

# Toksik İnhalasyonlara Bağlı Akciğer Hastalıkları

CebraİL ŞİMŞEK

Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi 6. Klinik Şefi

Çeşitli dumanlar, gazlar, buharlar, tozlar ve diğer solunan maddeler akciğer ve diğer organlar için toksik etkilere sahiptirler. Bunlara iş ortamlarında, evlerde, halka açık alanlarda ve diğer ortamlarda maruz kalınabilir. Bunlara maruziyet; üst solunum yollarının hafif irritasyonundan pulmoner ödeme (ARDS) ve ölüme kadar giden tablolara neden olabilir. Toksik inhalasyonlara maruziyet, sık olmayan ve beklenmeyen aralıklarla olur. Çok sayıda kişiyi etkiler. Etken hasta ve hekim tarafından bilinmeyebilir. Başlangıcından itibaren uzun zamana yayılan geniş klinik görünümlere neden olurlar. Tek bir maruziyetinden sonra akciğer hasarı gelişebilir. Her yıl binlerce insan yüksek düzeyde irritan gazlara kazai olarak maruz kalır. Bunların çoğu iyileşir, birkaçı ise ölür.

Üst solunum yollarında, iletim hava yollarında, parenkimde akut toksik hasarla sonlanan birçok maruziyet, aynı zamanda akciğer fonksiyonlarında bozulmaya neden olan subakut ve kronik komplikasyonlara da neden olabilir. Yani toksik inhalasyon hasarı değişik seviyelerde değişik görünümlerde olabilir ve her bir seviyedeki

kliniک görünümler geniş bir yelpaze gösterebilir (Tablo 1). Maruziyetin yoğunluğu ve toksisitesi yüksekse, hasar üst solunum yollarında ortaya çıkabilir (kornea hasarı, dilde şişme, persistan rinit, glottis ve larenks ödemi gibi); astım, ARDS, kalıcı bronşioler obstrüksiyona (bronşiolitis obliterans) neden olabilir. Orta düzeyde irritanların tekrarlanan maruziyeti, astımı başlatabilir veya alevlendirebilir, solunum fonksiyonlarında azalma yapar, hava yolu duyarlılığını artırır, öksürük refleksini artırır, soluk havası ve indükte balgam parametrelerinde değişiklikler yapar. Birçok durum, irritanlarla indüklenen astımı taklit eder ve ayırıcı tanı önemlidir. Kord vokal disfonksiyonu ve duysal hiperreaktivite bunlardandır. Bronşiolitis obliterans genellikle azot dioksit gibi bir gazın inhalasyonunu takiben gelişir, ancak, patlamış mısır işçilerinde de bronşiolitis obliterans tanımlanmıştır.

## Nedenler

Tablo 2'dekilerin hepsi toksik pnömoni yapma yeteneğindedirler, fakat sıklıkla hava yollarında ödem ve

**Tablo 1:** İrritan maruziyetinin sonuçları

Yüksek düzeyde tek maruziyet	Orta düzeyde tekrarlanan maruziyetler
<ul style="list-style-type: none"><li>• Üst hava yollarında ödem ve obstrüksiyon</li><li>• Reaktif havayolları disfonksiyonu sendromu(RADS)</li><li>• Yetişkin solunum sıkıntısı sendromu(ARDS)</li><li>• Bronşiolitis obliterans(BO)</li><li>• Bronşiolitis obliterans organize pnömoni(BOOP)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Üst hava yollarında irritasyon semptomları</li><li>• İrritanla indüklenen astım</li><li>• Bronşiolitis obliterans(Patlamış mısır akciğeri)</li><li>• SFT'de bozulma</li><li>• Hava yolu aşırı duyarlılığında artma</li><li>• Öksürük refleksinde artma</li><li>• Alerjene cevabın şiddetlenmesi</li><li>• Espirasyon havasında NO artışı</li><li>• İndükte balgamda nötrofil artışı</li></ul>

**Tablo 2:** İnhalasyon hasarlarının bazı nedenleri

Maruziyet tipi	Etken ajan veya işlem
<ul style="list-style-type: none"><li>• Asitler</li><li>• Alkaliler</li><li>• Gazlar</li><li>• Püskürtme</li><li>• Patlama</li><li>• Yanma veya piroliz</li><li>• Kapalı alanda irritan aerosol ve buharlar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Asetik, sülfürik, hidroklorik, fosforik asit</li><li>• Çamaşır suyu, kalsiyum oksit, sodyum hidroksit</li><li>• Klor, sülfür dioksit, amonyak, mustard</li><li>• Boya ve kaplamalar</li><li>• Uranyum heksaklorit</li><li>• Yanma ürünleri</li><li>• Epiklorhidrin, formalin, döşeme macunları, metal kaplama sökücüler, biyosidler, perkloretilen, üre dumanları, tütsü aerosolleri</li></ul>

inflamasyona neden olurlar. Hastalar genellikle semptomların başlamasına neden olan spesifik maruziyeti veya olayı hatırlarlar. Birçok olguda maruziyetle semptomların başlaması arasında açık bir ilişki vardır. Ancak azot dioksit ve fosgen gibi suda erirliği daha düşük olan ajanlara maruziyetle semptomların başlangıcı arasında saatler, günler olabilir. Gecikmiş veya subakut komplikasyonların (astum, bronşit, bronşiolitis obliterans gibi) gelişimi de günler, haftalar alabilir. Dolayısıyla nonbakteriyel pnömoni, yetişkinde başlayan astum veya bronşit ve tüm bronşiolitis obliterans olgularında mesleki ve çevresel öykü ve toksik ajanların yüksek maruziyetleri sorgulanmalıdır.

### Toksik İnhalanların Özellikleri

İnhale toksinler birçok formda bulunurlar ve fiziksel özelliklerine göre sınıflandırılabilirler. Zararlı inhale ajana karşı ilk patolojik cevap, ortam havasında madde- nin yoğunluğu, asiditesi, nisbi solubilitesi, partiküllerin varlığı ve çapı, ortamın kapalı ya da açık alan oluşu, havalandırma varlığı, taze havanın serbest dolaşımı gibi birçok faktöre bağlıdır. Ayrıca, kişiye ait birçok faktör de önemlidir; yaş, sigara kullanımı, alta yatan akciğer veya diğer organ hastalıklarının varlığı, respiratör veya diğer koruyucu cihazların kullanımı gibi faktörler, kişisel duyarlılık ve toksik madde inhalasyonuna kişisel cevabı etkilerler.

Tablo 3'de çeşitli inhalanların suda erirlikleri akciğer hasarı mekanizmaları gösterilmiştir. Spesifik bir gazın solunum epitelinde absorbe edilen miktarı, epitel kaplayan sıvıdaki erirliği ve bu sıvının diğer iyonları ve molekülleri içermesiyle ilişkilidir. Bu içerik gazın solubilitisini azaltacağı gibi, gazın kolayca reaksiyona gireceği moleküllerden de oluşabilir. Örneğin, kükürt dioksit epitel kaplayan sıvıyla reaksiyona girer ve reaksiyon devam ettikçe solüsyondaki kükürt dioksit yoğunluğu azalır. Gazların suda erirliği Henry katsayısı ile tanımlanır. Henry katsayısı düşük olan gazların solubilitesi yüksektir. Henry katsayısı 11 olan amonyak, 11.5 mm Hg parsiyel basınç altında 100 ml suda 0.09 gr absorbe olur. Henry katsayısı 20283 olan ozon ise, aynı koşullarda 0.0000493 gr absorbe olur. Yani eşit koşullar altında, amonyak suya ozondan 1800 kat fazla miktarda geçer. İnhalasyon koşullarında bunun anlamı, amonyakın üst solunum yollarında kolayca tutulacağı, ozonun ise alt solunum yollarına penetre olacağıdır.

İrritan etkili inhalan gazlar, etkilerini farklı anatomik lokalizasyonlarda gösterirler. (Tablo 3). Genellikle solubilitesi yüksek olanlar (amonyak, sülfür dioksit, hidrojen klorid) üst solunum yollarında (ÜSY) çabuk irritan hasara neden olurlar. ÜSY, cild ve diğer bazı organlardaki bu akut etkiler, kişinin hızla alandan uzaklaşmasını ve ilave etkilenmelerden korunmasını sağlar. Oysa ozon, fosgen, azot oksitleri gibi solubilitesi düşük olan inhalanların ÜSY'larına böyle akut etkileri ya hiç yok, ya da çok azdır, toksik etkilerini başlıca terminal bronşiol ve alveollerde gösterirler. Akut ÜSY irritasyonu semptomlarının olmaması nedeniyle maruz kalan bireyler ortamda bulunmaya devam ederler ve böylece kümülatif maruziyet düzeyi artar. Klor gibi orta derecede solubl olanlar, patolojik etkilerini tüm solunum yolları boyunca gösterebilirler. Partiküler maddelerin yüzeyine absorbe olmaları da tutulum yerini etkileyen bir faktördür.

Toksik inhalasyon hasarının yerleşimi ve genişliği, maruziyetin yoğunluğuna olduğu kadar, partikülün çapına da bağlıdır. 5 mikrondan küçük partiküller alt solunum yollarına (iletim hava yolları ve alveoller) penetre olabilirler ve sıklıkla terminal bronşiol ve alveoller düzeyinde hasar yaparlar. Örneğin Çinko klorid (heksid) partikülü, ortalama 0.1 mikron çaptadır ve inhale edilenin %20 kadarı bronşioler seviyeye ulaşır. Kalanı daha proksimal hava yollarında depolanır. Partiküllerin kendisi toksik olduğu gibi, absorbe ettiği gazlarla da akciğerin distal kısımlarında zararlı olabilir.

İrritanlar, doğrudan hasar ve non-immünolojik inflamasyon mekanizmalarıyla hücre hasarı yapabilirler. Hücre hasarı için asit (klor, hidrojen klorid, azot oksitleri, fosgen, kükürt dioksit), alkali (amonyak) veya reaktif oksijen ürünlerinin depolanması veya formasyonu gereklidir. Primer hasar havayolları epitelindedir, fakat subepitelial ve alveoler alanlarda da yaygın hasar görülebilir. Asitler, alttaki dokunun koagülasyonuna neden olur. Alkaliler ise havayollarında lifefaksiyon ve derin penetran lezyonlar yapar. Reaktif oksijen ürünleri; oksijen metabolitleri (hidrojen peroksit, hidrokloröz asit) ve oksijen kaynaklı serbest radikallerdir (superoksit anyonu, hidroksil radikalleri). Lipid peroksidasyon da doğrudan hücre hasarı ve bunun sürdürülmesini sağlayacak inflamatuvar mediyatörlerin üretimine neden olabilir. Başlangıç mekanizması ne olursa olsun, daha sonra proinflamatuvar sitokinlerin üretimi artar. Akut hasarın uzun dönemde sekele ilerlemesinde inflamasyon önemlidir.

**Tablo 3:** Solunum irritanı gazların suda erirlikleri ve akciğer hasarı mekanizmaları

Suda erirlik	İrritan gaz	Hasar mekanizması	Başlangıç etki yeri
Yüksek	Amonyak	Alkali yanıklar	Burun
	Kükürt dioksit	Asit yanıklar, reaktif oksijen ürünleri	Farenks
	Hidrojen klorid	Asit yanıklar	Larenks
Orta	Klor	Asit yanıklar, reaktif oksijen ve azot ürünleri	Trakea Bronş
Düşük	Azot oksitleri	Asit yanıklar, reaktif oksijen ve azot ürünleri	Bronşiol Alveol
	Ozon	Reaktif oksijen ve azot ürünleri	
	Fosgen	Asit yanıklar, reaktif oksijen ürünleri, protein asetilasyonu	

Hava yolu epitelinin bu hasar ve tamirleri, konakçının enfeksiyöz veya iritan maddelere karşı savunma yeteneğini de azaltabilir. İnhalasyon maddelerle oluşturulan akciğer hasarının mekanizmaları Tablo 4'de gösterilmiştir.

## Klinik Görünümler

Önce akciğer hastalığının yaygınlığına ve şiddetine dikkat edilmelidir. Dispne en sık semptomdur. Derecesi belirlenmelidir. Akciğer hasarının yaygınlığı hakkında fikir verir. Diğer semptomlar; göğüste sıkıntı ve yanma, öksürük, bazen balgam ve hisiltülü solunumdur. İstirahatte dispne, öksürük, pembe köpüklü balgamı olan hastalarda yaygın akciğer hasarı düşünülmeli ve yüksek ARDS riski açısından dikkatle izlenmelidirler. Diğer akut semptomlar astım, bronşial inflamasyon veya bronşiti düşündürülebilir.

Astım, bronşit ve bronşiolitis obliterans semptomları maruziyetten günler, haftalar sonra ortaya çıkabilir. Bu subakut semptomlar gecikmiş hava yolu obstrüksiyonu semptomlarıdır. Bunlar hırıltılı solunum, balgamlı veya balgamsız öksürük ve egzersiz dispnesidir. Akut semptomları aksine, bu gecikmiş semptomlar zamanla ağırlaşır.

Astım, bronşit, pnömoni ve ARDS'nin diğer nedenlerinden ayırt etmek için, mesleki ve çevresel anamnez alınması önemlidir. Ancak, semptomların maruziyetten sonra akut geliştiği birçok olguda bu durum çok açıktır.

## Fizik Bulgular

Başlangıçta özellikle yaşamın kısıtlanması riski nedeniyle; gaz değişimi, pulmoner ödem, hemodinamik instabilite gibi kardiyopulmoner fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Ayrıca, hava yollarında önemli hasar varsa, genel

obstrüksiyona ek olarak ÜSY ödemi ve stenozu bulguları olabilir. Başlangıç tabloda ateş genellikle yoktur. Ancak diffüz parankimal hasar varsa görülebilir. Sıklıkla wheezing ve ronküsler, dağınık raller duyulabilir. Subakut hava yolu ve parenkim hastalığı sinsi başladığı için, bu geç komplikasyonlar yakın takip edilmelidir.

## Gözlem

Maruziyetten hemen sonra gaz değişimi ve akciğer hasarının yaygınlığı değerlendirilmelidir. AKG analizi bunu için yeterlidir. Yaygın akciğer hasarının gözlenmesi için PA akciğer grafisi yararlıdır. Suda az eriyen kimyasalların etkileri 12-24 saat gecikeceğinden, hastanın maruziyetten sonra en az 12 saat gözlenmesi önemlidir. Semptomatik hastalar, AKG ve ACG bulgularına bakılmaksızın 24-48 saat gözlemlenmelidir. SFT gerekli değildir ve yanıltıcıdır. Ancak maruziyetten günler haftalar sonraki SFT'ler, obstrüksiyon, restriksiyon, gaz değişim anormallikleri hakkında fikir verir. Maruziyetten aylar sonra, bazen akciğer parenkiminde yamalı infiltrasyonu olan hastalarda BO tanısını doğrulamak için açık akciğer biyopsisi gerekli olabilir.

## Üst Solunum Yolları

İritanlara bağlı olarak ÜSY'ları hasarlanan kişilerde sıklıkla müköz membranlar ve cilde de hasar vardır. Klinik görünüm; maruz kalan cild ve korneada yanıklar, rinit, konjunktivit, trakeobronşit ve oral mukozitleri içerir. Gözlerde, burun ve boğazda yanma hissi, gözyaşında artma, ve balgam miktarında artış görülür. Öksürük ve hapşırma, baskın semptomlar olabilir. Tablo genellikle akut ve kendini sınırlar. Masif maruziyetlerde yaşamı kısıtlayan mukozal ödemem bağlı ÜSY obstrüksiyonu,

**Tablo 4: İnhalasyon maddelerle oluşturulan akciğer hasarının mekanizmaları**

Hasar mekanizması	Örnek bileşikler	Hasar
Oksidasyon	Ozon, azot dioksit, kükürt dioksit, klor, oksitler	Yamalı havayolu epitel hasarı, geçirgenliğin artması ve sinir uçlarının maruziyeti, siliya kaybı, tip 1 pnömosit nekrozu, serbest radikal oluşumu ve proteinlere bağlanma, lipid peroksidasyon
Asit oluşumu	Kükürt dioksit, klor, halidler	Gazın suda eriyerek asit oluşturması, oksidasyonla epitel hücre hasarı. Özellikle üst solunum yollarında.
Alkali oluşumu	Amonyak, kalsiyum oksit, hidroksitler	Gazın suda eriyerek alkali oluşturması ve doku lifekaksiyonu. Başlıca üst solunum yollarında, yoğun maruziyette alt solunum yollarında.
Proteine bağlanma	Formaldehit	Aminoasitlerle reaksiyona girerek epitel hücre hasarına neden olan toksik ara ürünler oluşturmak
Afferent sinir uyarımı	Amonyak, formaldehit	Doğrudan sinir uçları uyarımı ile semptomlara neden olmak
Antijenite	Platin tuzları, asit anhidritler	Düşük molekül ağırlıklı moleküller duyarlı bireylerde hapten gibi davranır
İnflamatuvar cevabın uyarılması	Bakır ve çinko oksitleri, lipoproteinler	Direkt hücre hasarı olmaksızın sitokinlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin uyarımı
Serbest radikal oluşumu	Parakuat	Superoksit radikallerinin oluşumunu artırarak ya da temizlenmesini yavaşlatarak lipid peroksidasyon ve oksidatif hasara neden olmak
Partikül temizlenmesinin geciktirilmesi	Uzun süreli mineral inhalasyonu	Mukosilyer temizlenme ve alveoler makrofajların aşırı yüklenerek nonspesifik inflamatuvar cevaba neden olma

aşırı sekresyon, epitel hücrelerinin dökülmesi, larin-gospazm görülebilir. Ses kısıklığı ve stridor, hava yolu tıkanmasının habercisi olabilir ve bu hastalar dikkatle izlenmelidir, ÜSY obstrüksiyonu yönünden acil girişim ihtiyacı gösterebilirler.

## İletim Hava Yolları

İletim hava yollarına penetre olan inhaler iritanlar çeşitli mekanizmalarla akut olduğu kadar uzun süreli hasara da neden olurlar. Hava yolu epitel, inflamatuvar hücreleri ve submukozal yapıları(sinirler, damarlar, kas) çevresel ajanların direkt etkisinden koruyan bir bariyer görevi görür. Bu koruyucu bariyerin bütünlüğünün bozulması ödem, inflamasyon, direkt düz kas kontraksyonu ve afferent sinir reseptörlerinin uyarılmasına neden olur. Dahası, havayolu epitelindeki bu primer lezyon, sonraki başka ajanların etkilerini kolaylaştırır.

Çeşitli gaz ve aerosollere maruziyeti takiben gelişen hasar, primer olarak epitelyum hücreleri arasındaki gevşek yüzeylerdir. Ozonun havayolu epitelyum permeabilitesini artırdığı da gösterilmiştir. Böylece hava yolu epitelyum hasarı, diğer inhale ajanlara, özellikle mikrobiyal organizmalara karşı mukozal permeabiliteyi artırır. Bu ajanlar doğrudan düz kaslarda bronkokonstriktif etki, afferent sinir uçlarında parasempatik stimülasyon yaparlar ve sonuçta yaygın bronkokonstriksiyon gelişir.

İrritan gaz ve aerosollere maruziyet bronş aşırı duyarlılığına neden olur. Bunu başlatan lokalize inflamatuvar cevaptır. Allerjenler ve spesifik çevresel iritanlarla yapılan inhalasyon çalışmaları, maruziyetten sonra saatler içerisinde hava yolları ve alveoler mesafede nötrofil ve eozinofillerin toplandığını ve bu birikimin en az 48 saat devam ettiğini göstermektedir. Dahası, aerosol inhalasyonundan sonra BAL'da elde edilen mast hücreleri, eozinofiller ve hava yolu epitelyum hücrelerinin sayısı hafif atopik astumlardaki bronş aşırı duyarlılığının derecesi ile son derece uyumludur. Ozon maruziyetinden sonra gelişen bronş aşırı duyarlılığında nötrofiller kritik elementlerdir.

Epiteliyal ve subepiteliyal alanda gelişen inflamatuvar cevap, alttaki hava yolu yapılarında kronik remodelinge neden olur. Astmatiklerin metakolin veya alerjen aerosol provokasyonundan sonra elde edilen transbronşial doku örneklerinde, epiteliyal bazal membran altında çarpıcı şekilde kollajen depolanması, eozinofil infiltrasyonu mast hücre degranülasyonu görülür.

İrritan inhale toksin maruziyetine bağlı alt solunum yolları hasarı geçici veya uzun süreli intratorasik hava akımı obstrüksiyonuna neden olabilir. Amonyak, klor, ozon ve mikst gaz maruziyeti ile bu gösterilmiştir. Bunun tam mekanizması bilinmemektedir. Ancak muhtemelen birden fazla inflamatuvar mekanizmayla olmaktadır. Alt solunum yolları hasarı başlangıçta tanınmayabilir, ancak maruziyetten 24-48 saat sonra gelişir veya ağırlaşır. Spirometri başlangıçta normal olabilir. Fakat bazı olgularda progresif hava yolu obstrüksiyonu gelişir.

## Reaktif Havayolları Disfonksiyonu Sendromu (RADS)

Akut iritan maruziyetinden sonraki persistan hava yolları duyarlılığı bu adla adlandırılır. Birçok inhale iritan buna neden olur. Sülfürik asit, glisial asetik asit, klor, amonyak, ev temizlik ürünleri ve bazı dumanlar gibi. Sıklıkla, başlangıç inhalasyon hasarı tek, akut, yüksek yoğunluklu bir maruziyete bağlıdır. Öksürük, dispne, wheezing gibi hava yolu obstrüksiyonu semptomları maruziyet sonlandıktan hemen ya da birkaç saat sonra ortaya çıkar ve aylar yıllar sürebilir. Toksik ajana karşı geçmişte maruziyet ya da duyarlılık olması şart değildir. Hastaların genellikle akciğer hastalığı geçmişi yoktur. SFT normal bile olsa BPT hep pozitifdir. Bu durum, NSBR varlığını gösterir. Bu durum aylar, yıllarca sürer. (Tablo 5)

RADS lı hastaların bronş mukoza biyopsileri, epitel hücre deskuamasyonu ve müköz hücre hiperplazisi ile karakterli inflamatuvar cevabı gösterir. RADS'ın patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır, fakat artmış nöral tonus ve vagal refleksler, beta adrenerjik sempatik tonus artışı, çeşitli proinflamatuvar mediyatörlerin katkısı vardır. Subepiteliyal iritan reseptörler direkt iritan hasarına uğrayabilirler. Bunu izleyen (çok iyi anlaşılmmış olmakla birlikte) tamir mekanizmaları, iritan reseptör duyarlılığını artırarak hava yolu hiperreaktivitesine neden olur. Epitel geçirgenliğindeki değişikliklerin de buna katkısı vardır.

## Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

Daha önce sağlıklı olup, akut toksik inhalasyona maruz kalanlarda zamanla KOAH gelişebilir. En çok suçlanan iritanlar klor ve kükürt dioksit'tir. Ancak sigara gibi eşlik eden faktörlerin varlığı nedeniyle neden sonuç ilişkisinin gösterilmesi zordur. Çeşitli inhale iritanlara akut maruziyetin, fiks ve reversibl iletim hava yollarında değişik

**Tablo 5: RADS'da tanı kriterleri**

1. Önceden bir akciğer hastalığı, astım semptomları, remisyonunda astım öyküsü bulunmaması ve astımı taklit eden durumların ekarte edilmesi
2. Tek maruziyet veya kazadan sonra astımın başlaması
3. İrritan buhar, gaz, duman veya buhara maruziyetin çok yüksek yoğunlukta olması
4. Maruziyetle astım semptomları arasındaki sürenin birkaç dakika ile saatler arasında olması ve 24 saatten kısa olması
5. Maruziyetten sonra Metakolin Bronş provokasyon testinin (<8 mg/ml) pozitif olması
6. SFT'de muhtemelen hava yolları obstrüksiyonu olması
7. Semptom ve bulguları açıklayacak başka bir akciğer hastalığının bulunmaması

derecelerde obstrüksiyona neden olduğuna dair çeşitli bulgular vardır. Akut hasarın tamirinin de nedbeleşme ve başka mekanik faktörler aracılığıyla kronik hava yolu obstrüksiyonuna katkısı vardır. Normal koruyucu yapıların hasarlanması, enfeksiyonlara duyarlılığı da artırır.

İrritanlara bağlı KOAH, maruziyetin yoğunluğuna bağlıdır. Sigara içimi, alta yatan akciğer hastalığının varlığı gibi faktörler, kolaylaştırıcıdır. Değerlendirmede anamnez, fizik muayene, akciğer grafisi, SFT, diffüzyon testi ve gaz değişiminin değerlendirilmesi önemlidir. Gişatın takibinde seri SFT yararlıdır.

## Bronşiyoller

Fosgen, ozon, azot oksitleri gibi solubilitesi düşük olan toksik ajanlar daha çok alt solunum yollarında irritan hasar yaparlar. Ayrıca klor gibi orta erirlikte ve amonyak, kükürt dioksit gibi yüksek erirlikte olan ajanlar da, masif akut inhalasyon halinde, korunma kapasitesinin aşılmasından dolayı, alt solunum yollarında da zararlı olabilirler. Yüzeyinde gazları absorbe etmiş olan partiküllerin inhalasyonu halinde, hasar daha ciddidir. Bu hasarın klinik sonucu, bronşiyoller inflamasyon, obstrüksiyon ve alveoler dolup (pulmoner ödem)dir. Sürfaktan kaybına bağlı atelektaziler görülebilir. Pulmoner enfeksiyonlara duyarlılık artar.

Pulmoner parankim hasarı, akut akciğer hasarı spektrumunu oluşturur. Bu; pnömoni, akciğer ödemi, ARDS ve yaşamı kısıtlayan sekonder enfeksiyonlarda oluşur. Pnömoni en sık görülenidir. Klinik tabloda dispne, balgamlı veya kuru öksürük, hipoksemi, ventilasyonda hafif kısıtlanma, alveoler gaz diffüzyonunda azalma, akciğer grafisinde diffüz bilateral infiltratlar vardır. Tablo genellikle kısa sürede kendini sınırlar.

## Bronşiyolit Obliterans (BO)

BO, küçük iletiçi havayolları epitelinin ve komşu alveol dokularının hasarı ile karakterli, inflamasyonla başlayıp irreversibl hava yolu obstrüksiyonuna kadar ilerleyen bir hastalıktır. Primer bronşiyolit çeşitli formları vardır. Konstriktif bronşiyolit (BO), inhalasyon hasarı ile en çok ilgili olanıdır. İnhalasyona bağlı BO; azot dioksit, kükürt dioksit, amonyak, klor, fosgen, sıcak gazlar veya uçucu kül gibi irritan gaz, duman, buhar ve bazen tozlara maruziyetin geç bir sonucu olarak gelişir. Naylon kırpıntı işçilerinde, püskürtme tekstil boyası işçilerinde (polyamide amine), pil işçilerinde (thionyl chloride dumanı), gıda tadlandırıcı işçilerinde de sporadik olarak bildirilmiştir. Yüksek yoğunluklu bir maruziyetten sonra gelişen akut pulmoner ödem ve ARDS'yi, 1-3 haftalık nisbeten asemptomatik bir dönemden sonra irreversibl hava yolu obstrüksiyonu izleyebilir. Patolojik olarak bronş lümeninde skarlaşma ve peribronşiyoller fibrozis vardır. Fibrozan inflamatuvar süreç, lümeni doldurmaktan ziyade, çevreler. Böylece hava yollarında dıştan bası ve obliterasyona neden olur. İnce, yama tarzı fibrozis alanları vardır. Bunun için transbronşiyal akciğer biyopsisi yeterli olmayabilir ve genellikle cerrahi biyopsi gerekir. Akciğer grafisi normal olabilir veya nonspesifik

anormallikler gösterebilir. Değişik miktarlarda hiperinflasyon, vasküler çizgilerde periferik azalma, bazen nodüller veya retikülonodüler opasiteler görülebilir. Seri grafilerde, progresif hiperinflasyon izlenebilir. Bronş duvarı kalınlaşması ve bronşektaziyle uyumlu değişiklikler olabilir. HRCT önemli bilgiler verir. Tipik olarak, azalmış attenüasyon ve vaskülariteye bağlı diffüz mozaik alanlar görülür. Hava hapsinin varlığına bağlıdır. Periferik slendirik bronşektaziler vardır. Patlamış mısır işçilerinde tatlandırıcı bir keton olan diasetile bağlı olarak BO bildirilmiştir.

## Bronşiyolit Obliterans Organize Pnömoni (BOOP)

Toksik madde inhalasyonunun daha geç bir sonucu da BOOP'dir. Klinik olarak persistan, nonproduktif öksürük, ateş, boğaz ağrısı, kurgunluk vardır. Fizik muayenede tipik olarak geç inspiratuvar raller vardır, fakat ronküs yoktur. Hastaların çoğunda fizik muayene bulguları normaldir. Karakteristik akciğer grafisi bulguları bilateral yamalı tarzda buzlu cam dansiteleridir. Bunlar fokal lezyonlar olarak başlayıp, zamanla birleşirler. Anormalliklerin daha az yaygın olduğu BO'n aksine, BOOP'da ventilatuvar bozulma ve diffüzyon bozukluğu daha belirgindir.

BOOP'nin de histolojisinde BO'da olduğu gibi küçük hava yolları ve alveoler lümenler granülasyon dokusu ile tıkalıdır. Ek olarak granülasyon dokusu alveollere ilerler ve interstisyel fibrozisle sonlanır. Aynı toksine BO ve BOOP şeklindeki iki farklı histopatolojik cevap, kişisel faktörlerle ilişkilidir. BAL'da nötrofilik alveolit görülür. Lenfositler de vardır.

## Tedavi

Acil olarak hasta ortamdan uzaklaştırılmalı, destek tedavi verilmeli ve gözlenmelidir. Ödem, koyu sekresyonlar ve laringospazma bağlı olarak gelişecek üst hava yolu obstrüksiyonu riskine karşı, yakın takip yapılmalıdır. Hipoksemi varsa oksijen desteği sağlanmalıdır. Üst hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda adrenalini yararlı olabilir. Ancak, ihtiyaç duyulacak bir endotrakeal intubasyon veya trakeostomi ihtiyacının yerine konulmaması ya da geciktirmemelidir. Kortikosteroidlerin yararı açık değildir, fakat yaygın solunum yolu ödemi varlığında kullanılabilir.

Cild veya müköz yüzeylerde bulunan toksik maddeler bol suyla yıkanarak uzaklaştırılmalıdır. İşyerinde toksik hasar riski varsa, uygun yerlerde acil duşları bulundurulmalıdır.

ÜSY'na ek olarak, akut bronkospazm ve parankim hasarı açısından da dikkatli olunmalıdır. Tedavi büyük oranda destek tedavisidir. İnhal bronkodilatörler, kortikosteroidler, oksijen desteği ve ihtiyaç halinde mekanik ventilasyondan oluşur. Pnömoni veya ARDS'nin tedavisinde parenteral steroidlerin yararı gösterilmemiştir. Tersine, tamir mekanizmalarını geciktireceği düşünülebilir. Akut semptomlu hastalar, ARDS riskine karşı en az 24 saat gözlemlenmelidir.

RADS tedavisinde, akut faz inflamasyonunu azaltmak için KS'ler ve ihtiyaç halinde astım tedavisi verilir. Başlangıçtaki yoğun tedaviye rağmen, hastaların çoğunda astım gelişir ve bazılarında kalıcı olur.

BO'nun cevabı kısıtlı olsa da, 6 aylık KS tedavisi denenebilir. Semptomatik hastalarda bronkodilatörler verilebilir. KS'ler BOOP'de dramatik klinik düzelme sağlar. SFT anormallikleri belirgin şekilde düzelebilir ve bazı olgularda hızla normale döner. Radyolojik anormallikler de hızla silinir. Relaps görülebilir, bunun için tedavi 6 aya uzatılmalıdır. Bazı olgular KS'lere cevap vermez ve PMF gelişir.

## İşyerinin Düzeltilmesi

İnhalasyon hasarları, kazaların sonucudur. Dolayısıyla, çalışanlar risk altındadır. İşyerinde gerekli koruma tedbirleri ve acil önlemleri alınmalıdır. Kapsamlı kaza planı hazırlanmalıdır.

## Bazı Toksik İnhalanların Solunum Sistemine Etkileri

### Amonyak

Azot içeren, suda eriyen bir bileşiktir. Kimyasal soğutucu, gübre, fotokopi fiksantifi, polimer ve patlayıcı imalatı gibi alanlarda, sanayide çok yaygın kullanılır. Ev temizlik kimyasallarının yapısında bulunur. Doğada az miktarda da bitki ve hayvan proteinlerinin çürüme ürünü olarak bulunur. Depolama ve taşıma için suda eritilir. Kolay buharlaşır. İnhalasyon maruziyeti çoğu zaman tank sızıntıları, taşıma hataları, işyeri kazaları gibi nedenlerle olur.

Üst solunum yollarını daha çok etkiler. Mukoza yüzeyindeki suyla reaksiyona girerek oluşturduğu amonyum hidroksit, dokuda likefaksiyona neden olur. Bu alkali yanıklara ek olarak, oluşan ekso termik reaksiyonun ısı salınımı nedeniyle de termal yanıklar oluşur. Böylece bu ikisi tipik derin alkali yanıklarını oluşturur. Orofa renkdeki başlangıç hasarı ödem, hemoraji, doku yıkımı ve sekresyon artışına, bunlar da fatal üst solunum yolu obstrüksiyonuna neden olabilir.

Hava yollarının diğer seviyelerinde de etkilidir. Küçük hava yollarına ve alveollere ulaşması, yoğunluk ve maruziyet süresiyle ilişkilidir. Maruziyetle ilişkili olarak bildirilen akut tablolar pulmoner ödem, larenjit/trakeobronşit, bronşiolit, bronkopnömoni; kronik sekeller bronşektazi, bronkospazm/astım(RADS) ve KOAH'dır. Tek maruziyetten sonra interstisyel akciğer hastalığı gelişimine dair de çeşitli raporlar vardır. Amonyak maruziyetine bağlı bifazik pulmoner cevap ta bildirilmiştir. Şöyle ki; başlangıçta akut pnömoni gelişir ve 2-3 günde düzelir. Bunu tedricen hava yolu obstrüksiyonu ve solunum yetmezliği izler. Bronşektazi gelişimi, inhalasyondan sonraki bakteriyel süperenfeksiyonla ilişkilendirilmiştir. Bir seride olguların %21'i maruziyetten sonraki 60 gün içinde ölmüştür. En sık ölüm nedenleri larinks ödemi ve obstrüksiyonu, nonkardiyojenik pulmoner ödem ve yaygın pnömonik komplikasyonlardır.

Tedavide; hasta derhal ortamdan uzaklaştırılmalı, temas eden yüzeyler bol suyla yıkanmalıdır. Hava yolları yakın gözlem altında tutulmalı, larenks ödemi açısından uyanık olunmalıdır. Fizik muayenede raller duyulursa, hipoksemi ve akciğer grafisi bulgusu olmasa bile hasta hospitalize edilmelidir. Tıbbi tedavinin temeli destek tedavisidir. Antibiyotikler ve kortikosteroidler verilebilir, ancak yararı tartışmalıdır.

### Klor, Kloraminler ve Hidroklorik Asit

Klor suda orta derecede eriyen bir gazdır. Kağıt, kumaş, antiseptik ve diğer çeşitli üretimlerde kullanılır. Ev temizliğinde; klor içeren tuzruhunun amonyak, hidroklorik asit ve fosforik asit gibi ürünlerle reaksiyonu sonucu kloraminler ve diğer toksik klor ürünleri açığa çıkar. Yüzme havuzlarında klor salınımına neden olan antiseptik solüsyonların kullanımı, maruziyete neden olur. Klor gazı sarı-yeşilimsi renkte ve havadan ağırdır. Tipik kokusuna rağmen, maruziyeti diğer toksik gazlardan daha uzun sürer, çünkü müköz yüzeylerin irritasyonu geç başlar ve ağırlığı nedeniyle tabanda yer alır. Klor gazının patojenitesi doğrudan elementer klorun solunum yollarına etkisine ve suda oluşturduğu hidroklorik asit(HCl) ve hipokloröz asite(HOCl) bağlıdır. Hasarın şiddeti yoğunluğa ve maruziyet süresine bağlıdır. Dokuda koagülasyon yapmasına ek olarak, iyonize olup hücre içine girer ve reaktif oksijen ve azot ürünleri oluşturabilir. Yüksek dozlarda alt solunum yollarında da etkili olur. Fatal inhalasyon dozu 50 - 2000 ppm'dir. Akut maruziyet etkileri rinit, öksürük, dispne, hırıltılı solunum ve göğüste sıkışma hissidir. Konjunktivit ve cild tahrişi de yapar. Akut maruziyet ölümle sonlanmışsa, otopside diffüz ülseratif trakeobronşit, pulmoner ödem, pulmoner damarlarda trombüs, solunum epitelinde dökülme görülür. Kronik akciğer hastalığı olanlarda akut semptomlar daha ağırdır. Uzun süreli etkileri restriktif ve obstrüktif akciğer hasarıdır. Aylar yıllar içinde düzelebilir. Yüksek maruziyetle nadiren RADS gelişebilir. Tedavi semptomatiktir. Nebulize sodyum bikarbonat yararlı olabilir. Beta agonistler ve oksijen kullanılır. Kortikosteroidlerin yararı tartışmalıdır.

### Kükürt Dioksit

Ağır, renksiz, suda erirliği yüksek, yanmış kibrit gibi kötü kokan bir gazdır. Kömür ve petrolün yanma ürünüdür. Alkollü içecekler ve meyvelerde koruyucu olarak kullanılır. Şeker üretiminde, kağıt, yün ağartmada kullanılır. Volkanik patlamalarda havaya yayılan en toksik gazdır. Ağırlığı nedeniyle tabanda yer alır ve ortamdan uzaklaştırılması zordur. Müköz membranlarda suyla reaksiyona girerek sülfürik asit oluşturur. Bu da iyonlaşarak reaktif oksijen ürünleri oluşturur. Sonuçta lipid peroksidasyona neden olur. Üst ve alt solunum yollarını etkiler. Dispne, burunda boğazda yanma, rinore, öksürük, hava yolu obstrüksiyonu yapar. Pulmoner ödem ve ARDS'ye neden olur. Çok yüksek maruziyetlerde dakikalar içinde alveoler hemoraji ve ödem, refleks vagal stimülasyon ve asfeksi etkisiyle ölüme neden olur. Tek maruziyetten sonra RADS tanımlanmıştır. Bronşit de gözlenmiştir. Maruziyetten sonra gelişen bronşiolitis obliteransa bağlı

hava yolu obstrüksiyonunun birkaç hafta sonra tam olarak düzeldiğine dair bir rapor bildirilmiştir.

Tedavide nemlendirilmiş oksijen, bronkodilatör, gerekliyse intübasyon ve ventilasyondan oluşan destek uygulanır. ARDS gelişiminde kortikosteroidlerin yararı gösterilmemiştir. Enfeksiyöz komplikasyonların varlığında antibiyotikler verilir.

## Azot Oksitleri

Azot oksitleri temel hava kirleticilerdir. Araçlardan, kömür ve petrol yanmasından salınırlar. Sigarada da bulunurlar. Madencilik, asetilen kaynaklığı, patlayıcı üretimi gibi endüstriyel alanlarda yüksek düzeyde akut maruziyet görülür. Maruziyetin iyi bilinen örneği "filo doldurucu hastalığı"dır. Azotlu organik maddelerin dekompozisyonuna bağlı olarak azot dioksit gazının açığa çıkmasının sonucudur. Yüksek düzeyde maruziyet; patlama fınnlarında, anestetik gazlarla, askeri kazalarla ve buz hokeyi salonlarında görülür. Oda ısısında sıvılaşır. 21 derece üzerinde kırmızı-kahverengi bir gazdır. Mukozal yüzeylerdeki suda hidrolize olarak nitrik ve nitroz asitlere dönüşür. Toksikitesi serbest radikal aktivitesine ve bu asitlere bağlıdır. Asıl toksisite alanı terminal bronşoller ve alveoler membran olmakla birlikte, kısmi suda erirliği nedeniyle üst solunum yollarına da penetre olur. Kendisi bir reaktif azot ürünüdür; lipid peroksidasyon, protein oksidasyonu yaparak hücre membranını hasarlandırır. Mutajenik etki gösterir. Başlangıç etkileri benignedir, fakat çok yüksek konsantrasyonlarda öksürük, yorgunluk, bulantı, baş ağrısı, göğüste sıkışma hissi oluşturur. Maruziyet ortadan kalkınca bunlar hızla düzelir. Diğer toksik inhalanlara göre mukozal yüzeylere daha az toksiktir. Çok yüksek maruziyetlerde yaygın vasküler ve hava yolu epitel hasarına bağlı olarak ARDS ile uyumlu yoğun pulmoner ödem gelişir. Bundan kurtulan hastalarda maruziyeti izleyen 1-4 hafta içine BO ve BOOP riski vardır. Maruziyetten sonra nisbeten asemptomatik olan hastalarda bile ARDS gelişme riski vardır. Tedavi semptomatiktir. Aerosol antioksidanlar yararlı olabilir. İlerleyici hava yolu obstrüksiyonunda kortikosteroidler kullanılır. ARDS varlığında pulmoner vazodilatasyon sağlamak için azot oksit(NO) başarıyla kullanılmıştır.

## Fosgen

Fosgen(karbonil klorid, COCl<sub>2</sub>) de azot dioksit gibi suda az erir, alveollere penetre olur. Renksiz, kokusuzdur, ağız ve burun mukozasını irrite etmez. Çok yüksek konsantrasyonlarda küflü saman gibi kokar. Birinci dünya savaşında silah olarak kullanılmış ve onbinlerce ölüme neden olmuştur. Bugün pestisitler, poliüretan reçinesi, toluen diizosyanat, ilaçlar ve boya yapımında kullanılmaktadır. Çeşitli solventlerin, boya çözücülerin, kuru temizleme sıvılarının metilen kloridin ısıl dekompozisyonuyla, kazasal olarak oluşur. Suyla girdiği reaksiyonda hidroklorik asit ve karbon dioksit oluşur. Ancak sınırlı solubilitesi nedeniyle üst solunum yollarında hidrolizi sınırlıdır. Nemli alveoler mesafede, oluşturduğu asit, alveol duvarında ve küçük damarlarda hasara ve epitel nekrozuna

neden olur. Proteinlerin amino, hidroksil ve sülfhidril gruplarını hızla asetile ederek, protein denaturasyonu ve hücre membranı hasarı yapar. Lipid peroksidasyona da neden olur. Hayvan deneylerinde antioksidan tedavinin fosgenin bu etkisini azalttığı gösterilmiştir. Maruziyette göğüste sıkıntı hissi, öksürük, hırıltılı solunum görülür. Bazen hiç semptom bulunmayabilir. Maruziyetle semptomlar arasında 30 dk-8 saat süren latent periyod vardır. Bu süre maruziyetin yoğunluğu ve hastalığın şiddetiyle ilişkilidir. Latent periyodu pulmoner ödem izler; dispne, öksürük, solunum sıkıntısı, raller, syanoz vardır. Hastalar genellikle kurtulur, ancak uzamış egzersiz dispnesi, kronik bronşit, amfizem gibi sekeller kalır. Kortikosteroidler kullanılır, ancak yararı doğrulanmamıştır. Hayvan deneylerinde ibuprofen, N-asetil sistein, aminofilin ve isoproterenolün yararı gösterilmiştir.

## Ozon

Düşük solubiliteli, renksiz, kokusuz bir gazdır. Tüm atmosferde bulunur ve en büyük yoğunluğu stratosferdedir. Ultraviyole radyasyona karşı koruyucudur. Sisle karışmış dumandan oluşan, Los Angeles tipi hava kirliliğinin temel oksidan unsurudur ve ısının arttığı günlerde yer düzeyinde tehlikeli sınırlara yükselebilir. Astum ve KOAH'ı alevlendirir. Kumaş ağartma, su ve yüzeylerin dezenfeksiyonu, plastik üretimi gibi işler sırasında toksik düzeylere ulaşabilir. Yüksek uçuşlarda uçak kabininde oluştuğu bildirilmiştir. Son derece reaktifdir. Reaktif azot ürünleri oluşturarak membran lipidlerinin oksidasyonuna neden olur. Epitel nekrozu ve hava yolu inflamasyonu yapar. Dispne, syanoz, pulmoner ödeme neden olabilir. Tedavi semptomatiktir.

## Kadmiyum

Kadmiyum, birçok endüstriyel işlemde kullanılan, aşınmaya dirençli bir metaldir. Alkalin akülerde, elektrokaplama, rulmanlarda, lehimde, nükleer füzyon jeneratörlerinin etrafında koruyucu olarak, ama en çok nikel-kadmiyum pil üretiminde kullanılır. Birçok metal cevherinde bulunur. Boya, lastik, plastik, mürekkep, duvar kağıdı, deri, cam, emayenin yapısında bulunur. İnhalasyon daha çok lehimcilik, pirinç kaynağı, eritme, arıtma işlemleri sırasında olur. Kadmiyum syanid banyosunda metal plakaların kaplanması sırasında da toksisite gelişir. Kadmiyum inhalasyonuna bağlı akut akciğer hasarının mekanizması tam bilinmemektedir. Postmortem çalışmalarda trakeobronşit, akciğerlerde konsolidasyon, epitelde dökülme, alveoler hemoraji ve makrofaj birikimi gösterilmiştir. Maruziyetin geç sonucu olan amfizem, alfa-1 antitirpsin sentezini inhibe etmesine bağlanır. Kadmiyum içeren malzeme ısıldığı zaman, kadmiyum buharı ve kadmiyum oksit dumanı açığa çıkar. Başlangıçta metal dumanı ateşi bulguları verir. Maruziyetten sonra birkaç saatlik asemptomatik dönem, bunu takiben ateş, kızgınlık, myalji gelişir. Bundan hemen sonra öksürük, göğüste sıkıntı ve nefes darlığıyla birlikte solunum sıkıntısı gelişir. Kadmiyum, idrarda tesbit edilebilir. Fatal olgularda pnömoninin ARDS'ye ilerlemesi ve solunum yetmezliğine bağlı ölüm olur. Spesifik tedavisi yoktur, destek tedavisi uygulanır.

## Civa

Distile suda solubilitesi düşük olmasına rağmen, plazma veya kanda yüksektir. Civa gazına maruziyet kaynakları cevher eritme, çimento üretimi, kürk ve keçe üretimi, fosil yakıtların yanma işlemleri ve altın ayırıştırma. Dişte kullanılan gümüş amalgamın yapısında bulunur ve bunu amatör ayırıştırma işlemleri sırasında gelişmiş pek çok ölümcül vaka bildirilmiştir. Fosgen ve kadmiyum gibi, civanın da üst solunum yollarında hızlı veya iritan etkileri yoktur. Tipik klinik görünüm, maruziyetten 12-24 saat sonra gelişen öksürük, nefes darlığı ve solunum sıkıntısıdır. Bazan bunlara ateş, bulantı, kusma, ishal, ağızda metalik tad eşlik eder. Metal dumanı ateşi veya influenza yanlış tanısı alabilir. Ancak semptomlar metal dumanı ateşindeki gibi spontan sonlanmaz; pnömoni ARDS'ye ilerleyebilir, tansiyon pnömotoraksa bağlı ölüm olabilir. Toksikiteye oksitlerine ve iyonlarına bağlı olduğu ve enzim sistemlerinin sülfhidril gruplarını bozduğu düşünülmektedir. Proteinleri koagüle eder, hücrel karbonhidrat metabolizmasını pirüvik oksidaz seviyesinde bloke eder, sonuçta metabolik asidoz oluşturur. Akut maruziyeti takiben patolojik olarak pulmoner ödem, kapiller hasar, epitelde deskuamasyon ve proliferasyon ve takiben hava boşluklarında obliterasyon görülür. İnhal edilen civa buharı hızla kana absorbe edilerek sistemik toksisiteye neden olur; böbrek, karaciğer, sinir sistemi patolojileri bildirilmiştir. Semptomlar 1 hafta içinde düzelebilir ya da interstisyel fibrozise ilerleyebilir. Çocuklarda mortalite yüksektir. Kan seviyesi akut maruziyeti, idrar seviyesi kronik maruziyeti gösterir. Tedavi destekten oluşur ve akut akciğer hasarına yöneliktir. Mekanik ventilasyon yararlıdır. Kortikosteroidlerin yararı tartışmalıdır. Dimerkaprol ve penisillamin gibi şelatörler, oral alımdan sonra atılımı hızlandırılır, ancak akut akciğer hasarında etkileri gösterilmemiştir.

## Çinko Klorür

Çinko klorür (ZnCl<sub>2</sub>, heksit), sis bombalarının ve duman salan aletlerin temel bileşenidir. Çeşitli toksik ve fatal tablolara neden olmuştur. Bileşik, çinko oksitin heksaklor etilenle ateşlenmesiyle oluşur. Kapalı alanda bulunduğu zaman toksisite oluşur. Duman görmeyi engelleyip kaçışı zorlaştırdığı için de maruziyet artar. 0.1 µm partikül çapıyla, alt solunum yollarına ulaşabilecek büyüklüktedir. Hava yolu mukozasında suyla reaksiyona girerek

hidroklorik asit ve çinko oksiklorid oluşturur. Doğrudan mukoza hasarı oluşturur. Depolanma yerine bağlı olarak trakeobronşit ve pnömoni oluşturur. Öksürük, dispne, göğüste sıkıntı olur, nisbi bir stabil dönemden sonra ARDS'ye ilerler. Akciğer grafisi başlangıçta normal olabilir, sonra plevral effüzyon, pnömomediasten, bilateral infiltratlar gösterebilir. HRCT'de buzlu cam görünümünün varlığı, maruziyetin şiddetini ve hospitalizasyonun uzayacağını gösterir. İdrar çinko seviyesi inhalasyon toksisitesinin göstergesidir. Hastalar ARDS gelişimi açısından dikkatle izlenmesi, oksijen ve gerekirse mekanik ventilasyon desteği sağlanmalıdır. Yüksek doz n-asetil sistein, atılımını hızlandırabilir. Kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır.

## Göz Yaşartıcı Gaz ve Bomba

Kloroasetofenan, orto-klorobenziliden malonitril ve oleoresin kapsikum (biber gazı)'un üçü de askeri ve asayiş amaçlarıyla kullanılır. Muköz membranlar ve gözyaşı üzerinde hızlı iritan etkileri vardır. Derhal rinore, mukozit, kimyasal konjunktivit, gözyaşı artışı neden olurlar. Üst solunum yollarında yanma, refleks havayolu daralması, göğüste sıkışma, dispne, öksürük yaparlar. Bulantı, başağrısı, fotofobi de olur. Cevabın şiddeti maruziyetin yoğunluğuna, süresine, koruyucu kullanımının varlığına bağlıdır. Alt solunum yolları ve parankim hasarı nadirdir. Fatal hipersensitivite reaksiyonu bildirilmiştir. Tedavi; temas yüzeylerinin yıkanması, sekresyonların uzaklaştırılması, hava yolu açıklığının sağlanmasıdır. Nemlendirilmiş oksijen ve beta agonistler kullanılabilir. Yoğun maruz kalanlar dikkatle izlenmelidir.

## Kaynaklar

1. Balkissoon R: Occupational upper airway disease. Clin.Chest Med 2002, 23:717-725
2. Brooks, Stuart M: Inhalation Airway Injury: A Spectrum of Changes Clin. Pulm. Med., Volume 14(6).November 2007.330-33
3. David L. S. et al. Diseases caused by respiratory irritants and toxic chemicals, [http://www.ilo.org/safework\\_bookshelf/english?content&rnd=857170099](http://www.ilo.org/safework_bookshelf/english?content&rnd=857170099)
4. Robert P. Dickson, David A. Schwartz: Acute and Chronic Responses to Toxic Inhalations, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 2008, 93-1009
5. Schwartz DA: Acute inhalational injury, in Rosenstock L (ed), Occupational Medicine: Occupational Pulmonary Disease. Philadelphia, Hanley Belfus, 1987, pp 297-318