

## KLİNİK ÇALIŞMA / CLINICAL RESEARCH

## KAFA TRAVMALI HASTALARDA AKUT RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU GELİŞİMİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

### FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN HEAD TRAUMA

**<sup>1</sup>Fatih AKTAŞ, <sup>1</sup>Mustafa AZİZOĞLU, <sup>1</sup>Aşlınur SAGÜN,  
<sup>2</sup>Gülhan ÖREKİCİ TEMEL, <sup>1</sup>Ali Aydın ALTUNKAN**

<sup>1</sup>Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İçel, Türkiye

<sup>2</sup>Mersin Üniversitesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İçel, Türkiye

<sup>1</sup>Mersin University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, İçel, Turkey

<sup>2</sup>Mersin University Department of Biostatistics and Medical Informatics, İçel, Turkey

#### ÖZ

**Amaç:** Travmatik beyin hasarı sonrası Akut Respiratuvar Distress Sendromu (ARDS) gelişimiyle ilişkili risk faktörleri halen tartışılmaktadır; klinik önemine rağmen hangi hastaların yüksek risk altında olduğu ve ARDS gelişiminin nasıl önlenebileceği konusunda elde edilen bilgiler kısıtlıdır. Bu çalışmada kafa travmalı hastalarda Berlin tanımlamasına göre ARDS gelişimindeki risk faktörlerinin saptanması ve ARDS'nin mortalite üzerine olan etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma için etik kurul onayı alındıktan sonra yoğun bakım ünitesinde 1 Ocak 2013 – 1 Ocak 2016 tarihleri arasında takip edilen kafa travmalı hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Mekanik ventilatör stratejileri, hemodinamik parametreleri ve laboratuvar parametreleri kaydedilerek ARDS gelişen ve gelişmeyen hastalar arasındaki farklar araştırılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmada ilk kabulde düşük Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru olan hastalarda ARDS gelişimi oranı daha yüksek bulundu ( $3.66 \pm 0.28$  vs  $5.48 \pm 0.38$ ;  $p=0.014$ ). Bunun yanı sıra kabulden 48 saat sonraki hematokrit düzeyi ( $36.25 \pm 6.01$  vs  $31.08 \pm 4.98$ ;  $p=0.005$ ), vücut ısısı ( $37.20 \pm 0.75^\circ\text{C}$  vs  $36.74 \pm 0.59^\circ\text{C}$ ;  $p=0.04$ ) ve kalp atım hızı ortalamaları ( $108.25 \pm 25.37$  vs  $95.22 \pm 16.70$ ;  $p=0.048$ ) ve baz açığı ( $-3.32 \pm 3.16$  vs  $-0.96 \pm 2.73$ ;  $p=0.017$ ) ARDS gelişen hastalarda anlamlı düzeyde daha yüksek, bikarbonat düzeyi ( $21.50 \pm 2.35$  vs  $23.32 \pm 2.19$ ;  $p=0.019$ ) ise daha düşük bulundu ( $p<0.05$ ). ARDS'li hastalarda vazoaktif ajan kullanımı ARDS gelişmeyenlere göre daha yüksek saptandı (%80 vs %20;  $p<0.006$ ). Ventilatör stratejileri ve kan ürünü kullanımı açısından fark bulunamadı ( $p>0.05$ ). Kafa travmalı hastaların ilk 30 gün içerisindeki mortalite oranı ARDS'li hastalarda daha yüksekti ( $p<0.001$ ).

**Sonuç:** Kafa travması sonrası ARDS ile ilişkili faktörlerin doku perfüzyonu üzerine etki eden parametreler ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Perfüzyona etki eden faktörlerin ortaya konulması için daha ayrıntılı klinik çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

**ANAHTAR KELİMELER:** Kafa travması, Akut respiratuvar distress sendromu, Beyin hasarı

#### ABSTRACT

**Objective:** After traumatic brain damage, the risk of ARDS development is still being discussed and in spite of the clinical importance, the knowledge is limited about how to prevent ARDS development and which patients are under high risk of ARDS. In this study, we aimed to define the risk factors of ARDS development according to the Berlin definition on head trauma patients and determine ARDS's impact on mortality.

**Method:** After approval has been obtained from ethic committee, patients with head trauma and hospitalized in intensive care unit between dates 1st Jan 2013 – 1st Jan 2016, were examined retrospectively. Mechanic ventilator strategies, hemodynamic parameters and laboratory parameters were recorded and the differences were researched between the patients who developed ARDS and the patients who did not.

**Results:** It was found that the patients with low GCS scores at the first admission, have higher risk of developing ARDS ( $3.66 \pm 0.28$  vs  $5.48 \pm 0.38$ ;  $p=0.014$ ). Besides, in the first 48 hours, higher mean levels of hematocrit ( $36.25 \pm 6.01$  vs  $31.08 \pm 4.98$ ;  $p=0.005$ ), body temperature ( $37.20 \pm 0.75^\circ\text{C}$  vs  $36.74 \pm 0.59^\circ\text{C}$ ;  $p=0.040$ ), heartbeat rate ( $108.25 \pm 25.37$  vs  $95.22 \pm 16.70$ ;  $p=0.048$ ), base excess ( $-3.32 \pm 3.16$  vs  $-0.96 \pm 2.73$ ;  $p=0.017$ ) and lower mean levels of bicarbonate ( $21.50 \pm 2.35$  vs  $23.32 \pm 2.19$ ;  $p=0.019$ ) were found in patients with ARDS ( $p<0.05$ ). It was determined that the usage of vasoactive agents increases statistically significant of the risk of ARDS development. When compared between vasoactive agent using or not, no statistically significant difference of the ARDS development risk was determined. (%80 vs %20;  $p=0.006$ ). Also no difference was found between ventilator strategies and blood product usage for the ARDS development risk ( $p>0.05$ ). Mortality ratio was higher in the ARDS developed head trauma patients in the first 30 days ( $p<0.001$ ).

**Conclusion:** As a result, we think factors related ARDS development after head trauma might be associated with the parameters which effect tissue perfusion. We believe more detailed studies are needed in order to reveal the factors that effect perfusion.

**KEYWORDS:** Head trauma, Acute respiratory distress syndrome, Brain injury

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 16/10/2017

Kabul tarihi/Accepted: 27/10/2017

#### Yazışma Adresi (Correspondence):

**Dr. Mustafa AZİZOĞLU**, Mersin Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Çiftlikköy Kampüsü, 33343, Mersin, Türkiye

**E-posta (E-mail):** dryalamaoglu@hotmail.com

## GİRİŞ

Kafa travması gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yüksek mortalite ve nörolojik sekel oranına sahiptir. Kafa travması sonrası ARDS gelişimi beyin dokusunda düşük oksijen basıncı, kötü nörolojik klinik sonuç ve yüksek hasta bakım maliyeti ile ilişkilidir ve insidansı %20-30 aralığında rapor edilmiştir (1-6). Travmatik beyin hasarı sonrası ARDS gelişimiyle ilişkili risk faktörleri halen tartışılmaktadır ve klinik önemine rağmen hangi hastaların yüksek risk altında olduğu ve ARDS gelişiminin nasıl önlenebileceği konusunda elde edilen bilgiler kısıtlıdır.

ARDS ilk olarak 50 yıl önce Asbaugh ve ark. (7) tarafından 12 hastada akut gelişen oksijen tedavisine rağmen düzelmeyen takipne, dispne, hipoksi, akciğer kompliyansında azalma, akciğer grafisinde diffüz bilateral infiltrasyonlar ile seyreden bir sendrom olarak tanımlanmıştır.

2011 yılında önerilen yeni Berlin Kriterleri ile ARDS; tanımlanmış risk faktörlerinin eşlik ettiği akut diffüz akciğer hasarının bir tipi olup, hava içeren akciğer dokusunun kaybı ve artmış pulmoner vasküler permeabiliteye neden olan inflamasyon ile karakterizedir. Hipoksemi ve bilateral radyolojik opasiteler (radyografi veya bilgisayarlı tomografide) klinik sendromun temel bileşenleridir. Fizyolojik düzensizlikler; artmış pulmoner venöz karışım, artmış fizyolojik ölü boşluk ve azalmış solunum sistemi kompliyansıdır.

Günümüzde travmatik beyin hasarı sonrası pulmoner disfonksiyon gelişebildiği bilinmektedir (8). Yapılmış olan otopsi ve patolojik değerlendirmeler sonucunda akut nörolojik hasar sonrası ekstravasküler akciğer sıvısı artışı ile karakterize ödem, konjesyon artışı, hemoraji, artmış akciğer ağırlığı bulguları ile birlikte gözlenen nörolojik pulmoner ödem tablosu tanımlanmıştır (9,10). Akut beyin hasarı ile ilişkili organ yetmezliği gelişimini açıklamak için ileri sürülen "double hit" (çift vuruş) modeline göre travmatik beyin, proinflamatuvar sitokinler aracılığı ile sistemik inflamatuvar bir ortam oluşumunu tetiklemekte ve doku ve organların enfeksiyon, mekanik ventilasyonla oluşan mekanik stres ve cerrahi işlemler gibi ikincil inflamatuvar hasarlara daha hassas hale gelmesine neden olmaktadır (11).

Bu çalışmada kafa travması sonrasında Berlin Kriterleri'ne göre ARDS tanısı konulmuş olan hastalarda ARDS gelişimi ile ilişkili olabilecek klinik bulguların ve uygulamaların incelenerek hangi hastaların risk altında olduğunu ve ARDS gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Etik kurul onayı alındıktan sonra üniversite hastanesi yoğun bakım ünitesine 1 Ocak 2013 – 1 Ocak 2016 tarihleri arasında kabul edilen hastalar retrospektif olarak incelendi ve izole kafa travması olan 47 hasta çalışmaya dahil edildi. YBÜ'ne kafa travması şikayeti ile ilk 24 saat içinde kabul edilen, diğer organ, sistemler için değerlendirilen AIS (Abbreviated Injury Scale) skoru 1 olan, mekanik ventilasyon ihtiyacı olan, 18 yaş ve üstü, gebe olmayan, immünsuprese olmayan, kronik akciğer hastalığı olmayan, toraks travmasına bağlı primer akciğer hasarı olmayan, veri tabanında bilgilerine tam ulaşılabilen, radyolojik ve laboratuvar kayıtları uygun olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaş altındaki hastalar, gebeliği olanlar, kafa travması haricinde diğer organ-sistemler için değerlendirilen AIS skoru 1'in üzerinde olanlar, toraks travmasına bağlı primer akciğer hasarı olanlar, immünsuprese hastalar, ciddi derecede herhangi bir kronik hastalığı olanlar, mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayanlar, veri tabanında bilgilerine tam ulaşılabilmeyen hastalar, radyolojik ve laboratuvar kayıtları uygun olmayan hastalar ve başvuru esnasında 24 saatten fazla süre geçen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kliniğimizde hastalara ARDS tanısı konulurken Berlin Kriterleri'ne göre değerlendirme esas alınmaktadır. Mekanik ventilasyon uygulaması akciğer koruyucu ventilasyona uygun olarak, 6-8 ml kg<sup>-1</sup> tidal volüm ve uygun PEEP düzeyi belirlenerek gerçekleştirilmektedir. Hastalara idame sıvısı olarak kristaloit tercih edilmekte olup restriktif sıvı tedavisi uygulanmaktadır. Kolloid sıvı ihtiyacı göre belirlenmektedir. Hastaların vazoaktif ajan ihtiyacı ortalama arteriyel basıncın ≤60 mmHg olması ve sıvı tedavisine yanıt olmaması ile belirlenmektedir.

Çalışmada hastaların mekanik ventilatör stratejileri, hemodinamik parametreleri ve laboratuvar parametreleri incelenerek ARDS gelişimi ile ilişkilerinin olup olmadığı araştırıldı. GKS değerlendirilirken ilk kabuldeki skorlar kaydedildi. Diğer parametreler için ilk kabulden 48 saat sonraki değerler alındı.

## İstatistiksel Analiz

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS® 16.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiklerde sayı dağılımları, yüzde dağılımları, ortalama, standart sapma (SS) değerleri kullanıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermedikleri Kolmogorov - Smirnov Testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare Testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan sayısal değişken-

lerin kategorik değişkenler ile karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenlerin kategorik değişkenler ile karşılaştırılmasında Student T Testi kullanıldı. Çalışmada istatistiksel önemlilik düzeyi  $p \leq 0.05$  olarak kabul edildi.

### BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması  $33.70 \pm 2.06$  yıl, hastaların 7'si (%14.9) kadın, 40'ı (%85.1) erkek idi. Hastaların 12'sinde (%25.5) ARDS geliştiği ve 35'inde (%74.5) ise ARDS gelişmediği belirlendi. 10 günlük mortalite oranının %8.5 (4 hasta), 30 günlük mortalite oranının %36.2 (17 hasta) olduğu görüldü (Tablo I).

ARDS gelişimi ile cinsiyet arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; kadınların 1'inde (%14.3) ARDS geliştiği ve erkeklerin ise 11'inde (%27.5) ARDS geliştiği ve cinsiyet ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olmadığı belirlendi ( $p=0.436$ ).

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları ( $40.25 \pm 14.13$  vs  $31.45 \pm 13.66$  yıl  $p=0.063$ ) ve vücut ağırlıkları ( $74.33 \pm 7.9$  vs  $72.48 \pm 6.31$ ;  $p=0.417$ ) değerlendirildiğinde ARDS gelişen ve gelişmeyen grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca ilk başvuruda GKS değeri, ARDS gelişen hastalarda anlamlı olarak daha düşük ( $3.66 \pm 0.28$  vs  $5.48 \pm 0.38$ ;  $p=0.014$ ), 48 saat sonraki vücut ısısı ( $37.20 \pm 0.75^\circ\text{C}$  vs  $36.74 \pm 0.59^\circ\text{C}$ ;  $p=0.04$ ) ve kalp atım hızı ortalamaları ( $108.25 \pm 25.37$  vs  $95.22 \pm 16.70$ ;  $p=0.048$ ) ise daha yüksek bulundu.

Tablo I. ARDS gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik ve klinik özellikleri

	ARDS +	ARDS -	p değeri
Yaş (yıl)	40.25±14.13	31.45±13.66	p=0.063
Cinsiyet (Erkek/kadın) (sayı, %)	11/1 (%27.5/%14.3)	29/6 (%72.5/%85.7)	p=0.436
Vücut ağırlığı (kg)	74.33±7.91	72.48±6.31	p=0.417
Glaskow Koma Skoru	3.66±0.28	5.48±0.38	<b>p=0.014*</b>
Beyaz küre sayısı (mm <sup>3</sup> )	14554.16±3664.12	13303.42±3736.99	p=0.320
Hematokrit (%)	36.25±6.01	31.08±4.98	p=0.005*
Arteriyel kan pH'ı	7.40±0.61	7.42±0.54	p=0.258
Bikarbonat düzeyi (mEq/L)	21.50±2.35	23.32±2.19	p=0.019
Baz açığı (mEq/L)	-3.32±3.16	-0.96±2.73	p=0.017
Ortalama arteriyel basınç (mmHg)	76.41±15.10	83.02±12.49	p=0.141
Vücut ısısı (°C)	37.20±0.75	36.74±0.59	<b>p=0.040*</b>
Nabız (dk <sup>-1</sup> )	108.25±25.37	95.22±16.70	<b>p=0.048*</b>
Kan ürünü tedavisi (sayı, %)			
Kan ürünü verilmeyen	6 (%31.6)	13 (%68.4)	p=0.233
ES verilen	3 (%14.3)	18 (%85.7)	
ES ve TDP verilen	3 (%42.9)	4 (%57.1)	
Kolloid sıvı tedavisi (sayı, %)			
Kolloid sıvı tedavi alan	5 (%33.3)	10 (%66.7)	p=0.408
Kolloid sıvı tedavi almayan	7 (%21.9)	25 (%78.1)	
Vazoaktif ajan kullanımı (sayı, %)			
Vazoaktif uygulanan	4 (%80.0)	1 (%20.0)	<b>p=0.006*</b>
Vazoaktif uygulanmayan	8 (%19.0)	34 (%81.0)	
Mekanik ventilatör desteği (sayı, %)			
CMV	11 (%14.3)	24 (%85.7)	p=0.086
SIMV	1 (%27.5)	11 (%72.5)	
Tidal volüm (ml kg <sup>-1</sup> )	8.08±0.65	7.72±0.78	p=0.159
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	0.83±0.56	1.28±0.38	p=0.530
Operasyon durumu (sayı, %)			
Operasyon uygulanan	5 (%33.3)	10 (%66.7)	p=0.408
Operasyon uygulanmayan	7 (%21.9)	25 (%78.1)	
30 günlük mortalite (% , sayı)	%64.7 (11)	%35.3 (6)	<b>p&lt;0.001*</b>

Çalışmaya dahil edilen hastalara uygulanan kan ürünü tedavisi ile ARDS gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; kan ürünü verilmeyen hastaların 6'sında (%31.6), eritrosit süspansiyonu (ES) verilen hastaların 3'ünde (%14.3) ve eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma (TDP) verilen hastaların 3'ünde (%42.9) ARDS geliştiği ve kan ürünü tedavisi ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olmadığı belirlendi ( $p=0.233$ ). Hastalara uygulanan kolloid sıvı tedavisi ile ARDS gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; kolloid sıvı tedavisi alan hastaların 5'inde (%33.3), kolloid sıvı tedavisi almayan hastaların 7'sinde (%21.9) ARDS geliştiği ve kolloid sıvı tedavisi ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olmadığı belirlendi ( $p=0.408$ ). Çalışmaya alınan hastalara vazoaktif ajan verilmesi ile ARDS gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; vazoaktif ajan verilen hastaların 4'ünde (%80) ARDS geliştiği ve vazoaktif ajan verilmeyen hastaların 8'inde (%19) ARDS geliştiği tespit edildi. Vazoaktif ajan tedavisi alanlarda ARDS gelişiminin vazoaktif tedavi almayanlara göre daha yüksek olduğu ve aradaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlendi ( $p=0.006$ ). Hastalara uygulanan mekanik ventilatör desteği ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olmadığı belirlendi ( $p=0.086$ ).

Çalışmada 30 gün içinde ölen hastalar ile ARDS gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; 30 gün içinde ölen hastaların 11'inde (%64.7) ARDS geliştiği ve 30 gün içinde ölmeyen hastaların 1'inde (%3.3) ARDS geliştiği tespit edildi. 30 günlük mortalitenin ARDS gelişen hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ( $p<0.001$ ).

Çalışmaya alınan hastalarda ARDS gelişen ve gelişmeyen hastaların beyaz küre sayısı ortalaması ( $14554.16\pm 3664.12$  vs  $13303.42\pm 3736.99$ ;  $p=0.320$ ) ve arteriyel kan pH düzeyleri ( $7.40\pm 0.61$  vs  $7.42\pm 0.54$ ;  $p=0.258$ ) incelendiğinde her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Her iki grup karşılaştırıldığında ARDS gelişen ve gelişmeyen hastalarda hematokrit düzeyi ortalamasının ( $36.25\pm 6.01$  vs  $31.08\pm 4.98$ ;  $p=0.005$ ) serum baz açığı düzeyi ortalamasının ( $-3.32\pm 3.16$  vs  $-0.96\pm 2.73$ ;  $p=0.017$ ) serum bikarbonat düzeyi ortalamasının ( $21.50\pm 2.35$  vs  $23.32\pm 2.19$ ;  $p=0.019$ ) olduğu ve iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

## TARTIŞMA

Kafa travmalı hastalarda gelişen ARDS yoğun bakım ünitelerinde ciddi takip ve tedavi gerektiren bir süreçtir. Bu nedenle ARDS gelişimindeki kolaylaştırıcı

faktörlerin saptanması, travmatik beyin hasarı (TBH) sonrası %20-25 sıklıkta gelişen ARDS'ye bağlı mortalitenin daha aşağılara çekilebileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda hastalarda TBH sonrası ARDS insidansının %25.5 olduğu belirlendi. Bu oran TBH sonrası ARDS gelişiminin incelendiği benzer çalışmalarda da %20-%31 arasında değişmektedir (1-6). Çalışmamızda belirlenen ARDS insidansının yapılan çalışmalarla benzer olduğu görülmektedir.

Çalışma kapsamında elde edilen bulgular ARDS gelişimi ile hastaların cinsiyetleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir. Benzer bazı çalışmalarda da cinsiyet ve ARDS gelişimi arasında anlamlı bir fark olmadığı rapor edilmiştir (1,3,4). İki yüz on hasta ile yapılan bir çalışmada ise erkeklerde ARDS gelişiminin daha yüksek olduğu belirlenmiş ve bu durum erkeklerde tütün ve alkol kullanımının daha fazla olması ile ilişkilendirilmiştir (2).

Hastaların ARDS gelişimi ve yaşları arasındaki ilişki incelendiğinde yaş ile ARDS gelişim arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda da TBH olgularda ARDS ile yaş arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığı rapor edilmiştir (2,4).

Çalışmaya dahil edilen hastaların ARDS gelişimleri ile vücut ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde hastaların vücut ağırlıkları ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda ise özellikle obez hastalarda ARDS riskinin daha fazla olduğunu rapor eden çalışmalara rastlanmıştır (3). Çalışmamızda obez sayılabilecek hasta oranının çok düşük olmasının, vücut ağırlığı ile ARDS gelişimi arasında herhangi bir ilişki bulunamamış olmasına katkıda bulunduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda kan ürünü kullanımı ile ARDS gelişimi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda ise kan ürünü kullanımı (özellikle taze donmuş plazma ve aferez) ile ARDS gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğu rapor edilmiştir (2). Kan ürünü uygulamalarının başlı başına transfüzyon ile ilişkili akciğer hasarına (TRALI) yol açtığı bilinmektedir ki literatürde yer alan çalışmalar ile paralel olarak kan ürünü kullanımının ARDS gelişimi riskini arttırması beklenir. Yapmış olduğumuz çalışmada ise anlamlı fark tespit edilememesinin olgu sayısının azlığı ve hastalara uygulanmış olan kan ürünü transfüzyonlarının miktarının az olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

Vazoaktif ajan tedavisi alanlarda ARDS gelişiminin vazoaktif tedavi almayanlara göre daha yüksek olduğu

görülmüştür. Yapılan bir çalışmada CVP düzeyini arttırmak için sıvı uygulanması, inotrop ajan kullanılması gibi serebral kan akımını arttırıcı müdahalelerin ARDS gelişimini arttırdığı gözlenmiştir (12).

Çalışmaya katılan hastalarda tidal volüm (TV) ve ARDS gelişim durumu incelenmiş ve ARDS gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda ise TV ve ARDS arasında istatistiksel anlamlılıklar bulunduğunu rapor eden çalışmalara rastlanmıştır (3). Yapmış olduğumuz çalışmada anlamlı fark görülmemesinin; hastalarımıza 8ml kg<sup>-1</sup>'in üstünde TV kullanılmamasından ve kliniğimizde akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygulamalarının tercih edilmesinden kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür. Nitekim kafa travmalı hastalarda ARDS etiyojisi araştırılan güncel bir çalışmada elde edilen benzer sonuç, akciğer koruyucu ventilasyonun bir parçası olarak yüksek tidal volümden kaçınma eğilimi ile ilişkilendirilmiştir (1).

Çalışmaya katılan hastaların kraniyotomi yapılmış olma durumları ve ARDS gelişimleri incelenmiş ve ARDS gelişimi ile kraniyotomi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Elde edilen bulgular izole TBH'li kraniyotomi yapılan ve yapılmayan hastalarda ARDS gelişiminin karşılaştırıldığı benzer çalışmalarla örtüşmektedir (1-4).

Çalışmamızda ARDS gelişen hastalarda hematokrit düzeyinin ARDS gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olduğu ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bu durum hematokrit düzeyinin artmasının ARDS gelişmesi riskini arttırmış olabileceği düşüncesini akla getirmektedir; fakat literatürde yapılan benzer bir çalışmada hemogloblin düzeyinin ARDS gelişimine etkisi olmadığı görülmektedir (2). Yüksek serum serbest hemogloblin düzeyinin kritik hastalıklarla birlikte ARDS gelişiminde etkili bir mediyatör olduğu öne sürülmektedir (13). Dolayısı ile yüksek hematokrit düzeyi daha fazla serbest hemogloblin düzeylerine yol açarak ARDS gelişimine katkıda bulunmuş olabilir.

Çalışmaya katılan hastaların pH düzeyleri ve ARDS gelişim durumları değerlendirildiğinde her iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. ARDS gelişiminde risk faktörlerinin değerlendirildiği bir çalışmada fizyolojik sınırlar içerisindeki pH farkının ARDS gelişmesi riski açısından önemli olmadığı ifade edilmektedir (4). Yapılan bir başka çalışmada ise asidozlu hastalarda ARDS gelişiminin istatistiksel olarak daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (3). Çalışmamızda hastaların tamamı pH değerleri açısından fizyolojik sınırlar içerisinde yer

almaktadır. Bu durum çalışmaya katılan hastaların pH düzeylerinin ARDS gelişimi ile ilişkili bulunmamış olmasının olası bir nedeni olarak değerlendirilebilir. Çalışmaya katılan hastaların baz açığı ve ARDS gelişim durumları değerlendirildiğinde ise ARDS gelişen hastaların baz açığı düzeyi ortalamasının ARDS gelişmeyen hastalarinkine kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda da baz açığı fazla olan bireylerde istatistiksel olarak ARDS'nin daha yüksek oranda gözlemlendiği rapor edilmektedir (2).

Çalışmaya katılan hastaların 30 günlük mortalite oranı ve ARDS gelişim durumları değerlendirildiğinde; 30 gün içinde ölen hastaların %64.7'sinde ARDS gelişmiş olduğu, aynı dönemde sağ kalan hastaların ise %3.3'ünde ARDS gelişmiş olduğu saptanmıştır. Elde edilen bulgular literatürde yer alan ve TBH olgularda ARDS gelişiminin mortalite üzerine etkisini inceleyen diğer çalışmaların bulgularıyla örtüşmektedir (1,2,4). Bu bulgular ışığında ARDS gelişiminin mortalite oranını anlamlı şekilde artırdığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda hastaların ilk kabulde değerlendirilen GKS düzeyi ortalaması değerlendirilmiş ve ARDS gelişen hastalarda ARDS gelişmeyen hastalara göre GKS ortalamasının daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda ARDS gelişen hastaların vücut ısısı düzeylerinin ve nabız sayılarının ARDS gelişmeyen hastalara göre anlamlı derecede daha yüksek, bikarbonat düzeylerinin ise daha düşük olduğu; arteriyel basınç ve beyaz küre ortalamalarının ise ARDS gelişen ve gelişmeyen hastalar için benzer olduğu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı gözlenmiştir.

## SONUÇ

Sonuç olarak, çalışma kapsamında elde edilen bulgular; ARDS gelişiminin hastalara vazoaktif ajan verilmesi, hematokrit düzeyleri, bikarbonat düzeyleri, baz açığı, vücut ısısı düzeyleri ve kalp atım sayıları ile anlamlı ilişki içinde olduğunu ve ayrıca ARDS gelişen hastalarda mortalite oranının yüksek olduğunu göstermiştir. Kafa travması sonrası ARDS gelişimi ile ilişkili faktörlerin aynı zamanda doku perfüzyonu ile ilişkili parametreler olduğu düşüncesindeyiz. Doku perfüzyonuna etki eden faktörlerin ARDS ile ilişkisinin ortaya konulması için daha ayrıntılı klinik çalışmaların ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

#### KAYNAKLAR

1. Aisiku IP, Yamal JM, Doshi P, et al. The incidence of ARDS and associated mortality in severe TBI using the Berlin definition. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 80: 308-312.
2. Hendrickson CM, Howard BM, Kornblith LZ, et al. The acute respiratory distress syndrome following isolated severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 80: 989-997.
3. Elmer J, Hou P, Wilcox SR, et al. Acute respiratory distress syndrome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2013; 41: 1992-2001.
4. Kahn JM, Caldwell EC, Deem S, Newell DW, Heckbert SR, Rubenfeld GD. Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med* 2006; 34: 196-202.
5. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit Care* 2009; 11: 417-426.
6. Heffernan DS, Dossett LA, Lightfoot MA, et al. Gender and acute respiratory distress syndrome in critically injured adults: a prospective study. *J Trauma* 2011; 71: 878-885.
7. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2: 319-323.
8. Lee K, Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury. *Critical Care Research and Practice* Volume. 2012, Article ID 207247.
9. Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GT, Davis JW, Mackersie RC, Hoyt DB. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries. *J Trauma* 1995; 39: 860-866.
10. Touho H, Karasawa J, Shishido H, Yamada K, Yamazaki Y. Neurogenic pulmonary edema in the acute stage of hemorrhagic cerebrovascular disease. *Neurosurgery* 1989; 25: 762-768.
11. Scholz M, Cinatl J, Schädel-Höpfner M, Windolf J. Neutrophils and the blood-brain barrier dysfunction after trauma. *Med Res Rev* 2007; 27: 401-416.
12. Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP, Hannay HJ, Robertson CS. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 2001; 95: 560-568.
13. Janz DR, Ware LB. The role of red blood cells and cell-free hemoglobin in the pathogenesis of ARDS. *Journal of Intensive Care* 2015; 17;3:20. doi: 10.1186/s40560-015-0086-3.