

57B

Toksik Pulmoner İnhalasyon

Jennifer Wang, DO and
John M. Oropello, MD, FACP, FCCP, FCCM
Çeviri: Uz. Dr. Emine Banu Çakıroğlu

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Kazara ve kasıtlı havayolu inhalasyon hasarları Amerika Birleşik Devletlerinde majör ölüm nedenlerindendir.
- 2 Toksik inhalantlar havayolu hasarı, hipoksi ve solunum yetmezliğine neden olan asfiksiyantlar, iritanlar ve sistemik toksinleri içermektedir.
- 3 Testler ve görüntüleme yöntemleri arteriyel kan gazları, karboksihemoglobin düzeyi,

göğüs radyografisi, elektrokardiogramı (EKG) içermelidir ve bronkoskopiye de içerebilir.

- 4 Dikkat havayolunun güvenceye alınması, yeterli oksijenasyonun sağlanması, şok tedavisi, asidozun düzeltilmesi, kardiyak monitörizasyon ve mevcut antidotların uygulanmasına odaklanmalıdır.

GİRİŞ

Yangınlar her yıl Amerika Birleşik Devletlerinde 3200'den fazla sivil öldürmekte ve yaklaşık 16 000'ini karbon monoksit (CO), siyanid (CN) ve diğer toksinlerin toksik inhalasyonunun neden olduğu termal, kimyasal ve sistemik hava yolu hasarı yoluyla yaralamaktadır.^{1,2} Toksik inhalasyon yangınlarda ölümlerin majör nedenidir, olguların %80'i CO zehirlenmesiyle ilgilidir.³ Toksik inhalasyonun komplikasyonları havayolu hasarı, pnömöni ve akut respiratuar distres sendromunu (ARDS) içermektedir.⁴ Amerika Birleşik Devletlerinde bir yılda 50,000'den fazla hasta acil servislere CO zehirlenmesi nedeniyle başvurmaktadır.⁵

PATOFİZYOLOJİ

Çapı 5 µm'den büyük olan partiküller nazofarinks tarafından temizlenmektedir,⁶ fakat duman inhalasyonunda, daha büyük partiküller hasta ağzından nefes aldığı için havayollarının daha derinlerine ulaşabilirler.⁴ Yangınların neden olduğu termal hasarlar primer olarak üst solunum yollarını etkiler, çünkü hava karınaya doğru ilerlerken soğumaktadır. Yanma ortam havasındaki oksijenin azalmasına ve asfiksiye neden olur.

Havayolu ve akciğer parankiminin zarar görmesi serbest radikal oluşumu, inflamasyon, artmış kapiller permeabilite ve kapiller kaçakla sonuçlanır. Alveoller sıvı ve kanla dolar. Polimorfonükleer makrofajlar, IL-1, IL6, IL-8 ve tümör nekrozis faktör-α aktivasyonu ateletaksi, bronkospazm, bozulmuş mukosilier fonksiyon ve bazı olgularda ARDS ile sonuçlanır. ARDS alveol ve akciğer kapiller endoteli hasarından kaynaklanır. Başlangıçta inflamasyon alveolde sıvı toplanması ve pulmoner ödemle sonuçlanan artmış kapiller endotelial permeabiliteye yol açar. Bu da sıvı ile dolan alveoller perfüze olduğu fakat ventile olmadığı için intrapulmoner şanta yol açar ve hipoksemiye neden olur.

Toksik inhalantlar asfiksiyantlar, iritanlar ve sistemik toksinler olarak ayrılabilirler. Asfiksiyantlar hipoksiyi indüklerler, bu da baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, dispne, bozulmuş mental durum, kardiyak iskemi, solunum yetmezliği, senkop, koma ve inmelele sonuçlanabilir. Helyum, argon, karbondioksit, kloroflorokarbon soğutucular, metan ve propan gibi basit asfiksiyantlar oksijenin yerini alır ve oksijen yoksunluğuna neden olurlar. CO, CNs ve sülfidler gibi

nin azalmasına neden olur. Normal methemoglobin düzeyi %1 - %3 arasındadır. Methemoglobinemi oksijenasyon ve ventilasyonla düzelmeyen siyanoza neden olur. Yüzde on beşin üzerindeki düzeyler kardiyak, respiratuar ve nörolojik semptomlara yol açar ve %70'in üzerindeki değerler genellikle ölümcüldür. Methemoglobin kaynakları nitratlar, egzoz, kokain, dapson, metoklopramid, primakin, rasburikaz ve sulfonamidleri içermektedir.

Puls oksimetreler oksijen saturasyonunu ışığın iki dalga boyunda emilimini karşılaştırarak tahmin ederler; oksihemoglobin kırmızı ışığı emer ve deoksihemoglobin kırmızı ışığı emer. Methemoglobin ve oksihemoglobinin ışığı emme karakteristikleri benzerdir, bu nedenle, puls- oksimetre okumalarını yanlış olarak yükseltir. CO-oksometreli özel puls oksimetreler ışık emilimini 4 veya daha fazla dalga boyunda ölçerek oksihemoglobin, methemoglobin ve karboksihemoglobinin doğru bir şekilde ölçülmesine olanak sağlarlar.

Methemoglobinemi tedavisi için kullanılan metilen mavisi, methemoglobini hızla hemoglobine indirger. Yüksek dozlarda, metilen mavisi aslında methemoglobinemiye indükleyebilir. Metilen mavisi glukoz-6-fosfat eksikliği olan hastalarda kontredikedir çünkü etkisizdir ve şiddetli hemolize neden olabilir.

Sistemik Toksinler

Hidrokarbonlar keyif verici ilaç olarak veya işyeri kazalarında inhale edilme potansiyeli olan organik maddelerdir. Örneğin: benzin, motor yağı, boya, tutkal ve çözücüler. İnhalasyon toksisitesi sıklıkla pnömoniyle sonuçlanır. Organofosfatlar böcek ilaçları, bitki ilaçları, sinir ajanları, gübreler ve çözücülerde bulunur. Organofosfatlar asetilkolinesterazı inhibe eder, bu da kolinerjik aşırı uyarılmaya neden olur. Toksisitesine klinik olarak tanı konulur. Semptomlar terleme, göz yaşarması, rinore, tükürük artışı, bronkore, miyozis, güçsüzlük, kasılmalar, paralizi, taşikardi, hipertansiyon ve solunum yetmezliğini içermektedir. Kaynak esnasında salınan metal dumanları grip-benzeri hastalığa neden olur. Semptomlar sıklıkla geçicidir ve kendi kendini sınırlar. İşten bir süre uzaklaştıktan sonra da muhtemelen daha şiddetli seyreder.

Hidrokarbonlar ve metal dumanı toksinlerinin tedavisi oksijen desteği, dekontaminasyon, havayolunun korunması ve eğer gerekirse bronkodilatörleri içeren destek tedavisidir. Organofosfat antidotları

atropine ve pralidoxime'dir. Herhangi kontamine bir giysinin çıkarılması çok önemlidir. Sağlık çalışanları kurbanları dekontamine ederken gerekli önlemleri almalıdırlar.

REFERANSLAR

1. US Fire Administration NFIRS. Fire loss in the United States (2000-2011). [Excel spreadsheet]. 2015; "Fires & Losses Trends 2002-2011 worksheet." Available at: https://www.usfa.fema.gov/data/statistics/order_download_data.html - download. Accessed 12/10/2015, 2015.
2. Haynes HJG. Fire Loss in the United States During 2014. [PDF]. 2015. Available at: <http://www.nfpa.org/~media/FD0144A044C84FC5BAF90C05C04890B7>. Accessed 12/10/2015.
3. Haponik EF, Crapo RO, Herndon DN, Traber DL, Hudson L, Moylan J. Smoke inhalation. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(4):1060-1063.
4. Iberti T, Oropello J. Toxic pulmonary inhalation and thermal burns. In: Callahan ML, ed. *Current Practice of Emergency Medicine*. 2nd ed. Philadelphia B.C.: Decker; 1991:420-426.
5. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. *Undersea Hyperb Med*. 2007;34(3):163-168.
6. Schwab JA, Zenkel M. Filtration of particulates in the human nose. *Laryngoscope*. 1998;108(1 Pt 1): 120-124.
7. Borron SW, Bebartha VS. Asphyxiants. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(1):89-115.
8. Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med*. 2004;350(8):800-808.
9. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;3(3):283-297.
10. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet*. 1989;2(8660):414-419.
11. Buckley RG, Aks SE, Eshom JL, Rydman R, Schaidler J, Shayne P. The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication. *Ann Emerg Med*. 1994;24(2):252-255.
12. Vegfors M, Lennmarken C. Carboxyhaemoglobinaemia and pulse oximetry. *Br J Anaesth*. 1991;66(5):625-626.
13. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Cyanide, hydrogen sulfide, ammonia, chlorine, nitrogen oxides, sulfur dioxide. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov>. Accessed 12/10/2015.