

# Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)

Dr. Feyzi ÇELİK

---

# Sunu Planı

- Tanım
- Tarihi Gelişim
- Risk faktörleri
- Fizyo ve histopatoloji
- Klinik
- Fizik Muayene Bulguları
- Laboratuar Bulguları
- Ayırıcı Tanı
- Mortalite - Morbidite
- Tedavi
- Komplikasyonlar
- Prognoz
- Özet

# Tanım

- ARDS

- Akciğerlerde ciddi yapısal değişiklikler oluşturan,
- akut olarak başlayan,
- oksijen tedavisine dirençli hipoksiye neden olan,
- alveolo-kapiller permeabilite artışına sekonder gelişen non-kardiyak pulmoner ödem tablosudur.

## Sinonimleri

- Adult Respiratuar Distres Sendromu
- Da Nang Akciđeri
- Transfüzyon Akciđeri
- Post Perfüzyon Akciđeri
- Şok Akciđeri
- Travmatik Islak Akciğer

# Tarihi Gelişim

- 1800'lerde William Osler tarafından tanımlanmıştır.
- Ashbaugh, Bigelow ve Petty, *Lancet* - 1967
  - Takipne
  - O2 tedavisine dirençli hipoksemi,
  - Yaygın alveoler infiltratlar,
  - Pulmoner kompliansta azalma,
  - Pozitif basınçlı ventilasyona ihtiyaç gösteren 12 hasta tanımlamıştır.

# 1994 yılında Kuzey Amerika-Avrupa Konsensus Toplantısı

- Akut başlangıç
- AC grafisinde bilateral infiltrasyonlar
- PCWP  $\leq 18$  mm Hg
- Akut Akciğer Yaralanması (ALI) -  
PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio  $\leq 300$
- ARDS - PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio  $\leq 200$

## ARDS Sıklığı

- 100,000'de 75 (ABD-tahmini)
- 100,000'de 17,9 ALI, 13,5 ARDS (İskandinav Ülkeleri)

# ARDS Sıklığı

- Cinsiyet
  - ARDS sıklığı üzerine etkisi yoktur.
  - Ancak travma sonrası ARDS gelişimi kadınlarda biraz daha fazla oluşabilmektedir.
- Yaş
  - ARDS her yaş grubunda oluşabilir.
  - Altta yatan nedene göre yaş dağılımı oluşur.
  - Yaş ilerledikçe sıklığı da artar.



# ARDS için risk faktörleri

- 1. Direkt (primer) etkili faktörler
  - Aspirasyon pnömonisi
  - Pnömoni
  - Toksik gaz inhalasyonu (oksijen toksisitesi, karbonmonoksit zehirlenmesi...)
  - Pulmoner kontüzyon
  - Yağ embolisi

# ARDS için risk faktörleri

- 2. İndirekt (sekonder) etkili faktörler
  - Sepsis
  - Massif transfüzyon
  - Multipl travma
  - Akut pankreatit
  - DIC
  - Yanık
  - Kafa travması

# Fizyopatoloji

- ARDS; bir çok direkt (pulmoner) ve indirekt (sistemik) etkenin alveolo- kapiller membranı bozması sonucu, intertisyel, intra-alveoler ödem ve inflamasyonla seyreden karmaşık bir fizyopatolojik olaydır.
- Kısaca ARDS akciğerlerde artmış abartılı enflamatuvar yanıt şeklinde yorumlanabilir.

# Fizyopatoloji

- Primer ARDS'de öncelikle alveoler epitelde bir hasar oluşmakta, bu alveoler makrofajları aktive etmekte ve takiben pulmoner inflamasyon oluşmaktadır.
- Sekonder ARDS ise akciğer dışı kaynaktan tetiklenen hücresel ve humoral inflamatuvar yanıt sonucu sistemik dolaşıma salınan mediatörlerin AC hasarı oluşturmasıdır.

# Fizyopatoloji

- ARDS'de inflamatuvar yanıt, dolayısıyla endotelial/epitelial hasar oluşumundaki ana faktör nötrofiller ve multipl mediatör kaskatıdır.
- Nötrofiller; serbest radikaller, enflamatuvar mediatörler, proteazlar, TNF-alfa gibi sitokinler salgılayarak hücre zedelenmesine yol açar. Bu durum anti- enflamatuvar yanıt ile durdurulmaya çalışılır.
- Proinflamatuvar ve anti-inflamatuvar sistem arasındaki denge bozulur.

# Fizyopatoloji

ARDS'de bu enflamatuvar süreç yaygın alveoler zedelenmeye yol açar.

ARDS'de özellikle Tip II alveol hücrelerinin hasarlanması sonucu, sürfaktan eksikliği, alveolar kollaps, ve akciğer fibrozisi gelişir.

# Fizyopatoloji

- Diffüz alveolar duvar harabiyeti (direkt hasar)
  - Ör. Aspirasyon pnömonisi
- Diffüz akciğer kapiller endotel harabiyeti (indirekt etken)
  - Ör. Sepsis

# Fizyopatoloji

- ARDS'de orta derecede pulmoner hipertansiyon tabloya eşlik eder.
  - Pulmoner arter vazokonstriksiyonu, ventilasyon / perfüzyon dengesini bozar ve hipoksemiye arttırır
  - Pulmoner arter basıncının normal düzeylere gerilemesi ARDS' nin düzelmeye başladığını gösterir



# Histopatoloji

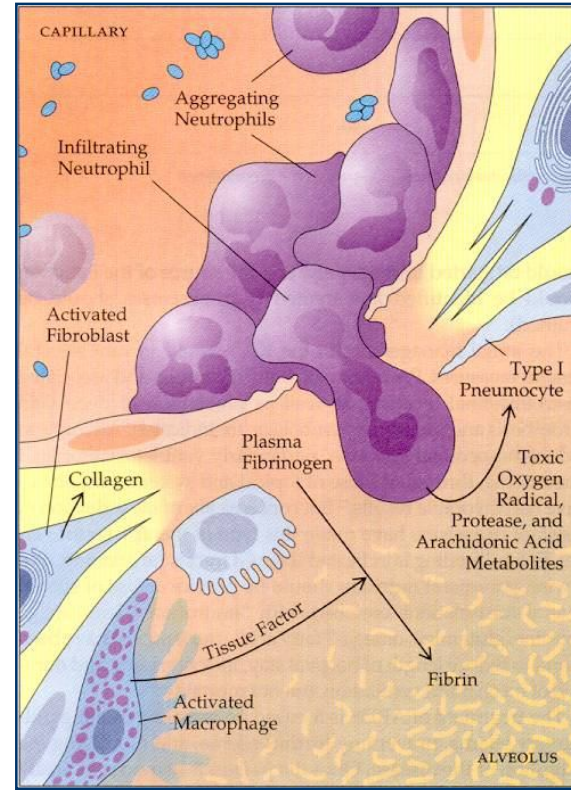
- ARDS'de histopatolojik olarak üç dönem gözlenmektedir;
  - *Eksudatif dönem*
  - *Proliferatif dönem*
  - *Fibrotik dönem*

Histopatolojik dönemler akut akciğer hasarını başlatan nedene, nosokomial pnömoni eklenip eklenmemesine, ventilatör tedavisine göre değişiklikler gösterebilmektedir.

# Histopatoloji

## Eksudatif faz

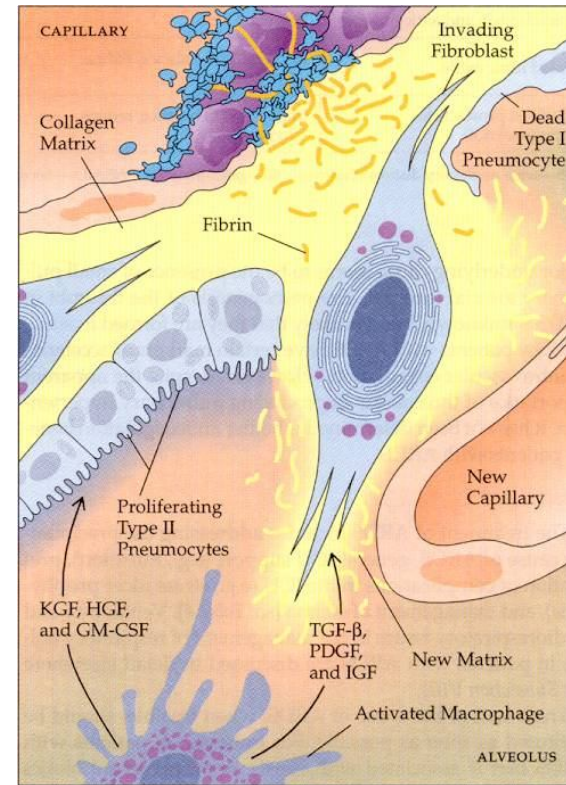
- Bu evre 1-4 gün sürer.
- Proteinden zengin ödem sıvısının interstisyum ve alveoller içine sızması ile karakterize bir fazdır.
- Kapiller endotel ve alveoler epitelde geçirgenlik artışı vardır.
- Mikroskopik düzeyde AC'lerde hyalen membranlar, ödem ve alveol zedelenme görülür.



# Histopatoloji

## Proliferatif faz (3-14 gün)

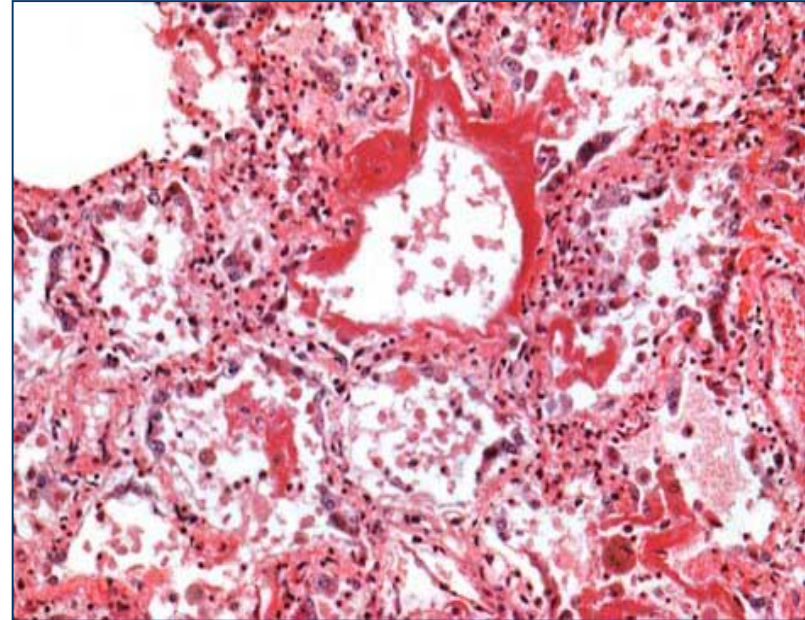
- Bu dönemde; miyofibroblast infiltrasyonu
- Alveolar tip II hücre proliferasyonu görülür
- Artmış pulmoner hipertansiyon,



# Histopatoloji

## Fibrotik faz (14. günden sonra)

- AC'lerde matriks organizasyonu
- Yeni bağ dokusu oluřumu ve fibrozis ile karakterizedir.
- Bu dönemde amfizematöz değişiklikler görülür.
- Fibroproliferatif yanıtta TNF-alfa, IL-1,IL4, IL13 rol oynar.



# Histopatoloji

- ARDS rezolüsyonu apoptozis süreci ile gerçekleşmektedir.
- İyileşme, lökositlerin temizlenmesi, fibroproliferatif yanıtın sonlanması ile olur.

# Klinik

1. Akut faz
2. Subakut faz
3. Kronik faz

# Klinik

- Akut faz:

Genelde etyolojide rol alan faktör ile karşılaşıldıktan 12-24 saat sonra klinik bulgular gelişir.

- Taşikardi, takipne, hipoksi ( $O_2$  desteğine rağmen)

# Klinik

- Subakut faz:
  - İlk 5- 7 gün içinde gelişir.
  - Ciddi solunum yetmezliği ve hipoksi devam eder.



# Klinik

- Kronik faz:
  - İki haftadan sonra gelişir.
  - Hipoksi nispeten düzelmiştir.
  - Fibrozis gelişmeye başlamıştır.

# Fizik Muayene Bulguları

- Takipne, taşikardi, oksijen gereksinimi,
- Yüksek veya düşük ateş,
- Sepsis zemini var ise; hipotansiyon, periferik vazokonstriksiyon,
- Dudaklar ve tırnak yataklarında siyanoz,
- Her iki akciğerde dinlemekle raller mevcuttur.

# Fizik Muayene Bulguları

- Altta yatan neden akut pankreatit ise; akut karın bulguları,
- Septik odağın saptanamadığı hastada, dikkatli bir akciğer ve batin incelemesi yapılmalıdır.
- Enfeksiyon odağının tespiti amacıyla;
  - İnvaziv kanülasyon yerleri,
  - Pansumanlar,
  - Dren yerleri
  - Dekübit yaraları
- Deri altı hava (krepitasyon) aranmalıdır (pnömotoraks, enfeksiyon)

# Fizik Muayene Bulguları

- Kardiyojenik pulmoner ödem dışlanmalıdır;
  - Konjestif kalp yetmezliği
  - Sıvı yüklenmesi
  - Juguler venöz dolgunluk
  - Hepatomegali
  - Kardiyak Gallop, murmur
  - Ödem
  - Akciğerlerde raller yaygın değildir.

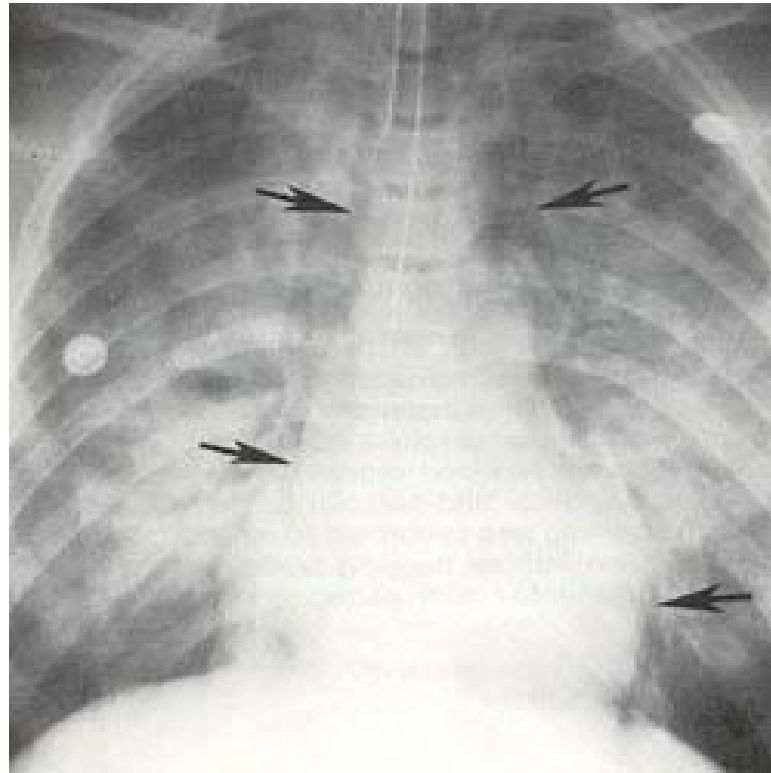
# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- ARDS, tanısında kan gazları ve akciğer grafisi dışında spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur.
- Kan gazları;
  - Hipoksemiye rağmen başlangıçta, solunumsal alkaloz
  - Sepsis varlığında; metabolik asidoz vardır.
  - ARDS ilerlediğinde, solunumsal asidoz gelişir ( $\text{PCO}_2 \uparrow$ )

# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- Radyolojik görüntüleme
  - Direkt Akciğer Grafisi
    - Bilateral pulmoner infiltrasyonlar (Atılmış pamuk, buzlu cam görüntüsü):
      - 3 günde maksimal düzeye ulaşır,
      - iyileşme sürecinde 10-14 gün gözlenebilir.

# ARDS'de Laboratuvar Bulguları



# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- Tomografi
  - Pulmoner intertisyel amfizem
  - Pnömotoraks
  - Pnömomediasten
  - Plevral effüzyon
  - Kavitasyon
  - Mediastinal lenfadenopati



# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- Bronkoskopi, BAL veya steril fırça kültürü incelemesi
  - Steril lavaj sonrası alınan sıvıdaki hücrelerin sitolojik incelemesi, gümüş ve gram boyamaları ve kültürleri yapılmalıdır
  - Mililitrede 10,000 organizma= enfeksiyon
  - Organizma fagosite etmiş nötrofiller= enfeksiyon

# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- BAL de
  - >%20 eozinofil= eozinofilik pnömoni (yüksek doz steroid uygula)
  - Yüksek oranda lenfosit= Akut hipersensitif pnömoni, sarkoidoz, bronşiolit
  - Eritrosit yada hemosiderin yüklü makrofajlar= akciğer kanaması
  - Lipit içeren makrofajlar= aspirasyon pnömonisi yada lipofik pnömoni
  - Sitolojik incelemede, sitopatik değişiklikler= viral pnömoni
  - Gümüş boyama ile pnömosistis enfeksiyonu tanısı konabilir

# ARDS'de Laboratuvar Bulguları

- Hematolojik
  - Lökopeni, lökositoz (Sepsis)
  - Trombositopeni (DIC)
  - Von Willebrand Faktör ↑ (endotel hasarı)
- Renal
  - Akut tübüler nekroz
- Karaciğer
  - Enzimler yükselebilir (karaciğer hasarı, kolestaz)
- Sitokinler
  - Sitokin düzeyleri ↑ (IL1, IL6, IL8 gibi)

# ARDS'de Histolojik inceleme

- Diffüz alveolar hasar
  - Eksüdatif Faz (ilk günler)
    - İntertisyel ödem
    - Alveolar hemoraji ve ödem
    - Alveolar kollaps
    - Pulmoner kapiller konjesyon
    - Hyalen membran formasyonu
  - Proliferatif Faz
    - Alveol içi eksüda ve onarım bulguları (Alveol duvarında Tip II alveol hücrelerinde artış, İntertisyel alanda, fibroblast, myofibroblast ve kollajen artışı)
  - ARDS > Akciğerde fibrozis (alveol duvarında bağ dokusu birikimi)

# Ayırıcı Tanı

- Pulmoner emboli
- Konjestif kalp yetmezliği
- Bakteriyel endokardit
- Primer pulmoner enf. (akut bak. Pn)
- İlaç reaksiyonları (amiodaron)
- Hipersensitivite pnömonisi

# ARDS' de Mortalite - Morbidite

- Mortalite
  - 1990'larda, %40-70
  - 2000'li yıllarda %30-40
  - 15-19 yaşlarında: % 24
  - >85 yaş: % 60
- Morbidite
  - Ventilator kaynaklı pnömoni
  - Kas güçsüzlüğü, kilo kaybı
  - Hastanede kalış süresinde artış

# ARDS' de Mortalite

- ARDS'de Mortaliteyi arttıran faktörler
  - İleri yaş,
  - Kronik karaciğer hastalığı,
  - Akciğer dışı organ bozukluğu / yetmezliği,
  - Sepsis, Multi-organ yetmezliği
  - Bronkoalveolar lavaj'da "Prokollajen Peptid III (PKP-III) saptanması fibrozis olacağını gösterebilir.
- PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> oranının mortaliteye etkisi yoktur!
- Tedavinin ilk haftasında akciğer fonksiyonlarında bir iyileşme sağlanamaz ise prognoz kötüdür!

## ARDS' de Mortalite

- Genelde sepsis ve çoklu organ yetmezliğine bağlanmaktadır
- Ancak erken teşhis ve tedavi,
- Uygun ventilatör tedavileri (düşük tidal volüm ve hava yolu basınçları) mortaliteyi azaltmaktadır.



# ARDS, Tedavi

1. GENEL DESTEK TEDAVİSİ
2. FARMAKOLOJİK TEDAVİ
3. VENTİLATÖR TEDAVİSİ

# Genel Destek Tedavisi

- **1. Nütrisyon;**
  - 48- 72 saat içinde beslenme başlamalıdır.
  - Mümkünse enteral yol tercih edilmelidir.
  - Yüksek yağ oranı olan düşük karbonhidrat içeren diyetlerle karbondioksit yapımını azaltılması hedeflenmelidir.
  - Glutamin ve arjinin lenfosit fonksiyonunu arttırdığı,
    - Özellikle glutaminin intestinal mukoza bütünlüğü sağladığı
    - Bakteri ve ARDS toksin geçişini azalttığı bilindiği için önerilmektedir.
  - Antioksidanlar (askorbik asit, tokoferol, flovonoidler vb.)

# Genel Destek Tedavisi

## • 2. Sıvı- elektrolit kontrolü;

- Negatif sıvı dengesinde olan hastalarda prognozun daha iyi olduğu belirtilmektedir. Dolayısıyla düşük yada normal bir intravasküler volüm sağlanmalıdır (PCWP: 12-15 mmHg).
- Ortalama arter basıncı 65-70 mmHg (gerekirse vazopresör ajanlar başlanmalıdır) düzeyinde tutulmalıdır.
- Saatlik idrar takibi yapılmalı, gerekirse diüretik verilmelidir.

# Genel Destek Tedavisi

- **3. Metabolik kontrol;**
  - ARDS vakalarında kan şekeri kontrolünün mortaliteyi direkt etkilediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Kan şekeri 80-100 mg/dl arasında tutulan vakalarda mortalitenin kan şekeri 180 mg/dl'nin üzeri olan vakalardan daha düşük olduğu bulunmuştur.
  - Yukarıda belirtilen tablodan dolayı bu vakalarda gerekirse insülin infüzyonu yapılarak kan şekeri 80- 100mg/dl arasında tutulmalıdır.

# Genel Destek Tedavisi

## • 4. DVT profilaksisi;

- Spesifik kontrendikasyonlar dışlandığında (kanama ya da koagulopati) hastalar DVT profilaksisi için düşük doz heparin (afraksiyone ya da düşük molekül ağırlıklı).
- Kontrendikasyon mevcut olan hastalarda pnömotik basınç çorapları kullanılmalıdır.
- Ani gelişen şok ve oksijenizasyon bozukluğu olan hastalarda **pulmoner emboli** mutlaka akla gelmelidir

▪

## ● 5. Stres ülseri profilaksisi

- H<sub>2</sub> reseptör pompa inh.
- Sükralfat
- Proton pompa inh.

# Farmakolojik Tedavi

- Tedavi altta yatan nedene yönelik olmalıdır.
  - Örn. infeksiyon varlığında uygun antibiyoterapi, kaynağın belirlenip uzaklaştırılması (iv hatlar, drenler, iskemik barsak vb) gibi.

# Farmakolojik Tedavi

## - Kortikosteroidler

- Geç proliferatif fazda faydaları olabilir mi düşüncesiyle metilprednizolon (altı saatte bir 30mg/kg, 24 saat kullanım) kullanımı önerilmiş bu yöntemin özellikle fibrozisi engelleyerek oksijenizasyona pozitif etkileri olduğu belirtilmiştir. Yinede steroid kullanımı ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.
- Sepsisli vakalarda ise yan etkileri nedeniyle kullanımları önerilmemektedir.



# Farmakolojik Tedavi

- Nitrik oksit

- ARDS'de orta derecede pulmoner hipertansiyonun nedenlerinden birisi de NO aktivitesindeki bozukluktur.
- Ekzojen NO;
  - Pulmoner vasküler rezistansı azaltır
  - Hipoksi, hiperkarbi, TxA<sub>2</sub> ve anjiyotensin II tarafından oluşturulan vazokonstrüksiyonu kısmen geri döndürebilir.
  - Mortalite üzerine etkisi yoktur.

# Farmakolojik Tedavi

- **Siklooksijenaz inhibitörleri:**
  - **İbuprofen**
    - Bu ajan pulmoner hipertansiyonu, O<sub>2</sub> tüketimini azaltmakta ve laktik asidozu düzeltmektedir
  - **Prostasiklin:**
    - Intravenöz olarak pulmoner direnci azaltır.
    - Nebulize olarak NO benzeri etki gösterir.

# Farmakolojik Tedavi

- **Antisitokin ajanlar:**
  - TNF-alfa antikor tedavisi ile mortalitede düşüş görülmüştür. Özellikle sepsis olgularında verilen TNF-alfa antikorlarının koruyucu olduğu bulunmuştur.
  - IL-1a inhibitörler

# Farmakolojik Tedavi

- **Sümfaktan:**

- Sümfaktan alveoler yüzey gerilimini azaltmak ve AC'lerde kollapsı önlemek dışında antienflamatuar ve antimikrobiale özellikleri mevcuttur.
- Sümfaktan tedavisi ile ARDS'li vakalarında gaz alışverişinde düzelme ve ventilatörün neden olduğu zedelenmeden korunma hedeflenmektedir

# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- Noninvazif ventilasyon
- İnvaziv ventilasyon

# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- Mekanik ventilasyon
  - PEEP, CPAP
    - Yüksek  $FiO_2$  değerlerine rağmen oksijenizasyonda düzelme olmaz ise PEEP, CPAP uygulanmalıdır
    - PEEP; Ekspiryum sonu pozitif basınç oluşturur (spontan inspiyum sırasında negatif basınca izin verir)
    - CPAP; solunumun tüm fazlarında pozitif basınç vardır
      - Hastalar tarafından daha kolay kabul edilir
      - Ventilator kaynaklı akciğer hasarı daha azdır
      - İdeal PEEP, CPAP derecesini belirleme
        - Satürasyon %85-90,  $PaO_2$ : 55-80 mmHg olmalıdır

# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- **Noninvazif ventilasyon**
  - Faydaları
    - Barotrauma ve nozokomiyal pnömoni riski daha azdır. KOAH'lı ve nöromuskuler hastalarda tercih edilir.
  - Kontrendikasyonları
    - Bilinç kapanıklığı
    - Koruyucu reflekslerin olmadığı durumlar
    - Öksürememe
    - Kusma
    - Üst GIS kanaması
    - Maskenin yüze tam oturmaması
    - Hasta ile kooperasyonda güçlük
    - Hemodinamik instabilite

# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- Mekanik ventilasyon
  - Amaç: Oksijen saturasyonunu % 85-90 arasında tutmaktır
  - 24-48 saat içerisinde  $FiO_2$  %65 altına çekilmeye çalışılmalıdır
  - PEEP; yüksek yada orta düzeyde olmalıdır. Orta düzeyde PEEP: 8  $cmH_2O$ , yüksek düzeyde PEEP>13  $cmH_2O$
  - Akciğer koruyucu ventilasyon
    - Düşük tidal hacim (6 ml/kg)
    - Hiperkarbi olursa yüksek solunum sayısı
    - Asidoz oluşursa bikarbonat verilmelidir
    - Yüksek PEEP (8-10) gerekli olabilir



# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- Mekanik ventilasyon
  - Basınç kontrollü ventilasyon
    - Volüm kontrollü ventilasyona üstündür (Mortalite ↓)
    - Yeterli oksijenizasyon sağlanamaz ise inspiryum süresi uzatılmalıdır (ters oranlı I/E)
  - Yüksek frekanslı ventilasyon (Jet ventilasyon)
    - Oksijenizasyonu erkenden düzeltir
    - Mortalite üzerine etkisi yok!
    - Bronkoplevral fistüllü hastalarda yararlı
  - Parsiyel likit ventilasyon
    - Perflorokarbonlar düşük yüzey gerilimleri, O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub>'de çözünebilirlikleri nedeniyle kullanılırlar.
    - Pnömotoraks, hipoksik nöbetler, hipotansiyona neden olur

# VENTİLATÖR TEDAVİSİ

- Mekanik ventilasyon
  - Prone pozisyonu
    - 7-8 saat /gün uygulanabilir
    - Oksijenizasyonda erken bir düzelme sağlar,
      - Fonksiyonel rezidüel kapasite ↑
      - Diafragma hareketleri kolaylaşır
      - Kardiyak output ↑
      - Ventilasyon / perfüzyon uyumu ↑
    - Mortalite üzerine etkisi yok!

# Klinik seyir

- İyileşme sürecinde
  - Uzun süreli mekanik ventilasyon desteği gerekebilir
  - Solunum fizyoterapisi
  - Kas gücünü arttırmaya yönelik egzersizler

# ARDS, Prognoz

- Son 20 yılda sağa kalım oranları % 60-70'lere çıkmıştır
- >65 yaş ve sepsis olgularında mortalite daha yüksektir.
- Başlangıçtaki hipokseminin şiddeti ile mortalite arasında bir ilişki YOKTUR!
- ARDS'den kurtulan olgulardaki akciğer kapasiteleri normalin altında seyreder
- Radyolojik bulgular 1 yıl sonra tamamen kaybolur
- Ciddi ARDS ve uzun süreli mekanik ventilatöre bağlı kalanlarda devamlı bir akciğer yetersizliği gelişebilir.

# ARDS, Komplikasyonlar

- Ventilatör kaynaklı pnömoni
- Kas güçsüzlüğü
  - Kortikosteroid ve kas gevşetici alanlarda risk ↑
- Böbrek yetmezliği
  - Sepsis
  - Hipotansiyon
  - Nefrotoksik ilaçlar
- Diğer komplikasyonlar
  - İleus
  - Stres gastriti
  - Anemi

# ARDS, Korunma Yöntemleri

- ARDS oluşma riski yüksek hastalarda etkin bir koruyucu-önleyici tedavi **BİLİNMEMEKTEDİR!**
- Dikkatli bir sıvı-elektrolit tedavisi faydalı olabilir.
- Aspirasyon riski olan hastalarda;
  - Baş 45 ° yukarı kaldırılmalı
  - Oral beslenme öncesinde yutma refleksi incelenmelidir.

# Özet

- ARDS, akut başlangıçlı, alveolo-kapiller permeabilite artışıyla seyreden non-kardiak pulmoner ödem tablosudur.
- Etiyolojide direkt ve indirekt etkenler mevcuttur.
- Klinikte; taşikardi, takipne ve O<sub>2</sub> desteğine rağmen hipoksi ile karakterize tablo mevcuttur.
- FM'de siyanoz (öz. dudak ve tırnaklarda), hipotansiyon, ateş ↑↓, her iki AC'de dinlemekle ral, altta yatan diğer nedenlere göre bulgular mevcuttur.

# Özet

- Radyolojik bulgu olarak direkt grafide bilateral pulmoner infiltrasyonlar (öz. buzlu cam manzarası) mevcuttur.
- Kan gazında hipoksi ve hiperkarbi tablosu hakimdir.
- Tanı klinik ve radyolojik bulguların kombine değerlendirilmesiyle konulabilir.
- Tedavi olarak; destek, farmakolojik ve ventilatör tedavileri uygulanmalıdır.
- Ventilatör tedavisinde düşük tidal volümlü, yüksek PEEP'li, basınç kontrollü mod tercih edilmelidir.