

## İNHALASYONA BAĞLI AKCİĞER HASARI

**Dr. Nurhan KÖKSAL**

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, knurhan@gmail.com

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), evde pişirme ve ısınma amacıyla yakılan ateş dumanının solunması başta olmak üzere, ekinlerin yakılması, orman yangınları ve kazalar sonucu yaklaşık bir milyar kadar kişinin zararlı duman solumasına bağlı olarak solunum yollarının ve akciğerlerinin etkilendiğini tahmin etmektedir (1). Bu etkilerin bir kısmı solunan dumanın ısısından dolayı solunum yollarında olan termal etkilenme, bir kısmı ise solunan dumanın içermiş olduğu iritan ve toksik gazların neden olduğu akciğer ve sistemik zehirlenmedir. Bu arada kimyasal silah olarak kullanılan gazlar ve savaş ortamında kullanılan bombaların neden olduğu akciğer hasarı da nadir değildir. Özellikle yangın sırasında inhalasyon hasarı da oluşmuş ise mortalite yüksektir.

İnhalasyon hasarı deyimi, uluslararası tıp literatüründe kabul görmüş ve sık kullanılmasına rağmen, evrensel bir tanımı ve tanı kriterleri mevcut değildir (2). Ancak pratik açıdan, 1- Üst solunum yollarında oluşan ısı yaralanması, 2- Yangın yerinde oluşan zehirli gazların neden olduğu yaralanma ve 3- Alt solunum yollarının ve akciğerlerin kimyasal yaralanması şeklinde kliniklere ayırabiliriz. Ayrıca solunum yoluyla alınan duman içeriğinde bulunan zehirli gazların neden olduğu sistemik zehirlenme ayrı bir form olarak değerlendirilebilir. Sırayla sayılan her bir yaralanmanın ayrı patofizyolojisi, ayrı tedavisi ve uzun dönemde oluşan etkileri de ayrıdır. Bu nedenle oldukça geniş klinik formlara sahiptir. Yüksek ısı dışında, solunum yoluyla alınıp inhalasyon ve akciğer hasarı yapan ajanların listesi

tablo 1’de, yine solunum yoluyla alınıp sistemik zehirlenme yapan ajanların listesi ise tablo 2’de görülmektedir (3). (TABLOLAR BU PARAGRAF SONRASINA KONULACAK)

Dumanın neden olduğu sistemik etkilerin büyük kısmını Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi oluşturmaktadır. Tabloda belirtilen diğer ajanlarla olan zehirlenmeler daha nadirdir. Genellikle iş kazası ve afet gibi durumlarda daha çok ortaya çıkmaktadır. İş kazası, yangın ve afet gibi nedenlerle oluşan klinik tablolar ağır ve ölümcül olabilmektedir. İş yeri ortamında duman solunmasıyla ortaya çıkan klinik tablolar ise daha çok iş gücü kaybına neden olmaktadır.

#### **Akut inhalasyon hasarı patofizyolojisi:**

Anatomik olarak solunum yolları ve akciğerler inhalasyon ile alınan duman, partikül ve toksik ajanlara karşı bir dizi korunma mekanizmasına sahiptir. Hava akım türbülansı ile burundan başlayan bu korunma mekanizmaları, solunum yolları mukozası ve alveollere kadar değişik formlarda devam eder. Solunum yolu epitelinde bulunan silier aktivite ve mukus sekresyonu solunum yollarının ana koruyucu mekanizmalarını oluşturur. Trakea ve bronşlar boyunca devam eden bu mukosilier aktivite ile alt solunum yollarına kadar inen partiküller saatte yaklaşık 1-4 cm kadar hızla proksimale doğru iletilerek drenaj sağlanır. Daha derinlere ulaşan partiküller alveolar makrofajlarca fagosite edilir. Lizozomal enzimler sayesinde bu partiküller parçalanır. Bazı partiküller ise bu aşamada inflamasyona ve bir dizi immünolojik reaksiyonlara neden olabilir. Lenfatik damarlar da akciğere gelmiş olan partiküllerin temizlenmesinde rol oynamaktadır. Akciğer dokusu, karaciğer ve böbreklere kıyasla çok az da olsa polisiklik aromatik hidrokarbonlar gibi bileşikleri detoksifiye edebilirler. Ancak bu fonksiyonları oldukça sınırlıdır (3).

Solunum ile alınan toksik ajanların neden olduğu hasarın boyutunu temelde 3 parametre belirler. Bunlar; toksik ajanın suda çözünürlüğü, toksik ajana karşı olan maruziyet süresi ve son olarak dakika ventilasyonudur. Genelde toksik ajanın suda çözünürlüğü ne kadar

fazla ise o kadar çok üst solunum yolları etkilenir. Yüksek konsantrasyonda veya uzun süreli maruziyet ile alt solunum yolları da etkilenir. Suda çözünürlüğü az olan bileşikler alt solunum yollarını özellikle alveol ve bronşiyol epitellerinde yaralanmaya yol açarlar. Bundan alveolar makrofajlar ve alveolokapiller membran hasar gördüğünde, kimyasal pnömoni ve sonrasında komplikasyon olarak bakteriyel pnömoni gelişebilir. Benzer şekilde inhale partiküllerin büyüklüğü, şekli ve dansitesi toksisite boyutunu ve şeklini belirler. Partikül boyutu 10  $\mu$  ve üzeri olanlar nasofarinks ve larinkste, 3-10  $\mu$  çapında olanlar bronşlarda, 0.5-3  $\mu$  arası olan partiküller ise distal hava yolları ve alveollerde birikir. Çapı 0.5  $\mu$ 'dan küçük olan partiküller ekshale hava ile tekrar dışarı atıldığı kabul edilir. Suda eriyebilen küçük partiküller respiratuvar bronşiyol ve alveol epitelinden direk kana karışabilirler. Çözünmeyen partiküller ya balgamla atılır, ya da makrofajlarca fagosite edilerek elimine edilir. Fagosite edilen bu parçacıklar fibrosis, granülom veya amfizem nedeni olabilirler (4). Solunum yolu ile toksik ajanlara maruziyet sonrası, hava yolu hücrelerinde hasar yanında, hipoksemi, doku hipoksisi ve sistemik zehirlenme meydana gelebilir (3-4).

## **KLİNİK YAKLAŞIM VE TEDAVİ**

### **Hastaneye gelmeden önce yapılması gerekenler:**

Nefes darlığı, taşipne, pulse oksimetri ile hipoksemi saptanan, şuur durumunda değişiklik olan, inhalasyon hasarı şüphesi ve CO zehirlenmesi şüphesi olanlara maske ile oksijen verilmelidir. Eğer stridor veya üst solunum yolu ödemi belirtileri var ise, preemtif olarak entübasyon yapılabilir. Solunum yollarında ödemin arttığı ve entübasyonun yapılmadığı durumlarda larinkoskopi yapılması zorlaşır hatta imkansız olabilir. Bu gibi durumlarda laringeal maske ile ventilasyon pek önerilmez. Endikasyonu olduğunda uygun entübasyon tüpü ile entübe edilmelidir. Hava yolundaki sekresyonların aspirasyonu, inhalasyon yolu ile çeşitli tedaviler uygulanacağından ve hava yolu direnci oluşturmamak gerektiği akılda tutulmalıdır (3).

Hangi hastanın yanık merkezine, hangisinin travma merkezine veya hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) için yönlendirilmesine olayın geçtiği alanın özellikleri ve hastane dışı yapılan ilk değerlendirme ile karar verilir. Özellikle yoğun duman inhalasyonu olduğu durumlarda mutlaka HBO tedavisi gerekebileceği düşünülmelidir. Durumu ağır ve vital bulguları stabil olmayan hasta, olay yerinde yeterli hava yolu sağlanması ve oksijen desteği ile spinal stabilizasyonu sağlandıktan sonra erken transportu yapılmalıdır. İntravenöz yol açılması ve elektrokardiyogram hasta transportu sırasında yapılabilir. Akut inhalasyon hasarı olan hasta eğer termal veya kimyasal yanığı varsa narkotik analjezik yapılmalıdır (3). Akut inhalasyon hasarı olan hastanın nasıl etkilendiği hakkında yeterli hikaye alınamıyorsa, olay yerindeki gözlemler hastanın tedavisi ve prognozu konusunda yardımcı olabilir.

#### **Acil servis ünitesinde yapılması gerekenler:**

Bu hastalara acil serviste yapılacak tıbbi müdahale seçenekleri çok olmakla birlikte, esas yapılması gerekenler hastane dışında ve hastaneye taşınma sürecinde yapılmalıdır. Çünkü erken müdahale hayati önem taşır. Acil serviste özellikle konsültasyonlar ile hasta değerlendirilmeli, fiberoptik laringoskopi ile üst solunum yollarındaki etkilenme boyutları gözden geçirilmeli ve trakeal entübasyon gerekli olup olmadığına karar verilmelidir. Hava yolu ödemi problemi olduğunda, trakeal entübasyon, gerekirse fiberoptik bronkoskopi eşliğinde entübasyon veya krikotiroidotomi de yapılarak uygun hava yolu sağlanmalıdır (5).

Spontan solunumu olan veya ventilatöre bağlı olan vakalara inhaler bronkodilatör verilmelidir (6). Kortikosteroidlerin kullanımı konusunda veriler çelişkilidir (7,8).

Akciğer radyografisi, arter kan gazı (AKG), ko-oksimeetre, seri PEF ölçümü ve eğer varsa yatak başı yapılan spirometri ile inhalasyon hasarının ağırlığı hakkında bilgi sahibi olunabilir. Bu tetkiklerin maruziyetin erken safhalarında normal olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu tetkiklerin yanında EKG, kan ve idrarda toksikolojik çalışmalar inhalasyon hasarının nedeni veya komplikasyonları hakkında bilgi verebilir. Pulse oksimeetre yanıltıcı

olabileceğinden, ko-oksümetre bu hastalarda oksihemoglobin saturasyonu konusunda daha sağlıklı bilgi verir. Entübasyon, oksijen, bronkodilatör tedavi ve hava yollarındaki sekresyonların temizlenmesine rağmen, hipoksemi devam ediyor olabilir. Bu gibi durumlarda erken akciğer parankim hasarı olarak değerlendirilir, mekanik ventilasyon ve PEEP uygulanması gerekebilir. Cilt yanığı ve akut inhalasyon hasarı olan hastada sıvı dengesini sağlama tedavisi zor ve dikkatli yapılmalıdır. Cilt yanığına bağlı fazladan olan sıvı kaybı yanında, inhalasyon hasarının neden olduğu akciğerde alveolo-kapiller bariyerin bozulması ile alveol içine fazladan sıvı kaçar ve intersitisyel mesafede volüm daha da artmış olabilir. Bu durumdaki hastalarda sıvı alım ve çıkarım takibi yanında, pulmoner arter kateteri ile hemodinamik parametrelerde yakından izlenmelidir (5,9).

Fizik muayenesinde genel durumu iyi ve rahat görünen daha hafif hastalar, neye, nasıl ve ne kadar süre maruz kaldığı iyi şekilde sorgulanmalıdır. İnhalasyon hasarı şüphesi olan hastalar en az 24 saat gözlem altında tutulmalıdırlar.

### **Günlük yaşamda olan inhalasyon hasarları**

#### **Duman soluma:**

Acil serviste müdahale gerektiren, akut inhalasyon hasarı nedeni sıklıkla yangınlardır. Ayrıca solunan duman içeriği inhalasyon hasarı boyutunu ve mortaliteyi değiştirir. Yangın neticesi cilt yanığı gelişmiş kişilerde inhalasyon hasarı da varsa mortalite artar. Duman solumasına bağlı mortalite %5-8 arasındadır (10). Erken ölümlerin çoğunlukla nedeni hava yolu tıkanması ve sistemik-metabolik zehirlenmelerdir.

Duman solumanın neden olduğu akut inhalasyon hasarı birbirinden değişik ve zaman ilişkili 3 fazdan oluşur. Maruziyetten sonraki ilk 36 saate kadar olan ve daha çok akciğer yetmezliği ile mücadele edilen erken faz (10). Acil serviste hastanın daha çok akciğer yetmezlik sorunlarıyla uğraşılır. Sonraki 2-5 gün arası dönemde, solunum yollarında mukozal nekroz ve ödem, yapışkan balgam, distal hava yollarında obstrüksiyon ve atelektazi,

intersitisyel akciğer ödemi ve bronkopnömoni ile mücadele edilir. Bu inflamatuvar ve infeksiyon fazı ortalama 5 gün kadar sürer. Sonrasında akciğerdeki hasarların iyileşmesi ve yaraların kapanması dönemidir. Bu dönemde hastane kökenli pnömoniler, akciğer yetmezliği ve ARDS ile mücadele edilir (11).

### **Dumana bağlı akciğer hasarı:**

Dumanın içeriği birbirinden farklı ve zor zehirlenmelere neden olabilir. Dumana bağlı zehirlenme, yanan maddenin cinsine, yanma şekline ve oluşan ısının sıcaklığına bağlı olarak değişir. Hatta aynı yapı içinde duman bileşimi ilk yanma sırasında, yanan maddeye olan uzaklıkta ve söndürme sırasında bile değişir. Kapalı ortamda filtreli olarak da dumana maruz kalınabilir (içten yanmalı motor gibi) bu gibi durumlarda dumanın neden olduğu sistemik zehirlenmeler akciğer etkilenmesinden daha çoktur. Dumana maruz kaldıktan sonra, dumanın kimyasal içeriğine, partikül boyutuna, maruziyet süresine ve dakika ventilasyonuna göre klinik değişir. Ayrıca maruziyet süresi, maruz kalan kişinin nörolojik durumu ve karboksihemoglobin (COHb) düzeyi klinik belirleyicilerdir. Bu hastalarda nörolojik durum sıklıkla kafa travması, ilaç veya alkol alımı ile karışmaktadır.

Solunum sisteminde özellikle üst solunum yolları buhar içeren termal ortamda daha fazla etkilenir. Çünkü buhar kuru sıcak havaya göre daha fazla ısı taşıma kapasitesine sahiptir. Bu nedenle inhale dumana maruz kalan kişide, olaya sıcak buharda katıldığında ölümcül glottik ödem, termal trakeit ve bronş mukozalarında hemorajik ödem daha hızlı gelişir (12,13). Duman içerisinde gaz olarak karbon monoksit, hidrojen siyanür, asit, aldehit gazlar ve oksidanlar bulunur (3,14). Duman maruziyeti öncesi reaktif hava yolu hastalığı ve kronik duman maruziyetine bağlı akciğerde olan değişiklikler inhalasyon hasarının şiddetini artırır (15).

### **Duman solunmasının sistemik etkileri:**

Duman solumanın erken dönemde sistemik etkilerinin başında kardiyak dolma basıncında ve kardiyak indekste azalma görülür. Bu etkinin nedeni olarak karbon monoksit veya hidrojen siyanürün neden olduğu mitokondriyal hasar ve kalp kasının hipoksisidir. Ayrıca kapiller kaçaktan dolayı damar içinde azalan volüm ve protein de kardiyak indeksi etkiler. Cilt yanığının da olması, hastada inflamatuvar yanıt oluşturarak kalp debisini azaltır. Bu nedenlerle erken sıvı resusitasyonu yeterli perfüzyonu sağlamak ve devam ettirmek için tedavinin temelini oluşturur.

İnhalasyon hasarının geç etkileri olarak maruziyetten sonraki 2-3. günlerde hava yolu ve akciğer parankiminde ortaya çıkan inflamasyondur. Nosokomiyal pnömoni ve cilt yanığının olması, inflamasyonun şiddetini artırır, doku oksijenasyonu ve kan akımı bozulmasına neden olur. Baş boyun yanığının olması hava yolları ve akciğer enfeksiyonu gelişmesi için ek risk oluşturmaktadır (15).

### **İlk 36 saatte yapılması gerekenler:**

Bu süre içinde tanı ve tedavinin başlangıcı ve sonraki aşamalar belirlenir. Erken tanının temelini klinik şüphe oluşturur. Oryantasyon bozukluğu ve bilinç kaybının olması duman solunması sonucu olabilir, hatta maruziyet süresinin uzun olduğunu da gösterir. Başlangıçta solunumsal semptomlar olmayabilir. Siyah renkte balgam, burun, yüz ve saçlı derinin renk değişikliği, yüz yanığı, öksürük, veya stridor, hışıltılı solunum olması inhalasyon hasarı olabileceği hakkında bilgi verir. Önceleri AKG normal olabilir. Bazen kana geçen karbon monoksitten dolayı metabolik asidoz ve oksijen saturasyonunda düşüklük görülebilir. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı prognoz hakkında bilgi verebilir. İlk müdahale sırasında PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranın 300 ün üzerinde olması prognozun iyi olacağını düşündürür (16). Başlangıçta akciğer grafisi sıklıkla normaldir. Çünkü hava yollarında olan hasar, akciğer parankiminde oluşacak değişikliklerden önce meydana gelir. Peribronşiyal belirginleşme erken fakat nonspesifik bulgudur. Atelektazi, akciğerlerde sıvı volümünün artışı ve fokal infiltratlar ilk birkaç gün

içerisinde gelişebilir. Kapalı ortamda yangın dumanına veya hipoksemik atmosfere maruz kalındığında oluşan hipoksi geri dönüşümlüdür fakat nörolojik disfonksiyon gelişmişse bu durum uzun sürelidir.

Doku hipoksisine neden olan ajanlar özellikle yanma sonucu ortaya çıkan karbon monoksit ve hidrojen siyanürdür. Karbon monoksit (CO) alveolar membranı hızlıca geçerek hemoglobine bağlanır. Ko-oksimeetre ile ölçülen arteryel hemoglobin saturasyonu düşük olarak bulunur. COHb, hemoglobin oksijen disasyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur. Böylece hemoglobinin dokulara oksijen bırakması azalır. Dokuların karbon monoksite maruziyeti uzadıkça mitokondrial oksidatif fosforilasyon bozulur ve ATP üretimi azalır. Sonuçta metabolik asidoz oluşur.

Oksijen tedavisi ile COHb düzeltilmeye çalışılır. COHb yarılanma ömrü birkaç faktöre bağlıdır. İntrapulmoner şantların açılması ve dokularda birikmiş olan karbon monoksit nedeniyle eliminasyon süresi uzar. Normalde temiz oda havası solunurken COHb yarılanma ömrü 4-6 saattir. Eğer 1 atmosfer basınçta ve %90-100 oksijen solunduğu vakit COHb yarılanma ömrü 60-90 dakikadır (17). Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO, 3 atmosfer basınçta, %100 oksijen ile) ile yarılanma ömrü 20-30 dakikadır. HBO hücre içinde ve mitokondrial sitokromlarda bulunan karbon monoksitin temizlenmesinde daha etkili bulunmuştur. Ancak HBO tedavisi ile klinik sonuçlar çelişkilidir (18,19). HBO tedavisi için şuan öneriler; COHb >%25-30, nörolojik bulguların olması, metabolik asidoz, elektrokardiyogramda iskemi, infarkt veya aritmilerin olması şeklindedir (20). Diğer durumlar ise, eğer hasta gebe ve COHb >%10 (fetal hemoglobin CO'ya daha fazla afinite gösterir) ise, COHb >%15 olup iskemik kalp hastalığı bulunanlar ve 4 saat %100 oksijen tedavisine rağmen klinik iyileşme saptanmayan vakalara HBO tedavisi önerilmektedir (18,21).

Karbon monoksit zehirlenmesinin aksine hidrojen siyanür ile olan zehirlenme daha nadirdir. Belirtiler sıklıkla belirsizdir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, oryantasyon

bozukluğu ve konfüzyon olabilir. Maruz kalma süresi uzadıkça nörolojik ve psikiatrik semptomlar ortaya çıkmaya başlar (5,15). Hidrojen siyanür aerolize olarak veya solunabilen partiküllere absorbe olmuş hidrojen siyanür tozları şeklinde alveolar membranı geçerler. Sadece duman ile olan hidrojen siyanür zehirlenmesi hala tartışmalıdır (22). Hidrojen siyanüre bağlı ölüm nadirdir ve genellikle de yüksek COHb seviyesi ile ilişkilidir. Hidrojen siyanür mitokondrial sitokroma bağlanarak mitokondrial ATP üretimini ve doku ATP tüketimini bozar. Bu hastalarda miks venöz oksijen miktarı ile arteryel oksijen miktarı birbirine yakın değerlerdedir. Buna karşın dokular oksijen azlığı çekerler. Özellikle santral sinir sistemi ve kalp kası doku hipoksisine ve ATP azlığına çok hassas olduklarından, koma, nöbet geçirme, kalp debisi azalması ve metabolik asidoz görülür (23).

Hidrojen siyanür dokularda ve özellikle de karaciğerde sülfür transferaz (rhodanase) enzimi ile detoksifiye edilir. Toksik olmayan tiyosiyanata çevrilir, sonrasında da böbrekler yolu ile atılır. Eğer siyanür ölçülebiliyorsa, 0.1 mg/L nin üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilir (19,24). Siyanür zehirlenmesi düşünölen durumda, yeterli ventilasyon, oksijenasyon ve perfüzyona rağmen kan laktat düzeyinin 10 mmol/L üzerinde olması bir belirteç olarak kabul edilebilir (24).

Siyanür antidotu olarak ya inhalasyon yoluyla amyl nitrite veya intravenöz infüzyon ile sodium nitrite kullanılır. Bu nitritler siyanohemoglobinden siyanürün ayrılmasını sağlarlar. Ayrıca intravenöz olarak sodium thiosulfate verilmesi de siyanürün sülfür transferaz aracılığı ile tiyosiyanate çevrilmesine katkıda bulunur. Duman inhalasyonu sonucu hidrojen siyanür toksisitesinden şüphelenildiği durumda, metabolik asidoz da tabloya eşlik ediyorsa (özellikle laktik asidoz olup laktat düzeyinin >10mmol/L) oksijen tedavisi, sıvı resusitasyonunu takiben 12.5 gr intravenöz sodium tiyosülfate verilmesi akla gelmelidir (3,18,24).

Duman inhalasyonuna maruz kalmış olgularda diğer bir problemde doku ödemeine bağlı üst solunum yolu obstrüksiyonudur. Solunan dumanın ve gazın sıcaklığı 150 °C

üzerinde olduğu zaman yüz, orofarinks ve supraglottik alanda termal yanıklar oluşur (12). Bu durumda üst solunum yollarında ödem gelişir, bu ödem 12-18 saat içerisinde ilerleyerek eriteme ve ülserasyona neden olur. Böyle etkilenen hastalarda buhar kuru havadan yaklaşık 4000 kat daha fazla sıcaklık taşıma kapasitesi olduğu bilinerek hastalar değerlendirilmelidir (25). Nefes darlığı, stridor ve artmış solunum iş yükü hava yollarının daraldığını yansıtır. Solunum yolu ödeminin geliştiği hastalarda erken trakeal entübasyon yapılmamış ise, ilk 18-24 saat içerisinde seri fiberoptik laringoskopi ve bronkoskopi ile solunum yolları değerlendirilmelidir.

Dumana maruz kalmış bireyde, ortamda kimyasal ajanlar yoksa, ısı ile olan üst ve alt solunum yollarındaki hasar daha hafiftir. Asetaldehit, formaldehit, akrolein, amonyak, hidrojen klorür, sülfür dioksit ve hidrojen floride ortamda varsa üst ve alt solunum yollarında hasar yanında atelettazilere ve gaz değişiminde bozulmalara yol açarlar (26). Alveolar ödem duman inhalasyonunun erken döneminde görülmez. Alveoler sıvı, erken dönemde hava yollarında oluşan bronkorenin retrograd ilerlemesi ile olur. Erken semptomlar bronkospazm ve bronkoredir (15).

### **Temizlik ürünleri:**

Bazı temizlik ürünleri karıştırılarak, yanlış veya havalandırma imkanı olmayan alanlarda kullanıldığında inhalasyon yaralanmalarına yol açabilirler. Evlerde kullanılan çamaşır suları en fazla %6 konsantrasyonunda hipoklorit içerir. Bu çamaşır suyunun diğer temizleyiciler ile karıştırılması öksürük ve nefes darlığına yol açan gazların oluşmasına neden olabilir (27).

Eğer hipoklorit; hidroklorik asit, sülfürik asit veya fosforik asit ile karıştırıldığında klor gazı oluşur. Hipoklorit, amonyum içeren temizlik ürünleriyle karıştırıldığında kloramin ortaya çıkar. Klor ve kloramin iritan gazdır. Methylene klorür, boya sökücü bir bileşen olan tiner, boya ve bazı solventlerin yapısında bulunur. Metilen klorür ve tetrakloroetilen (kuru

temizlemede kullanılan bir solvent) gibi halojenli hidrokarbon bileşikler doza bağımlı olarak santral sinir sistemi depresyonuna yol açarlar (3). Bu ajanlar aynı zamanda hepatotoksik ve karsinojeniktirler. Bu ajanlar solunum yoluyla alınır ve sistemik zehirlenmeye neden olurlar. Solunum yolu ile alımı takiben baş dönmesi, baş ağrısı, karın ağrısı, aritmiler koma ve apne olabilir. Akciğerlerde genelde hasara neden olmazlar. Ancak aspirasyon pnömonisine, kimyasal hepatit ve hipoksik ensefalopati gibi komplikasyonlar görülebilir. Ayrıca metilen klorür metabolize edilirken CO oluşur ve COHb'ye neden olabileceği de akılda tutulmalıdır (3).

### **Hava yastığı:**

Otomobillerde bulunan sürücü ve yolcu hava yastıkları ve bunların patlaması ile içini dolduran gazların daha sonra tekrar sönme aşamasında ortama yayılması ile çeşitli etkilenmeler ortaya çıkmıştır. Hava yastıklarının içerisinde sodyum azid ve nitrojen bulunmaktadır. Ayrıca ateşleme malzemesi olarak nitroselüloz, bor ve potasyum nitrat bulunmaktadır. Hava yastığının patlaması sırasında bazı yanıcı gazlar ve partiküller, karbon dioksit, hidrojen ve az miktarda karbon monoksit yolcu bölmesindeki atmosfere geçebilir. Solunabilir partiküller içerisinde talk ve az miktarda sodyum hidroksitte bulunmaktadır. Hava yastığının açılması sırasında patlayan nitrojenin neden olduğu yüksek ısı el, kol ve yüz yanıklarına neden olabilir. Ortama yayılan yukarıda bahsedilen gazlarda hafif inhalasyon hasarına ve bronkospazma neden olabilir (28,29).

### **Meslek ve İş Kolları:**

Bazı meslek ve iş kollarında solunumsal toksik ajanlara maruziyet söz konusudur. Yarı iletken üretimi, plastik sanayi, madencilik, tarım, inşaat,...vb. bunlardan bazıları olup ayrı bölümde bahsedileceğinden sadece isimlerini veriyoruz.

**Tablo 1.** Solunum yolu ile alınan, inhalasyon ve akciğer hasarı yapan ajanlar.

<b>İrritan gazlar</b>	
	Amonyak Klor Formaldehit Azot dioksit Fosgen Hidrojen florür Akrolein Ozon
<b>Antijenler ve duyarlaştırıcılar</b>	
	Amonyak Klor Formaldehit Azot dioksit Toluen Vinil plastik Hayvansal ve bitkisel proteinler Bakteriler Mantarlar

**Tablo 2.** Solunum yolu ile alınan sistemik zehirlenme yapan ajanlar

<b>Asfiksiye neden olanlar</b>	
	Karbon monoksit Hidrojen siyanür Hidrojen sülfür Karbon dioksit Metan Helyum
<b>Organofosfatlar</b>	
	Sinir gazı Sarin Tabun Soman Venon X İnsektisitler
<b>Hidrokarbonlar</b>	
	Freon Benzen Toluen Vinil klorür Trichloroethylene Trichloroethane
<b>Metal dumanları</b>	
	Berilyum Kadmiyum Civa Nikel Çinko Krom

## KAYNAKLAR

1. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury- A Review. Burns 1988; 14: 451-60.
2. Palmieri TL. İnhalation injury: Research progress and needs. J Burn Care Res 2007; 28; 549-54.
3. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. Emerg Med Clin N Am 2003; 21: 533-57.
4. Çakır M. Termal akciğer yaralanması ve inhalasyona bağlı akciğer hasarı. In: Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Solunum sistemi ve hastalıkları temel başvuru kitabı. 1. Baskı İstanbul: İstanbul Med. Yayıncılık Ltd. 2010: 1643-56.
5. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. Burns 2007;33:2-13.
6. Palmieri TL. Use of  $\beta$ -agonist in inhalation injury. J Burn Care Res 2009;30 156-59.
7. Greenhalgh DG. Steroids in the treatment of smoke inhalation injury. J Burn Care Res 2009;30 165-69.
8. Levine BA, Petroff PA, Slade CL, Pruitt Jr BA. Prospective trials of dexamethasone and aerosolized gentamicin in the treatment of inhalation injury in the burned patient. J Trauma 1978;18:188-93.
9. Mandel J, Hales CA. Smoke inhalation. In: [www.uptodate.com/contents/smoke-inhalation](http://www.uptodate.com/contents/smoke-inhalation).
10. Rucker GM. Acute respiratory distress syndrome: different syndromes, different therapies? Crit Care Med 2001;29:202-19.
11. Demling RH. Smoke inhalation injury. New Horiz 1993;1:422-34.
12. Cahalane M, Demling RH. Early respiratory abnormalities from smoke inhalation. JAMA 1984;251:771-73.

13. Balakrishnan C, Tijunelis AD, Gordon DM, Prasad JK. Burns and inhalation injury caused by steam. *Burns* 1996;22:313-15.
14. Decker WJ, Garcia-Cantu A. Toxicology of fires: an emerging clinical concern. *Vet Hum Toxicol* 1986;28:431-33.
15. Traber DL, Maybauer MO, Maybauer DM, Westphal M, Trader LD. Inhalational and acute lung injury. *Shock* 2005;24:82-87.
16. Brown DL, Archer SB, Greenhalgh DG, et al. Inhalation injury severity scoring system: a quantitative method. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17:552-57.
17. Weaver LK, Howe S, Hopkins R, Chan KJ. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000;117:801-08.
18. Kealey GP. Carbon monoxide toxicity - Effects/Treatment of toxic gases. *J Burn Care Res* 2009;30:146-48.
19. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 1999;170:203-10.
20. Hampson N. Hyperbaric Oxygen Therapy Committee. Hyperbaric oxygen therapy. 1999 Committee report. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1999.
21. Meyers RAM, Thom S. Carbon monoxide and cyanide poisoning. In: Kindwall EP, editor. *Hyperbaric medicine practice*. Flagstaff, AZ: Best Publishing Co.; 1994. p. 343-72.
22. Barillo DJ, Goode R, Esch V. Cyanide poisoning in victims of fire: analysis of 364 cases and review of the literature. *J Burn Care Rehabil* 1994;15:46-57.
23. Barillo DJ. Diagnosis and treatment of cyanide toxicity - Effects/Treatment of toxic gases. *J Burn Care Res* 2009;30:148-52.

24. Vogel SN, Sultan TR, Ten Eyck RP. Cyanide poisoning. *Clin Toxicol* 1981;18:367-83.
25. Perkner JJ, Fennelly KP, Balkissoon R, et al. Irritant-associated vocal cord dysfunction. *J Occup Environ Med* 1998;40:136-43.
26. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, et al. Using bronchoscopy and biopsy to diagnose early inhalation injury. Macroscopic and histologic findings. *Chest* 1995;107:1365-69.
27. Görgüner M, Aslan Ş, İnandı T, Çakır Z. Reactive airways dysfunction syndrome in housewives due to a beach-hydrochloric acid mixture. *Inhal Toxicol*. 2004;16:87-91.
28. Wallis LA, Greaves I. Injuries associated with airbag deployment. *Emerg Med J* 2002;19:490-93.
29. Epperly NA, Still JT, Law E, et al. Supraglottic and subglottic airway injury due to deployment of an automobile airbag. *Am surg* 1997;63:979-81.