda ve yetişkinlerde inhalasyon hasarının tedavisi için inhale antikoagülanlar kullanılarak yapılan beş retrospektif çalışmayı tanımlamıştır<sup>(40,42-45)</sup>. Bazılarında, inhale antikoagülanların morbiditeyi azalttığı veya sağkalımı arttırdığı gösterilmiştir. Nebulize heparin/NAC uygulanmasının, bir çalışmada re-entübasyon oranlarını ve ateletazi insidansını azaltarak mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı bildirilmiştir<sup>(43)</sup>. Aynı retrospektif çalışmada, beta-agonist ve mukolitik ile birlikte nebulize heparin uygulanması, mekanik ventilasyon süresini önemli ölçüde azaltmış ve inhalasyon hasarı olan hastalarda ventilatörsüz gün sayısını arttırmıştır<sup>(46)</sup>. Her dört saatte bir 3 mL normal izotonik içinde 5000 ila 10.000 birim inhale heparin dozu önerilmektedir. Farklı inhale heparin dozlarını karşılaştıran randomize bir çalışmada, 5000 ila 10.000 ünite arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır<sup>(41)</sup>.

## Ventilatör Yönetimi

İnhalasyon hasarı ve beraberinde yanık yaralanması olan hastalarda sıklıkla mekanik ventilatör desteği gerekir. Yanık hastalarının yaklaşık %33'ü mekanik ventilasyon gerektiği gösterilmiştir<sup>(47)</sup>. Bununla birlikte, yanıklar ve inhalasyon yaralanması olan hastalar için optimal ventilatör stratejisi tanımlanmamıştır<sup>(48)</sup>.

## Tidal Volüm

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gibi davranılarak, düşük tidal hacimler ve sınırlayıcı plato basınçları, mekanik ventilasyon için halen kabul edilen akciğer koruyucu uygulamalar önerilmektedir<sup>(49)</sup>. İnhalasyon hasarı olan yanık hastaları için seçilen tidal hacim, 6-8 mL/kg tahmini vücut ağırlığı arasında değişmektedir. Bununla birlikte, büyük bir retrospektif çalışma, inhalasyon hasarı olan pediatrik yanık hastalarında düşük tidal volümlere kıyasla daha yüksek tidal volümlerin kullanımının ARDS, ateletazi ve ventilatör günlerini azalttığını göstermiştir<sup>(50)</sup>. Yanık ve inhalasyon hasarı olan bir hastada ihtiyaç duyulan ideal tidal volümler hala net olarak tanımlanmamıştır. Bir kural olarak, solunum yükünün, hava direncinin tolere ettiği en düşük düşük tidal volüm ve plato basınçlarını seçmek, en makul strateji olacaktır.

## Ventilasyon Modları

Yanık ve inhalasyon hasarı olan hastalarda, genel bakım ünitesindeki tipik ventilatör yönetim uygulamalarından farklı, bu hastalar için en iyi stratejileri belirleyen klinik çalışmalar eksiktir. İnhalasyon hasarı olan veya olmayan yanık hastalarında, basınç destek ventilasyonu ve volüm destek kontrol modları, en sık bildirilen başlangıç modlarıdır<sup>(51)</sup>. Ayrıca, yüksek frekanslı perküsyon ventilasyonu, yüksek frekanslı osilasyon ventilasyonu ve hava yolu basıncı bırakma ventilasyonu da dahil olmak üzere mekanik ventilasyonun diğer modları da kullanılmıştır<sup>(51,52)</sup>.

Başarılı bir ekstübasyon sürecinin başlanması için birçok fizyolojik parametrelerin sağlanması gerekmektedir. İnhalasyon hasarı olan yanık hastaları için ekstübasyon öncesi, hızlı yüzeysel solunum indeksi, nefes alma çalışmasının değerlendirilmesi, Glasgow koma ölçeği, değerlendirilmeleri yapılmalıdır. Ayrıca, weaning başarısını arttırmak için günlük bir sedasyon kesilmesi ve günlük weaning denemesi önerilmektedir. Ayrıca, hava yolunda ödem olmadığının bilinmesi, solunum sekresyonlarının yok ya da minimal olması ve hastanın var olan sekresyonları çıkaracak güçlü öksürük refleksine sahip olması da önemlidir.

*Ekstübasyon için aşağıdaki kriterler önerilir:*

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı > 250 mmHg,
- Maksimum inspiratuar basınç > 60 cmH<sub>2</sub>O,
- Vital kapasite en az 15 ila 20 mL/kg,
- Spontan tidal volüm 5 ila 7 mL/kg,
- Dakikada iki kez maksimum gönüllü ventilasyon,
- Entübasyon ihtiyacının ortadan kalkması,
- Endotrakeal tüpün etrafında sesli sızıntı.

Bazı yanık merkezleri, yanık ve inhalasyon yaralanması olan tüm hastalarda trakeostomi tüpü yerleştirmeyi seçer. Bununla birlikte, erken trakeostomi ile hasta konforu ve hava yolu güvenliği sağlanmış olsa da daha uzun süre kalış süresi, pnömoni insidansı, sağkalım veya entübasyon süresi açısından, daha sonraki trakeostomi ile karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanamamıştır<sup>(53)</sup>. Genellikle üç başarısız ekstübasyon girişiminden sonra veya 21 gün sonra trakeostomi ile devam edilmesi önerilir<sup>(53)</sup>. Anterior boyun yanıkları durumunda, trakeostomi cilt greftlemesinden beş ila yedi güne kadar ertelenmelidir.

## PROGNOZ

İnhalasyon hasarı, yanık hastalarında bağımsız bir mortalite belirleyicisidir. Yanıklara ve inhalasyon yaralanmasına bağlı pulmoner komplikasyonlar (karbonmonoksit zehirlenmesi dahil), ölümlerin %77'sinden kadar sorumludur. Duman inhalasyonu ile ilişkili akut akciğer hasarı olan 769 hastayı tanımlayan bir derlemede hastane içi mortalite oranı %26, ciddi yanıklar olanlarda (> %20 toplam vücut yüzey alanı) %50 saptanmıştır<sup>(54)</sup>. Mortaliteyi arttıran diğer faktörler > 60 yaş ve vazopressör kullanımıdır. Mekanik ventilasyon ihtiyacı bronkoskopide şiddetli yanık bulguları da mortaliteyi arttırmaktadır.

Uzun dönem; çoğu hasta, duman inhalasyonundan sonra uzun süreli fonksiyonel bozulma yaşamaz. Şiddetli duman inhalasyonu öyküsü olan 23 hastanın incelendiği bir çalışmada, spirometri, nonspesifik hava yolu aşırı duyarlılığı veya kardiyak parametreler maruziyetten yaklaşık dört yıl sonra ölçüldüğünde hiçbir değişiklik olmamıştır<sup>(55)</sup>. Ancak bir derlemede solunum fonksiyon bozukluğu yapan toksik inhalasyonu da olan ciddi yanıklı çocuklarda, akciğer fonksiyonunun yaralanma sonrası 10 yıla kadar düşük saptandığı belirtilmiştir<sup>(38)</sup>. Nadir de olsa uzun süreli sekel olarak trakeal stenoz, bronşektazi, interstisyel fibrozis, reaktif hava yolları disfonksiyonu sendro-

mu ve bronşiolitis obliterans gelişebilir<sup>(56)</sup>, ancak bu vakaların çoğunda, yaralanma anında ciddi kimyasal bronşit veya nozokomiyal pnömoni gelişmiştir. Bir çalışma, inhalasyon hasarından sekiz yıl sonra, inhalasyon olan pediatrik hastaların yaşam kalitesinin önemli ölçüde etkilemediğini göstermiştir<sup>(57)</sup>.

## SONUÇ

Akut inhalasyon hasarı kaza ve yaralanmalarda sık görülen gerek hava yolu ve akciğer parankiminde hasara gerekse sistemik zehirlenmeye neden olarak mortal seyredabilen bir durumdur. Hava yolunun açıklığının sağlanması ve sekresyonların ve nekrotik dokuların temizliği, destek tedavi ve sistemik zehirlenmenin tedavisi hayat kurtarıcıdır.

## KAYNAKLAR

1. <https://www.cdc.gov/homeandrecreationalafety/fire-prevention/index.html>.
2. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *New England Journal of Medicine* 1998; 338: 362-366.
3. Darling GE, Keresteci MA, Ibanez D, Pugash RA, Peters WJ, Neligan PC. Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 1996; 40: 83-89.
4. Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository. *Journal of Burn Care & Research* 2009; 30: 967-974.
5. Guo F, Chen X-L, Wang Y-J, Wang F, Chen X-Y, Sun Y-X. Management of burns of over 80% of total body surface area: a comparative study. *Burns* 2009; 35: 210-214.
6. Shirani KZ, Pruitt Jr BA, Mason Jr AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Annals of surgery* 1987; 205: 82.
7. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *Journal of Burn Care & Research* 2009; 30: 143-145.
8. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert review of respiratory medicine* 2009; 3: 283-297.
9. Pruitt BA, Jr., Cioffi WG, Shimazu T, Ikeuchi H, Mason AD, Jr. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *The Journal of trauma* 1990; 30: S63-68.
10. Demling RH. Smoke inhalation injury. *New horizons (Baltimore, Md)* 1993; 1: 422-434.
11. Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD, Linares HA, Traber LD. The pathophysiology of smoke inhalation injury in a sheep model. *The Journal of trauma* 1984; 24: 1044-1051.
12. Stollery D, Jones R, King E. Dead-space ventilation: a significant factor in respiratory failure after thermal inhalation. *Critical care medicine* 1987; 15: 260-261.

13. Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P, Maybauer MO, Maybauer DM. The pathophysiology of inhalation injury. *Total burn care* 2007; 3: 248-261.
14. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *The American Journal of Surgery* 1985; 150: 716-720.
15. Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update. *Epilasty* 2008; 8.
16. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, Cancio LC, Chung KK. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Critical Care* 2015; 19: 351.
17. Murakami K, Traber DL. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury. *Physiology* 2003; 18: 125-129.
18. Enkhbaatar P, Herndon DN, Traber DL. Use of nebulized heparin in the treatment of smoke inhalation injury. *Journal of Burn Care & Research* 2009; 30: 159-162.
19. Al Ashry HS, Mansour G, Kalil AC, Walters RW, Vivekanandan R. Incidence of ventilator associated pneumonia in burn patients with inhalation injury treated with high frequency percussive ventilation versus volume control ventilation: A systematic review. *Burns* 2016; 42: 1193-1200.
20. Control CfD, Prevention. Carbon monoxide--related deaths--United States, 1999-2004. *MMWR: Morbidity and mortality weekly report* 2007; 56: 1309-1312.
21. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Critical care clinics* 1999; 15: 297-317, viii.
22. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury--a review. *Burns, including thermal injury* 1988; 14: 451-460.
23. Einhorn IN. Physiological and toxicological aspects of smoke produced during the combustion of polymeric materials. *Environmental health perspectives* 1975; 11: 163-189.
24. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *The New England journal of medicine* 1998; 339: 1603-1608.
25. Roderique LJ, Josef CS, Newcomb AH, Reynolds PS, Somera ML, Spiess BD. Preclinical evaluation of injectable reduced hydroxocobalamin as an antidote to acute carbon monoxide poisoning. *The journal of trauma and acute care surgery* 2015; 79: S116.
26. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmstrom P, Lambert Y, Sabbe M. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2013; 20: 2-9.
27. Masanes M-J, Legendre C, Lioret N, Saizy R, Lebeau B. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury: macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995; 107: 1365-1369.
28. Yamamura H, Morioka T, Hagawa N, Yamamoto T, Mizobata Y. Computed tomographic assessment of airflow obstruction in smoke inhalation injury: Relationship with the development of pneumonia and injury severity. *Burns* 2015; 41: 1428-1434.
29. Lee MJ, O'Connell DJ. The plain chest radiograph after acute smoke inhalation. *Clinical radiology* 1988; 39: 33-37.
30. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association* 2007; 28: 80-83.
31. Hassan Z, Wong J, Bush J, Bayat A, Dunn K. Assessing the severity of inhalation injuries in adults. *Burns* 2010; 36: 212-216.
32. Oh JS, Chung KK, Allen A, Batchinsky AI, Huzar T, King BT, Wolf SE, Sjulín T, Cancio LC. Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients. *Journal of Burn Care & Research* 2012; 33: 532-538.
33. Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. *Clinics in chest medicine* 1994; 15: 103-116.
34. Rue III LW, Cioffi WG, Mason Jr AD, McManus WF, Pruitt Jr BA. The risk of pneumonia in thermally injured patients requiring ventilatory support. *The Journal of burn care & rehabilitation* 1995; 16: 262-268.
35. Heimbach DM, Waechterle JF. Inhalation injuries. *Annals of emergency medicine* 1988; 17: 1316-1320.
36. Cancio LC, Chávez S, Alvarado-Ortega M, Barillo DJ, Walker SC, McManus AT, Goodwin CW. Predicting increased fluid requirements during the resuscitation of thermally injured patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2004; 56: 404-414.
37. Robinson N, Hudson L, Riem M, Miller E, Willoughby J, Ravenholt O, Carrico C, Heimbach D. Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *The Journal of trauma* 1982; 22: 876-879.
38. Mlcak RP, Jeschke MG, Mandel J, Finlay G. Inhalation injury from heat, smoke, or chemical irritants. *Up To Date* 2016: 1-90.
39. Carr J, Crowley N. Prophylactic sequential bronchoscopy after inhalation injury: results from a three-year prospective randomized trial. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 2013; 39: 177-183.
40. Miller AC, Rivero A, Ziad S, Smith DJ, Elamin EM. Influence of nebulized unfractionated heparin and N-acetylcysteine in acute lung injury after smoke inhalation injury. *Journal of burn care & research* 2009; 30: 249-256.
41. Elsharnouby NM, Eid HE, Elezz NFA, Aboelatta YA. Heparin/N-acetylcysteine: an adjuvant in the management of burn inhalation injury: a study of different doses. *Journal of critical care* 2014; 29: 182. e181-182. e184.
42. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Critical care medicine* 2014; 42: 413.
43. Desai M, Mlcak R, Richardson J, Nichols R, Herndon D. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/acetylcysteine therapy. *The Journal of burn care & rehabilitation* 1998; 19: 210-212.
44. Holt J, Saffle JR, Morris SE, Cochran A. Use of inhaled heparin/N-acetylcysteine in inhalation injury: does it help? *Journal of burn care & research* 2008; 29: 192-195.
45. Yip LY, Lim YF, Chan HN. Safety and potential anticoagulant effects of nebulised heparin in burns patients with inha-



- lational injury at Singapore General Hospital Burns Centre. *Burns* 2011; 37: 1154-1160.
46. McIntire AM, Harris SA, Whitten JA, Fritschle-Hilliard AC, Foster DR, Sood R, Walroth TA. Outcomes following the use of nebulized heparin for inhalation injury (HIHI Study). *Journal of Burn Care & Research* 2017; 38: 45-52.
  47. Belenkiy SM, Buel AR, Cannon JW, Sine CR, Aden JK, Henderson JL, Liu NT, Lundy JB, Renz EM, Batchinsky AI. Acute respiratory distress syndrome in wartime military burns: application of the Berlin criteria. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2014; 76: 821-827.
  48. Peck MD, Harrington D, Mlcak RP, Cartotto R. Potential studies of mode of ventilation in inhalation injury. *Journal of Burn Care & Research* 2009; 30: 181-183.
  49. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *The New England journal of medicine* 2000; 342: 1301-1308.
  50. Sousse LE, Herndon DN, Andersen CR, Ali A, Benjamin NC, Granchi T, Suman OE, Mlcak RP. High tidal volume decreases adult respiratory distress syndrome, atelectasis, and ventilator days compared with low tidal volume in pediatric burned patients with inhalation injury. *Journal of the American College of Surgeons* 2015; 220: 570-578.
  51. Chung KK, Rhie RY, Lundy JB, Cartotto R, Henderson E, Pressman MA, Joe VC, Aden JK, Driscoll IR, Faucher LD. A survey of mechanical ventilator practices across burn centers in North America. *Journal of Burn Care & Research* 2016; 37: e131-e139.
  52. Cartotto R. Use of high frequency oscillatory ventilation in inhalation injury. *Journal of Burn Care & Research* 2009; 30: 178-181.
  53. Saffle JR, Morris SE, Edelman L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *The Journal of burn care & rehabilitation* 2002; 23: 431-438.
  54. Kadri SS, Miller AC, Hohmann S, Bonne S, Nielsen C, Wells C, Gruver C, Quraishi SA, Sun J, Cai R. Risk factors for in-hospital mortality in smoke inhalation-associated acute lung injury: Data from 68 United States hospitals. *Chest* 2016; 150: 1260-1268.
  55. Bourbeau J, Lacasse Y, Rouleau M, Boucher S. Combined smoke inhalation and body surface burns injury does not necessarily imply long-term respiratory health consequences. *European Respiratory Journal* 1996; 9: 1470-1474.
  56. Tasaka S, Kanazawa M, Mori M, Fujishima S, Ishizaka A, Yamasawa F, Kawashiro T. Long-term course of bronchiectasis and bronchiolitis obliterans as late complication of smoke inhalation. *Respiration* 1995; 62: 40-42.
  57. Rosenberg M, Ramirez M, Epperson K, Richardson L, Holzer C, 3rd, Andersen CR, Herndon DN, Meyer W, 3rd, Suman OE, Mlcak R. Comparison of long-term quality of life of pediatric burn survivors with and without inhalation injury. *Burns* 2015; 41: 721-726.