



# YOĞUN BAKIM

## SORUNLARI VE TEDAVİLERİ

4. Baskı



**ALİ HAYDAR ŞAHİNOĞLU**

Akın Kaya • Gökhan Kalkan • Özgür Kömürcü



GÜNEŞ TIP  
KİTABEVLERİ



# YOĞUN BAKIM SORUNLARI VE TEDAVİLERİ



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ





# YOĞUN BAKIM SORUNLARI VE TEDAVİLERİ

4. BASKI

Editör

**Prof. Dr. Ali Haydar ŞAHİNOĞLU**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Editör Yardımcıları

**Prof. Dr. Akın KAYA**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Gökhan KALKAN**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Dr. Öğretim Üyesi Özgür KÖMÜRCÜ**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

# YOĞUN BAKIM SORUNLARI VE TEDAVİLERİ

Copyright © 2020

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-805-4

*Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni:* Murat Yılmaz

*Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı:* Polat Yılmaz

*Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör:* Dr. Ufuk Akçıl

*Yayına Hazırlama:* Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

*Baskı:* Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A

Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

## UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

## GENEL DAĞITIM

### GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

#### ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3  
06410 Sıhhiye / Ankara  
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92  
Faks: (0312) 435 84 23

#### İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak  
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul  
Tel: (0212) 356 87 43  
Faks: (0212) 356 87 44

#### KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak  
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul  
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



# DÖRDÜNCÜ BASKI EDITÖRÜN ÖNSÖZÜ

‘Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri’ kitabımızın 4. Baskı çalışmaları tamamlanarak yayına hazır hale getirildi.

İlk baskısının yapıldığı 1992 yılından beri, ülkemizde sağlık hizmeti veren herkesin, özellikle her düzeyde yoğun bakım çalışanlarının, yararlanabileceği bir kaynak kitap olarak tasarlanıp yayına hazırlanmıştır.

Sürekli olarak teknolojiye ve sağlıktaki değişim ve hızlı gelişmelerden bahsetmekteyiz. Şüphesiz bundan sonra da bahsetmeye devam edeceğiz. Bu baş döndürücü gelişmelerin, teknolojinin ağırlıklı olarak kullanıldığı yoğun bakımlara aynı oranda yansımaları kaçınılmazdır. Buna paralel olarak bilinçlenen toplumda, insanların sağlıklı yaşam beklentileri artmakta, toplum, hasta hakları, tedavi süreçleri ile ilgili bilgi sahibi olmak, gerektiğinde, takip etmek, sormak, sorgulamak ve hak aramak ihtiyacı duymaktadır.

Bundan böyle, kapalı kapılar arkasında mahrem bir yoğun bakım uygulamasından bahsetmek mümkün olmayacaktır. Bu durum, yoğun bakım çalışanlarını, daha donanımlı, daha titiz, daha ulaşılabilir ve daha dikkatli olmaya mecbur kılmaktadır. Bu, bilgi ve iletişim çağının getirdiği bir zorunluluk ve gerekliliktir.

Bu ilkeler doğrultusunda, bu kitabın Yoğun Bakım çalışmalarına ve Yoğun Bakım kültürünün yerleşmesine katkı vereceğine inanıyorum.

Samimi çabalarımıza rağmen, eksliğimizin ve hatalarımızın olacağı muhakkaktır. Camiamızın hoşgörüsüne sığınıyorum.

Yazılarıyla kitapta yer alamayan değerli meslektaşlarımızın, zaman zaman, sitemleriyle karşılaşmaktayız. Meslektaşlarımızla ilerki çalışmalarımızda buluşmayı umarak, şimdilik kendilerinden özür diliyorum.

Kitabın başından beri her türlü desteğini hiç eksik etmeyen değerli dostlarımız var. Bir vefa ve minnet borcu olarak, izninizle, onları burada hatırlamadan geçmek istemiyorum. Prof. Dr. A. Reşat Moral, Prof. Dr. Ali Günerli, Prof. Dr. Agah Certuğ, Prof. Dr. Mehmet Uyar, Prof. Dr. Hüseyin Öz, Prof. Dr. Nahit Çakar, Prof. Dr. Hasan Koçoğlu, Yoğun Bakım Derneği başkanı Prof. Dr. İsmail Cinel, TARD başkanı Prof. Dr. Ömer Kurtipek ve çok isteyipte isimlerini buraya alamadığım, diğer değerli dostlarımız sizleri, hep saygıyla, şükranla ve minnetle anacağım.

Özellikle bu baskı için aralıksız, büyük bir titizlikle birlikte çalıştığımız sevgili Dr. Öğr. Üyesi Özgür Kömürcü’ye, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı çok kıymetli Prof. Dr. Akın Kaya’ya ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi çok kıymetli Doç. Dr. Gökhan Kalkan’a katkılarlarından dolayı minnet ve şükranlarımı sunuyorum.

Videoları ile kitaba katkı veren değerli meslektaşlarıma teşekkürü bir borç biliyorum.

Kitabın bu baskısını üstlenen Güneş Tıp Kitabevleri sahibi Murat Yılmaz’a ve kitabevi çalışanlarına da çok teşekkür ediyor ve başarılarının devamını diliyorum.

Kitabın Türk Tıbbına, hususiyle Yoğun Bakım camiasına hayırlı ve yararlı olmasını diliyorum.

**Prof. Dr. A. Haydar ŞAHİNOĞLU**  
SAMSUN, Ocak 2020

## DÖRDÜNCÜ BASKI ÖNSÖZÜ

Ülkemizde 1950’li yıllarda Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlarının başlayan yoğun bakım serüvenine ilki 1992 yılında basılan”Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri” eserinin kazandırılması 1990’larda yetişen Anesteziyoloji ve Reanimasyon asistanları ve uzmanlarının eğitime büyük katkı sağlamıştır. Bu yıllarda yeterince Türkçe kaynak bulunmadığından asistan ve uzmanların kolaylıkla başvuracakları bir kaynak olarak yerini almıştır.

Yoğun Bakım alanında ortaya çıkan bilimsel gelişmeler ve teknolojik ilerlemelerin ışığında bu

eserin ikinci baskısı 2003 yılında, üçüncü baskısı da 2011 yılında basılmıştır. Dördüncü baskısının içeriğinin daha da genişletilerek ve yoğun bakım konularının daha derinlemesine irdelenerek basılıyor olması ciddi emek isteyen bir iştir. Bu eserin kazandırılmasında emeği olan Prof. Dr. A. Haydar Şahinoğlu hocamızı ve katkıda bulunan tüm hocalarımızı kutluyor, başarılarının devamını diliyorum.

**Prof. Dr. Ömer KURTİPEK**  
**TARD Başkanı**

## ÜÇÜNCÜ BASKI EDITÖRÜN ÖNSÖZÜ

Bu kitabın ilk baskısı 1992 yılında, genişletilmiş ve güncellenmiş ikinci baskısı ise 2003 yılında yapılmıştı. İlk baskının yapıldığı günlerin şartları, bizleri çok kısa bir süre içerisinde pratik, nispeten el kitabı formatında bir yoğun bakım kitabı hazırlamaya zorlamıştı.

Aradan yaklaşık 20 yıllık bir süre geçti. Yoğun bakım bilim dalı oldu, uzmanlık vermeye başladı. İletişim teknolojisindeki önemli gelişmeler, her alanda olduğu gibi, yoğun bakım alanında da bilgiye ulaşmayı, bilimsel ve teknik yenilikleri yakından takip etmeyi kolaylaştırdı. Bu arada yoğun bakım eğitimine önemli katkıları olacak gerek telif, gerekse tercüme eserler verildi. Ancak bilim ve teknolojiye ki gelişmelere paralel, yoğun bakım alanındaki bu hızlı gelişmeler, elinizdeki bu kitap kapsamında ve formatında Türkçe yazılmış olan bu eseri, güncelleyerek yeniden basmaya zorları bizleri ve ilk baskının yaklaşık üç katı büyüklüğündeki bu eser ortaya çıktı. Hayırlı olsun. Yoğun bakım eğitimine önemli katkıları olacağına inanıyorum.

Kitabın ilk baskısından beri büyük bir samimiyet ve özveri ile bu kitaba desteğini sürdüren değerli

yazar dostlarımızı kutluyorum. Başarılarının devamını diliyorum. Bunca eksikliklerimizi görmeyerek bizi hep teşvik eden fedakar, hoşgörülü yoğun bakım camiasının bir ferdi olmanın gururunu taşıdığımı da belirtmek isterim.

İki yıllık mesaisinin büyük bir kısmını bu kitabın hazırlanmasına ayıran değerli mesai arkadaşım Yrd. Doç. Dr. Ahmet Dileke titizliği, azmi ve gayretleri için çok teşekkür ediyorum. Başarılı bir yoğun bakımçı olacağına inancım tamdır.

Kitaba ve özellikle indeksin hazırlanmasına verdiği katkılarından ötürü Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Akın Kaya'ya da bu yardımlarından dolayı teşekkür etmeyi borç biliyorum.

Bu kitabı Türk Tıbbına kazandıran Nobel Tıp Kitabevleri idareci ve çalışanlarına gösterdikleri fedakarlık ve yardımlarından dolayı teşekkür ediyorum.

Kitabın Türk Tıbbına hayırlı olmasını diliyorum.

**Prof. Dr. A. Haydar ŞAHİNOĞLU**

SAMSUN, Nisan 2011

## İKİNCİ BASKI EDITÖRÜN ÖNSÖZÜ

“Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri” kitabının birinci baskısı on bir yıl önce yapılmış ve tamamı bir yıl gibi kısa bir süre içerisinde tükenmişti. Aradan geçen bu on yıl zarfında, ülkemizin dört bir yanında, tıbbın her dalında ve her kademede hizmet veren çok sayıda meslektaşımızın gerek şahsıma gerekse yayınevine kitapla ilgili talepleri oldu. Bu taleplere duyarsız kalamadık. Türkiye Klinikleri Yayınevi de, sektördeki sıkıntılara rağmen kitabın 2. baskısının yapılması isteğine olumlu cevap verince elinizdeki baskının hazırlıkları başlamış oldu. İki yıl geceli gündüzlü çalışarak kitabı baskıya hazırladık.

İlk baskıdan bu yana geçen on yılı aşkın süre içerisinde yoğun bakım alanında da çok çarpıcı gelişmeler olmuştur. Teknolojinin tanı ve tedaviye sağladığı katkı bir yana, ülkemizi yurt içi ve yurt dışı organizasyonlarda başarı ile temsil eden çok değerli yoğun bakımçıları yetiştirmiştir. Bilgiye ulaşmak kolaylaşmış, gerek telif gerekse tercüme ve yabancı dilde kaynak sıkıntısı eskiye oranla azalmıştır.

Ancak bu gelişmeler “Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri” kitabına ilgiyi azaltmamıştır. Kanaatimce bunun nedenleri; kitabın Türkçe ve kapsamlı bir kitap olması yanında, sistematik, pratik, tanı ve tedavi formatında okuyucuya sunulmasıdır.

Kitabın bu özelliklerini ikinci baskıda da korumaya çalıştık.

Birinci baskıda yer alan “Yenidoğan Yoğun Bakımı” başlıklı bölüm ikinci baskıdan çıkartılmış ve yerine “Pediatrik Hastaların Yoğun Bakımı” başlığı altında bir bölüm açılmıştır. Ayrıca birinci baskıda yer alan bazı konular yeni ilavelerle “Yoğun Bakım Cerrahi Sorunları” ve “Travma” başlığı altında toplanmıştır. Kardiyopulmoner resüsitasyon, şok, zehirlenmeler, yağ embolisi, multiorgan yetmezliği, sıvı-elektrolit, asit-baz dengesi bozuklukları, beslen-

me, yoğun bakım enfeksiyonları ve yoğun bakımda sedasyon ve ağrı kontrolü gibi bazı yoğun bakım konuları da bölümler halinde kitaba aldık.

Kitabın editörü olarak yaptığım iş; kitabın, yazar-editör-yayınevi arasındaki organizasyonunu sağlamak, içeriğini sistematize etmek ve redaksiyonunu sağlamak olmuştur. Zorunlu olmadıkça kitabın bilimsel içeriğine müdahale edilmemiştir. Bilimsel sorumluluk yazarlara bırakılmıştır.

Bu eserin kusursuz olduğunu iddia edemeyiz. Çünkü insan ürünüdür. Ancak, bu kitap, her türlü iddiadan ve maddi kaygılardan uzak sadece Türk tıbbına ve özel anlamda da yoğun bakıma hizmet amacıyla organize edilmiştir.

Değerli yazarların hiçbir koşulsuz bu kitaba katkı vermeleri, hiç kuşkusuz karşılıklı güvenin, saygının ve sevginin bir sonucudur. Bu, her türlü takdirin üzerindedir. Kendilerini burada minnetle, saygı ve sevgiyle anıyorum. Bu eser onların eseridir.

Çalışmalarım esnasında teşvik, yardım ve uyarılıyla bana destek olan tüm meslektaşlarıma ve dostlarıma, özellikle, ihmal ettiğim sevgili eşim, kızım ve oğluma sevgi, saygı ve teşekkürlerimi tekrarlamayı mutluluk saymaktayım.

Türkiye Klinikleri Yayınevi Müdürü, değerli meslektaşım Sn. Dr. Mehmet AKGÜL beye ve onun şahsında yayınevi çalışanlarına bu kitabın Türk tıbbına kazandırılmasında gösterdikleri fedakarlık ve yardımlarından dolayı teşekkür borçluyum.

Hataların ve eksikliklerin bağışlanacağını umar, kitabın Türk tıbbına hayırlı ve yararlı olmasını dilerim.

**Prof. Dr. A. Haydar ŞAHİNOĞLU**  
SAMSUN, Temmuz 2003

## İKİNCİ BASKI ÖNSÖZÜ

Yoğun Bakım Bilim Dalı hayatı tehdit eden, tek veya multipl organ yetersizliği bulunan veya organ yetersizliği gelişmesi olasılığı bulunan her türlü hastada, ayrıca ciddi cerrahi girişim gerektiren hastaların stabilizasyonu da dahil olmak üzere bu konuda yetmişmiş deneyimli doktor, hemşire ve yardımcı sağlık personelinin ve diğer bilim dalları sağlık elemanlarının uyum içerisinde ortaklaşa hasta tedavisini üstlendikleri multidisipliner bir bilim dalıdır. Bu bilim dalınca 24 saat kesintisiz verilen tıbbi hizmet monitörizasyon teşhis çalışmaları, yetersizlik içerisindeki organların medikal veya yapay yöntemlerle desteklenmesinin yanı sıra altta yatan hastalığın tedavisini içerir.

Yoğun bakım bilim dalının geçmişi dünyada çok eskilere gitmemektedir. Son 40-50 yıl içinde bilim ve teknolojiye büyük ilerlemeler gelişmelerle yoğun bakım gündeme gelmiştir.

Ülkemizde de dünyadaki bu gelişmelerle paralel olarak Ankara, İstanbul gibi büyük şehirlerde unidisipliner yoğun bakım üniteleri kurulmuştur; Cerrahi Yoğun Bakım servisleri (SICU), Dahili Yoğun Bakım servisleri (MICU) gibi ancak ülkemizde multidisipliner reanimasyon servisi ilk defa Haydarpaşa Numune Hastanesinde 2 yataklı bir servis olarak Dr. Cemal Öner tarafından başlatılmış olup, daha sonra 1970 yılında yeni bir yapılanmaya gidilerek Türkiye'nin ilk reanimasyon servisi sağlık bakanlığı bünyesinde kurulmuştur. Daha sonraları ülkemizde farklı şehirlerde üniversiteler kurulmuştur. Bu konuya gönül veren, uğraşan Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanları ülke sathına yayılmıştır.

Yoğun Bakım Bilim Dalı için Fransa'da "Reanimasyon", Amerika Birleşik Devletleri'nde "Intensive Care" adları verilmiştir. Türkçeye çevrildiğinde "Yoğun Bakım ve Tedavi" başlığı ortaya çıkmaktadır.

Biz dernek olarak yoğun bakım teriminin kullanılmasının daha doğru olacağını düşünüyoruz. Ayrıca Sağlık Bakanlığı bünyesinde kurulan yoğun bakım bilim kurulu da Reanimasyon veya Yoğun Bakım adları altında hizmet vermekte olan servislerin adları ne olursa olsun aynı işi yapan, aynı hizmeti veren servisler olarak yani YOĞUN BAKIM servisleri olarak kabul edilmesini kararlaştırmıştır.

Yoğun bakım konusunda da daha önce yazılmış yayınlar olmasına rağmen yoğun bakım sorunları ve tedavilerini içeren Türkçe yazılmış herkesin başvurabileceği bir kitap gereksinimi de 1991 yıllarında gündeme gelmiştir. İşte bu tairhlerde Prof. Dr. Haydar Şahinoğlu bu yönde büyük bir gayret içerisinde girmiş ve editörlüğünü yaptığı Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri adlı kitap 1992 yılında basılmıştır. Titizlikle hazırlanmış güncel konuları içeren her düzeyde hekimin yararlandığı başarılı bir kitap olmuştur.

Başarı genelde bir işin "mutlu sonla" bitirilmesi olarak düşünülür. Nedense başarı ve mutlu sonlar hep birlikte görünür. Gerçekte ise başarı asla bitmemesi gereken bir yolculuktaki kilometre taşıdır. (George Shinn).

Prof. Dr. Haydar Şahinoğlu da "Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri" kitabının ikinci baskısı ile başarıya devam etmektedir. Ülkemizde yoğun bakım konusunda önemli başvuru kaynağı olarak bu eserin ortaya çıkmasını sağlayan Prof. Dr. Haydar Şahinoğlu'nu ve katkıda bulunan yazarları kutluyorum.

**Prof. Dr. Filiz TÜZÜNER**  
**TARD Başkanı**

## BİRİNCİ BASKI EDITÖRÜN ÖNSÖZÜ

Bu kitabın hazırlanması fikri 1991 yılının başlarında ortaya atılmıştı. “Türkiye Klinikleri Yayınevi” yöneticileri, kendilerine ulaşan istek ve önerilerden, “Yoğun bakım” alanında yayın yetersizliği olduğu kanaatine varmışlar ve bu açığı giderecek bir eser hazırlatmayı kararlaştırmışlardı.

Hazırlanacak eser yoğun bakım kapsamı içerisine giren hasta ve hastalıklar karşısında her düzeyde yoğun bakım uygulayıcısının farklı kaynaklara başvurmak zorunda kalmadan, son gelişmelerle birlikte istedikleri bilgileri bir bütün halinde bulabilecekleri bir kitap olacaktı.

Kapsamlı olması, her düzeyden yoğun bakım uygulayıcısına hitap edecek olması ve son gelişmeleri içermesi..., yanında “yoğun bakımın” ifade ettiği anlamında dikkate alınması gerekiyordu. Böyle bir eserin hazırlanmasındaki zorluk ortadadır. Çünkü özellikle tıbbın bu alanı çok değişken, çok dinamik bir yapı arz etmektedir. Üstelik yoğun bakım endikasyonu, gözlem ve tedavi için genel kabul görmüş standartlar konusunda bile henüz evrensel hatta milli bir mutabakat dahi oluşturulamamıştır.

Vital fonksiyonların kaybıyla ortaya çıkan akut hastalık tablolarında, önlemler nedene yönelik değil, sıklıkla semptomlara yöneliktir. Ancak bir akut dönem atlatıldıktan sonradır ki yoğun bakım servisindeki ileri tetkik ve tedavi imkanları devreye sokulur. Bu tedavinin şeklinin başarısı önemli ölçüde, hastalığın iyi bir tanımının yapılmasına, semptomların doğru değerlendirilmesine, fizyopatolojik anlayışa, acil girişimlerin hastanın durumuna uygun olarak seçilmesine, dikkatli bir gözlem ve monitörizasyona, farmakolojik ve teknik imkanların yerinde ve zamanında kullanıma sokulmasıyla mümkündür.

Yoğun bakımın bu özellikleri, kitaba girecek konuların seçiminden işlenişine ve kitabın düzenlenmesine kadar her aşamada göz önünde bulun-

durulmuştur. Kitabın pratik, kolayca başvurulabilir ve yoğun bakımla uğraşan her düzeydeki uygulayıcı için yeterince açıklayıcı olma gibi özellikleri taşımasına özen gösterilmiştir. Konular karar aşamasında gerekli bilgiyi sağlamayı ve hızla gözden geçirmeyi kolaylaştıracak bir çerçevede yazılmıştır.

Bu eserin hazırlanmasıyla yoğun bakıma yeni bir perspektif getirmek gibi bir amaç güdülmemiştir. Sadece, yoğun bakımda karşılaşılan sorunlar sistematik bir şekilde ortaya konulmuştur. Ayrıca, daha önce başka bir ciltte toplanması düşünülen, yenidoğan yoğun bakımı, kardiyak cerrahi ve yoğun bakım, transplantasyonlar ve yoğun bakım, yanıklı hastanın yoğun bakımı ve politravmalar gibi özel bölümler de bu kitaba ilave edilmiştir.

İnsan yapısı hiçbir eser kusursuz değildir. Kusur bu eserde de şüphesiz vardır. Ama bu eserin samimi bir gayretin ürünü olduğunu belirtebilirim. Burada bütün yazarların gayretlerini takdir ve teşekkürle anıyorum. Bu eserin başarısı onlara, hatalardan doğabilecek sorumluluklar ise şahsıma aittir.

Yoğun bakım ve reanimasyon servislerinin önem ve zarureti vurgulayarak bu anlayışın ülkemize taşınıp yerleşmesinde çok büyük katkıları olan hocalarımızı burada minnetle ve şükranla anmayı bir görev sayıyorum.

Çalışmalarım esnasında teşvik, yardım ve uyarılarıyla destek olan tüm meslektaşlarıma ve dostlarıma, özellikle değerli meslektaşlarım Yrd. Doç. Dr. Nevzat DABAK, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin AKAN ve Yrd. Doç. Dr. Ferişt KOLBAKIR’a sevgi, saygı ve teşekkürlerimi tekrarlamayı mutluluk saymaktayım.

Gözden kaçan eksikliklerin ve hataların bağışlanacağını umar, kitabın Türk tıbbına yararlı olmasını dilerim.

**Prof. Dr. A. Haydar ŞAHİNOĞLU**  
SAMSUN, Mayıs 1992



## BİRİNCİ BASKI ÖNSÖZÜ

Yoğun Bakım çağdaş tıbbın en son gelişmelerinin de kullanıldığı multidisipliner bir konudur. Tıbbın birçok branşını ilgilendiren bir ünite olarak karşımıza çıkmaktadır. Geçmiş yılların kazandırdığı tecrübeler, özel ve sürekli bakım gerektiren hastaların bir arada ileri teknoloji ve ekip çalışması ile tedavi görmelerinin yaşama şansını arttırdığını göstermiştir. Önceleri yoğun bakım isteyen hastalar bulundukları servislerde ayrı bir köşeye alınmaya başlanmış, giderek bu hastalar genel yoğun bakım yapılan ünitelerin kurulmasına neden olmuşlardır. Bu şekilde oluşan ünitelerde tıbbın artan imkanları ve ileri teknoloji daha yoğun kullanılmaya başlamıştır. Bu durum tıbbın temelini oluşturan yetişmiş insan gücünün ihtiyacını ön plana çıkarmıştır. Multidisipliner bu ünitelerin verdikleri ekip çalışması, bu konuda eğitim görmüş doktor, hemşire, fizyoterapist ve teknisyenlerin ne kadar gerekli olduğunu her gün bizlere göstermektedir.

Ülkemizde de son yıllarda gerek bu ünitelerin kurulması, gerekse bu konuda branşlaşmış ekibin yetiştirilmesi konusunda büyük bir istek ve gayret gözlenmektedir. Fakültemiz öğretim üyelerinden sayın Doç. Dr. Haydar Şahinoğlu'nun editörlüğünü yaptığı, uzun ve yorucu çalışmalardan sonra ortaya çıkabilen bu kitap; gerek Türkçe kaynak sıkıntısını gidermesi, gerekse titiz ve ince detaylara inen yapısı ile her düzeyden yoğun bakım ekibinin yararlanacağını bilimsel bir eser olduğu kanaatindeyim.

Bu kıymetli eseri Türk tıbbına kazandıran Doç. Dr. Haydar Şahinoğlu'nun şahsında tüm yazarları kutluyor ve birçoğu belki de şu anda şuuru kapalı olarak yatan yoğun bakıma muhtaç hastalar adına teşekkür ediyorum.

**Prof. Dr. Naci GÜRSER**

**Dekan**

**Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi**

**SAMSUN, Mayıs 1992**



# YAZARLAR

**Prof. Dr. A. Haydar Şahinoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Ali Necati Gökmen**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Ahmet Veysel Polat**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Adile Öñiz**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Temel Tıp Bilimleri Bölümü Biyofizik Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Agâh Çertuğ**

Emekli Öğretim Üyesi

**Prof. Dr. Ahmet Başoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ahmet Baydın**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ahmet Coşar**

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Ahmet Demir**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik  
Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Ahmet Oğuzhan Küçük**

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Ahmet Şen**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

**Prof. Dr. Akın Kaya**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ali Fuat Erdem**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Ali Fuat Kaan Gök**

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ali Günerli**

Emekli Öğretim Üyesi

**Doç. Dr. Ali Kemal Erenler**

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Acil Tıp Anabilim Dalı

**Yrd. Doç. Dr. Arif Mansur Coşar**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Gastroenteroloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Arzu Topeli İskit**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Aslıhan Gürün Kaya**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Aslıhan Uzunkulaoglu**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Atila Akkoçlu**

Emekli Öğretim Üyesi

**Doç. Dr. Ayça Taş Tuna**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Aydın Çiledağ**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ayhan Dağdemir**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ayhan Gazi Kalaycı**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Aykan Ulus**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Aynur Akın**

Memorial Hastanesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Aynur Arslan**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Fakültesi Sosyal Hizmet Bölümü

**Doç. Dr. Aynur Atilla**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Ayşegül İdil Soylu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji  
Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ayşen Taslak Şengül**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Aziz Öğütlü**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik  
Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Bahar Kuvaki Balkan**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Bahiddin Yılmaz**

OMÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Opr. Dr. Bedri Karaismailoğlu**

Ayancık Devlet Hastanesi, Ortopedi ve  
Travmatoloji Kliniği, Sinop

**Doç. Dr. Begüm Ergan**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Bahadır Bülent Güngör**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Can Sevinç**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Canan Aygün**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Caner Günaydın**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Farmakoloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Celal Katı**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Cemalettin Ertekin**

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Cemanur Aygün**

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon  
Hastalıkları Kliniği

**Prof. Dr. Cengiz Çokluk**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Cengiz Kara**

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları  
Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Birimi

**Prof. Dr. Cengiz Köksal**

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi

**Uzm. Dr. Çağatay Erman Öztürk**

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi

**Uzm. Dr. Çiğdem Deniz**

Memorial Hizmet Hastanesi Nöroloji Kliniği

**Doç. Dr. Hasan Kutluk Pampal**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Hasan Göçer**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı

**Uzm. Dr. Davut Aydın**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Prof. Dr. Binnur Sarıhasan**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi İlkay Bozkurt**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Zeliha Koç**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

**Prof. Dr. Deniz Karakaya**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Dursun Fırat Ergül**

Çorum Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim Araştırma  
Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bölümü

**Prof. Dr. Ebru Arhan**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Ebru Kelsaka**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim dalı

**Prof. Dr. Ece Salihoğlu**

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kalp ve  
Damar Cerrahisi Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Ecem Altuntaş**

Sağlık Bakanlığı Terme Devlet Hastanesi

**Uzm. Dr. Eda Köksal**

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

**Prof. Dr. Ekrem Kaya**

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Elif Bengi Şener**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Elif Kılıç Kan**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Elif Şen**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Emine Akkuzu**

Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Mine Altınkaya Çavuş**

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yoğun Bakım Ünitesi

**Uzm. Dr. Erbil Türksal**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Uzm. Dr. Sema Sarı**

Ankara Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm. Dr. İbrahim Mungan**

Ankara Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

**Uzm. Dr. Mustafa Bindal**

Ankara Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

**Doç. Dr. Sema Turan**

Ankara Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği

**Prof. Dr. Ender Özden**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Engin Kelkitli**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Hematoloji Bilim Dalı

**Doç. Dr. Enis Kuruoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ercan Türkmen**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nefroloji Bilim Dalı

**Prof. Dr.ERCÜMET YENTÜR**

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Ersin Köksal**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ersin Yarış**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Esra Döğer**

Gazi Üniversitesi Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ethem Güneren**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Plastik Cerrahi Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Evren Şentürk**

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım

**Uzm. Dr. Eylem Acartürk Tunçay**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa  
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim  
Araştırma Hastanesi Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi

**Dr. Öğr. Üyesi Fatih Temoçin**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Fatma Aydın**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dermatoloji Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Fatma Demirbaş**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Fatma Ülger**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ferda Yılmaz İnal**

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Ferit Kuşçu**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Ferruh Bilgin**

Tınaztepe Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon

**Prof. Dr. Feriştat Kolbakır**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi KVC Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Fethi Gül**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Feyzi Gökosmanoğlu**

Medicana International Samsun Hastanesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Doç. Dr. Filiz Alkaya Solmaz**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Fuat Gündoğuş**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Algoloji  
Bilim Dalı Başkanı

**Prof. Dr. Funda Öztuna**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Gizem Atakul**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve  
Hastalıkları Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Gonca Hancıoğlu**

Samsun Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi

**Doç. Dr. Gökay Güngör**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs  
Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma  
Hastanesi Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi

**Öğr. Görevlisi Uzm. Dr. Gökçen Ömeroğlu Şimşek**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Gökhan Çelik**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Gökhan Kalkan**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Gökhan M. Mutlu**

Chicago Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Dalı  
Şikago, Illinois, Amerika Birleşik Devletleri

**Doç. Dr. Gülden Yılmaz**

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Enfeksiyon Hastalıkları

**Prof. Dr. Güniz Meyancı Köksal**

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dyt. Güzin Tümer**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Uygulama  
Araştırma Merkezi Diyet bölümü

**Dr. Öğr. Üyesi H. Mihrimah Öztürk**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Habibe Koç Uçar**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Hacer Erdem Tilki**

OMÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Klinik  
Nörofizyoloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Hakan Hakeri**

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Hukuk Fakültesi

**Prof. Dr. Halil Kurt**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Hasan Koçoğlu**

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı

**Prof. Dr. med. Llm. jur. Hasan Tahsin Keçelgil**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Bilimler  
Bölümü, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı,  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Temel Bilimler Bölümü Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı,  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Ali Fuad Başgil Hukuk Fakültesi

**Uzm. Dr. Hatice Yılmaz**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Havva Şahin Kavaklı**

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Hayriye Bektaş Aksoy**

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Hayriye Sayarlıoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Heval Can Bilek**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon  
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Hızır Ufuk Akdemir**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Hilmi Atay**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Hülya Ulusoy**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Hüseyin Akan**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Hüseyin Lakadamyalı**

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Hüseyin Öz**

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Sina Coşkun**

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı

**Uzm. Dr. Hüseyin Şenel**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin Yaman**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Gören**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Gastroenteroloji Bilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Kartal**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. İlker İnanç Balkan**

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi İlknur Erköseoglu**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Farmakoloji Anabilim Dalı

**Uzm. İskender Aksoy**

Giresun Üniversitesi Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi İsmail Alper Tarım**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi İsmail Aydın**

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. İsmail Cinel**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. İsmail Serhat Kocamanoglu**

OMÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

**Uzm. Dr. İsmet Sayan**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Kazım Karaaslan**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Kezban Özmen Süner**

Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Koray Topgül**

Anadolu Sağlık Merkezi Genel Cerrahi

**Doç. Dr. Korhan Soylu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Lale Karabıyık**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Lale Yüceyar**

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Latif Duran**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Leyla İyilikçi**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Mustafa Bekir Selçuk**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. M. Levent Erkan**

İç Hastalıkları, Allerji Hastalıkları, Göğüs Hastalıkları ve  
Tüberküloz Uzmanı, Or-Ahayım Özel Balat Hastanesi

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Necmettin Mercimek**

Samsun Liv Hospital Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Mehmet Oral**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Mehmet Turgut**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Hematoloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Mehmet Uyar**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Mehtap Pehlivanlar Küçük**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Menekşe Özçelik**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Muhittin Çalım**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Murat Akçay**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Murat Meriç**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Murat Özgören**

Emekli Öğretim Üyesi

**Uzm. Dr. Mustafa Çalışkan**

Atatürk Devlet Hastanesi / Düzce - Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Uzmanı

**Prof. Dr. Mustafa Kemal Demirağ**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkan



**Uzm. Dr. Müge Ayhan**

Ankara Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

**Uzm. Dr. N. Cem Sayılğan**

İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa,Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Nahit Çakar**

Koç Üniversitesi Koç Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Nazik Yener**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Nedim Çekmen**

Nişantaşı Üniversitesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Neslihan Ünal Akdemir**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Nevin Uzuner**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

**Doç. Dr. Nilay Taş**

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Nilgün Savaş**

İç Hastalıkları Uzmanı

**Prof. Dr. Nur Arslan**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Çocuk Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Prof. Dr. Oğuz Karabay**

Sakarya Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Olcay Ayçiçek**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Oya İtil**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ömer Gedikli**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ömer İyigün**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Özcan Erdemli**

Acıbadem Üniversitesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Özcan Yılmaz**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Özgür Kömürcü**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Özgür Günel**

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

**Opr. Dr. Özgür Kocamaz**

Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı  
Baku Medical Plaza Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği  
Bakü/Azerbaycan

**Doç. Dr. Özgür Yağan**

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Özlem Korkmaz Dilmen**

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Özlem Özkan Kuşcu**

Seyhan Devlet Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi

**Prof. Dr. Öznur Yıldız**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Pelin Teke Kısa**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan**

Memorial Hastanesi Anestezi ve  
Yoğun Bakım Uzmanı

**Uzm. Dr. Pınar Ergenekon**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

**Doç. Dr. Pınar Taşar**

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Rıza Hakan Erbay**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yoğun Bakım  
Uzmanı / Yoğun Bakım Bilim Dalı Başkanı

**Prof. Dr. Rahmet Güner**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Atatürk Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Prof. Dr. Ramis Çolak**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı

**Prof. Dr. Recep Güloğlu**

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Recep Öztürk**

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon  
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı



**Prof. Dr. Recep Sancak**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. S. Savaş Yürüker**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. S. Sırrı Bilge**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Farmakoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Sabri Demircan**

Memorial Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Prof. Dr. Semih Küçükçüçlü**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Semih Murat Yücel**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Serap Özçetinkaya Erdoğan**

Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerrefeddin  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ruh Sağlığı ve  
Hastalıkları Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Serkan Burç Deşer**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Serkan Yüksel**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Serpil Demirci**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Sezgin Bilgin**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Sırrı Kılıç**

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

**Prof. Dr. Sibel Gündüş**

Memorial Bahçelievler Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları

**Uzm. Dr. Sude Hatun Aktimur**

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Hematoloji Bölümü

**Prof. Dr. Şaban Esen**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Şahin Sincar**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Şerife Gökbulut Bektaş**

Ankara Şehir Hastanesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Şule Akın**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Talip Asil**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Tuba Kuruoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Arslan Gülen**

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Tuğrul Kesicioğlu**

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Turgut Nedim Karaismailoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Türker Yardan**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ufuk Avcıoğlu**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Görevlisi Ufuk Yıldırım**

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Uğur Koca**

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Uzm. Dr. Umut S. Kasapoğlu**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Ülkü Ceren Köksöy**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ümit Belet**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Sağlık Uygulama ve  
Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü

**Prof. Dr. Ümit Karadeniz**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Yakup Tomak**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Doç. Dr. Yasemin Gökdemir**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

**Doç. Dr. Yaşar Bayri**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Dr. Yener Şahin**

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Yeşim Taşova**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon  
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Yusuf Tunalı**

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Yoğun Bakım Bilim Dalı

**Prof. Dr. Yüksel Aliyazıcıoğlu**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Zafer Başlar**

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Zafer Malazgirt**

Medical Park Samsun Hastanesi

**Prof. Dr. Zeynep Pınar Önen**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ziya Salihoğlu**

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Züleyha Kazaklı Bengisun**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

# İÇİNDEKİLER

## DÖRDÜNCÜ BASKI EDITÖRÜN ÖNSÖZÜ / v YAZARLAR / xiii

### Yoğun Bakım ve Yoğun Bakım Üniteleri / 1

Dr. A. Haydar Şahinoğlu

### Yoğun Bakım Tarihçesi, Tanımı, Mimarisi ve Organizasyonu / 4

Dr. Ali Günerli, Dr. Ali Necati Gökmen

### Hastane Öncesi, Acil Tıp ve Yoğun Bakım Zinciri / 30

Dr. Havva Şahin Kavaklı

## KISIM 1- YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MONİTORİZASYON VE ÖZEL GİRİŞİMLER

### Bölüm 1- Hava Yolu Kontrolü ve Endotrakeal Entübasyon / 32

Dr. İsmail Serhat Kocamanoğlu

### Bölüm 2- Elektrokardiyografi / 40

Dr. Korhan Soylu

### Bölüm 3- Sistemik Kan Basıncı Monitörizasyonu / 50

Dr. Ahmet Oğuzhan Küçük

### Bölüm 4- Santral Venöz Kateterizasyon / 55

Dr. Fatma Ülger, Dr. Mehtap Pehlivanlar Küçük

### Bölüm 5- Pulmoner Arter Kateterizasyonu / 70

Dr. Lale Yüceyar, Dr. N. Cem Sayılğan

### Bölüm 6- Kalp Debisi Ölçümü / 85

Dr. Deniz Karakaya

### Bölüm 7- Pulse Oksimetre / 92

Dr. Özgür Kömürcü

### Bölüm 8- End-Tidal CO<sub>2</sub> Monitörizasyonu / 95

Dr. Semih Küçükçüçlü, Dr. Ali Günerli

### Bölüm 9- Trakeotomi / 100

Dr. Evren Şentürk, Dr. Nahit Çakar

### Bölüm 10- Yoğun Bakım Hastalarında Bronkoscopi / 107

Dr. Aydın Çiledağ, Dr. Aslıhan Gürin Kaya

### Bölüm 11- Torasentez ve Göğüs Tüpü Takılması / 114

Dr. Hayriye Bektaş Aksoy

### Bölüm 12- Solunum Yollarından Sekresyonların Temizlenmesi / 120

Dr. Ebru Kelsaka, Dr. Sezgin Bilgin

### Bölüm 13- Transözofageal Ekokardiyografi / 125

Dr. Özcan Erdemli, Dr. Ümit Karadeniz, Dr. Nedim Çekmen

### Bölüm 14- Kardiyak Pacemaker Uygulamalar / 133

Dr. Ömer Gedikli

### Bölüm 15- Elektiriksel Kardiyoversiyon ve Defibrilasyon / 138

Dr. Ömer Gedikli

### Bölüm 16- Perikardiyosentez / 142

Dr. Özgür Kocamaz, Dr. Cengiz Köksal

### Bölüm 17- Ekstrakorporeal Akciğer Destek Sistemleri / 151

Dr. Nahit Çakar, Dr. Evren Şentürk

### Bölüm 18- Kardiyak Destek Cihazları / 156

Dr. Özcan Yılmaz, Dr. Korhan Soylu, Dr. Ömer Gedikli

### Bölüm 19- Lomber Ponksiyon / 166

Dr. Enis Kuruoğlu, Dr. Tuba Kuruoğlu

### Bölüm 20- İntrakranial Basınç Monitörizasyonu / 170

Dr. Yener Şahin, Dr. Yaşar Bayrı

### Bölüm 21- Yoğun Bakımda Elektroensefalogram ve Elektroensefalogram Temelli Cihazların Kullanımı / 173

Dr. Necati Gökmen, Dr. Murat Özgören, Dr. Adile Öniz

### Bölüm 22- Transkranyal Doppler Ultrasonografi / 194

Dr. Binnur Sarıhasan, Dr. Sezgin Bilgin

### Bölüm 23- Beslenme Tüpleri, Çeşitleri ve Yerleştirilmesi / 199

Dr. S. Savaş Yürüker, Dr. Koray Topgül

### Bölüm 24- İntraabdominal Basınç Ölçüm Teknikleri / 205

Dr. Fatma Ülger Dr. Davut Aydın

### Bölüm-25 Abdominal Parasentez ve Diyagnostik Peritoneal Lavaj / 211

Dr. S. Savaş Yürüker

### Bölüm-26 Gastrointestinal Sistem Endoskopisi / 216

Dr. Arif Mansur Coşar

### Bölüm-27 Perkütan Sistostomi ve Perkütan Nefrostomi / 222

Dr. Mehmet Necmettin Mercimek, Dr. Ender Özden

### Bölüm-28 Yoğun Bakım Hastasında Diyaliz / 227

Dr. Ercan Türkmen

### Bölüm-29 Yoğun Bakım Ünitesinde Devamlı Böbrek Destek Tedavisi / 232

Dr. Hüseyin Öz, Dr. Güniz Meyancı Köksal

**Bölüm-30** Termoregülasyon ve Vücut Sıcaklığının Monitörizasyonu / **240**

*Dr. Bahar Kuvakı Balkan, Dr. Ali Günerli*

**Bölüm 31-** Yoğun Bakım Ünitesinde Anestezi Uygulamaları / **254**

*Dr. İsmail Serhat Kocamanoğlu*

**Bölüm 32-** Yoğun Bakım Ünitesinde Girişimsel Radyoloji (Drenaj Teknikleri) / **267**

*Dr. Ümit Belet*

**Bölüm 33-** Yoğun Bakım Hastasının Transportu / **287**

*Dr. Latif Duran*

**Bölüm 34-** Yoğun Bakım Hastalarında Enerji Tüketiminin Belirlenmesi / **291**

*Dr. Lale Karabıyık*

**Bölüm 35-**Yoğun Bakımda Skorlama Sistemleri / **296**

*Dr. Hüseyin Şenel, Dr. Hülya Ulusoy*

**Bölüm 36-** Hedefe Yönelik Sıcaklık Yönetimi / **306**

*Dr. Yakup Tomak*

**KISIM 2- KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON**

**Bölüm 1-** Kardiyopulmoner Resüsitasyon / **312**

*Dr. Agâh Çertuğ, Dr. Şule Akın*

**KISIM 3- SEPSİS, SEPTİK ŞOK**

**Bölüm 1-** Sepsis ve Septik Şok / **331**

*Dr. İsmail Cinel, Dr. Umut S. Kasapoğlu, Dr. Ali Günerli*

**KISIM 4- ŞOK**

**Bölüm 1-** Şok / **362**

*Dr. Özgür Kömürcü, Dr. Ali Haydar Şahinoğlu*

**KISIM 5- ZEHİRLENMELER**

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Ünitesinde Zehirlenmenin Değerlendirilmesi ve Zehirlenmelere Genel Yaklaşım / **369**

*Dr. Ahmet Baydın, Dr. Ali Kemal Erenler*

**Bölüm 2-** Zehirlenmelerde Etkene Özel Tedavi / **374**

*Dr. Türker Yardan, Dr. İskender Aksoy*

**Bölüm 3-** Zehirlenmelerde Ekstrakorporal Tedavi Uygulamaları / **391**

*Dr. Celal Katı, Dr. İskender Aksoy*

**KISIM 6- DERMATOLOJİ**

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Ünitesinde Dermatoloji / **395**

*Dr. Fatma Aydın*

**KISIM 7-YAG EMBOLİSİ SENDROMU**

**Bölüm 1-** Yağ Embolisi ve Yağ Embolisi Sendromu / **421**

*Dr. Hasan Kutluk Pampal*

**KISIM 8- ANAFİLAKSİ**

**Bölüm 1-** Anafilaksi / **429**

*Dr. Nilgün Savaş, Dr. Aynur Akın*

**KISIM 9- SIVI-ELEKTROLİT DENGESİ BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ**

**Bölüm 1-** Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozuklukları ve Tedavisi / **447**

*Dr. Arzu Topeli-İskit*

**KISIM 10- ASİT BAZ DENGESİ ve KAN GAZI ANALİZLERİ**

**Bölüm 1-** Arter Kan Gazları ve Asit Baz Dengesi / **460**

*Dr. Olcay Ayçiçek, Dr. Funda Öztuna*

**KISIM 11- METABOLİZMA ve NÜTRİSYON**

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Hastalarında Nutrisyon / **472**

*Dr. Mehmet Uyar*

**Bölüm 2-** Yoğun Bakımda Nutrisyona Pratik Yaklaşımlar ve Özel Hastalık Tablolarında Nutrisyon / **488**

*Dyt. Güzin Tümer*

**KISIM 12- YOĞUN BAKIM HASTALARINDA SEDASYON VE KAS GEVŞEKLİĞİ**

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Hastalarında Sedasyon ve Kas Gevşekliği / **501**

*Dr. Binnur Sarıhasan, Dr. Sezgin Bilgin*

**KISIM 13- YOĞUN BAKIM HASTALARINDA AĞRI PALYASYONU**

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Hastalarında Ağrı Palyasyonu / **509**

*Dr. Binnur Sarıhasan; Sezgin Bilgin*

## KISIM 14- YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE MEKANİK VENTİLASYON

**Bölüm 1-** Mekanik Ventilasyon: Genel İlkeleri, Etkileri ve Solunum Modları / **515**

*Dr. A. Haydar Şahinoglu, Dr. Fethi Gül, Dr. İsmail Cinel*

**Bölüm 2-** Noninvaziv Mekanik Ventilasyon / **553**

*Dr. Akın Kaya, Dr. Aydın Çiledağ*

**Bölüm 3-** Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Sonlandırılması (Weaning) / **561**

*Dr. Ali Günerli, Dr. A. Necati Gökmen*

**Bölüm 4-** Mekanik Ventilasyona Bağlı Komplikasyonlar / **570**

*Dr. Hüseyin Lakadamyalı, Dr. Gökhan M. Mutlu*

**Bölüm 5-** Yüksek Frekanslı Ventilasyon / **586**

*Dr. Menekşe Özçelik*

## KISIM 15- TRAVMA

**Bölüm 1-** Yaralanmada Nöroendokrin, İmmün ve Metabolik Yanıtlar / **592**

*Dr. Bülent Güngör, Dr. Zafer Malazgirt, Dr. İsmail Alper Tarım*

**Bölüm 2-** Multitравmalı Hastaya Yaklaşım / **610**

*Dr. Ekrem Kaya, Dr. Pınar Taşar*

**Bölüm-3-** Kafa Travmalarında Yoğun Bakım Tedavisi / **618**

*Dr. Özlem Korkmaz Dilmen, Dr. Yusuf Tunalı, Dr. Ercüment Yentür*

**Bölüm 4-** Spinal Travmalarda Yoğun Bakım / **628**

*Dr. Aykan Ulus, Dr. Ömer İyigün, Dr. Cengiz Çokluk*

**Bölüm 5-** Toraks Travmaları / **637**

*Dr. Ayşen Taslak Şengül, Dr. Ahmet Başoğlu*

**Bölüm 6-** Karın Travmalarına Yaklaşım / **644**

*Dr. Ali Fuat Kaan Gök, Dr. Cemalettin Ertekin*

**Bölüm 7-** Pelvis ve Alt Ekstremitte Travmalı Hastaya Yaklaşım / **657**

*Dr. Bedri Karaismailoğlu, Dr. Turgut Nedim Karaismailoğlu*

**Bölüm 8-** Yoğun Bakımda Yanıklı Hastaya Yaklaşım / **666**

*Dr. Ethem Güneren*

**Bölüm 9-** Kompartman Sendromu / **677**

*Dr. Hüseyin Sina Coşkun*

## KISIM 16- YOĞUN BAKIMDA CERRAHİ SORUNLAR

**Bölüm 1-** Yoğun Bakım Ünitesinde Cerrahi Sonrası Yoğun Bakım Prensipleri / **682**

*Dr. Hasan Koçoğlu, Dr. Üyesi Ferda Yılmaz İnal*

**Bölüm 2-** Postoperatif Akciğer Komplikasyonları ve Yoğun Bakım İlkeleri / **691**

*Dr. Filiz Alkaya Solmaz, Dr. Mehmet Oral*

**Bölüm 3-** Kardiyak Cerrahi Geçiren Hastalarda Postoperatif Yoğun Bakım İlkeleri / **700**

*Dr. Deniz Karakaya*

**Bölüm 4-** ‘Konjenital Kalp Cerrahisinde Postoperatif Yoğun Bakım İlkeleri’ / **709**

*Dr. Ece Salihoğlu, Dr. Ziya Salihoğlu*

**Bölüm 5-** Organ Transplantasyonu Sonrası Yoğun Bakım İlkeleri / **716**

*Dr. Şerife Gökbulut Bektaş*

**Kalp Transplantasyonunda Postoperatif Bakım / 725**

*Dr. Mine Altinkaya Çavuş, Dr. Dilek Öztürk Kazancı*

**Böbrek Transplantasyonunda Postoperatif Bakım / 735**

*Dr. Erbil Türksal*

**Pankreas Transplantasyonunda Postoperatif Bakım / 738**

*Dr. Sema Sarı*

**İnce Barsak Transplantasyonunda Postoperatif Bakım / 741**

*Dr. İbrahim Mungan*

**Akciğer Transplantasyonunda Postoperatif Bakım / 744**

*Dr. Mustafa Bindal, Dr. Sema Turan*

**Bölüm 6-** Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Sorunlara Yaklaşım ve Hasta Yönetimi / **750**

*Dr. Elif Bengi Şener, Dr. Ayça Taş Tuna*

**Bölüm 7-** Özofagus Perforasyonu ve Akut Mediyastinit / **770**

*Dr. Ayşen Taslak Şengül, Dr. Ahmet Başoğlu*

**Bölüm 8-** Karın Kompartman Sendromu / **775**

*Dr. Ziya Salihoğlu, Dr. Recep Güloğlu*

**Bölüm 9-** Bası Yarası / **782**

*Dr. Ahmet Demir*

**Bölüm 10-** Vasküler Cerrahide Aciller ve Yoğun Bakım İlkeleri / **789**

*Dr. Hasan Tahsin Keçeliçil*

## KISIM 17-PEDİATRİK HASTALARDA YOĞUN BAKIM SORUNLARI

**Bölüm 1-** Neonatal Resüsitasyon / **804**

*Dr. Canan Aygün*

**Bölüm 2-** Çocuklarda Temel ve İleri Yaşam Desteği / **812**

*Dr. Emine Akkuzu, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 3-** Pediatrik Yoğun Bakım Kavramı / **825**

*Dr. Şahin Sincar, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 4-** Pediatrik Yoğun Bakımda Elektrolit Bozuklukları / **827**

*Dr. Gökhan Kalkan, Dr. Şahin Sincar*

**Bölüm 5-** Pediatrik Yoğun Bakım Hastalarında Beslenme / **834**

*Dr. Fatma Demirbaş, Dr. Ayhan Gazi Kalaycı*

**Bölüm 6- Çocuklarda Üst Solunum Yolu  
Obstrüksiyonları / 851**

*Dr. Gonca Hancıoğlu, Dr. Recep Sancak*

**Bölüm 7- Çocuklarda Obstrüktif Alt Solunum  
Yolu Hastalıkları / 870**

*Dr. Pınar Ergenekon, Dr. Yasemin Gökdemir*

**Bölüm 8- Tümör Lizis Sendromu / 880**

*Dr. İbrahim Kartal, Dr. Ayhan Dağdemir*

**Bölüm 9- Kalıtsal Metabolizma Hastalıkları / 886**

*Dr. Pelin Teke Kısa, Dr. Nur Arslan*

**Bölüm 10- Su Metabolizması Bozuklukları / 898**

*Dr. Cengiz Kara*

**Bölüm 11- Adrenal Yetmezlik / 908**

*Dr. Cengiz Kara*

**Bölüm 12- Anafilaksi / 916**

*Dr. Nevin Uzuner, Dr. Gizem Atakul, Dr. Leyla İyilikçi*

**Bölüm 13- Siyanotik Atak / 926**

*Dr. Nazik Yener*

**Bölüm 14- Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde  
İlaç Kullanım İlkeleri / 928**

*Dr. Şahin Sincar, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 15- Çocuklarda Şok / 936**

*Dr. Emine Akkuzu, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 16- Çocuklarda Temel Mekanik  
Ventilasyon / 940**

*Dr. Gökhan Kalkan, Dr. Emine Akkuzu*

**Bölüm 17- Çocuklarda Noninvazif Ventilasyon / 944**

*Dr. Emine Akkuzu, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 18- Çocuklarda Status Epileptikus / 947**

*Dr. Habibe Koç Uçar, Dr. Ebru Arhan*

**Bölüm 19- Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde  
Sedasyon ve Analjezi / 954**

*Dr. Şahin Sincar, Dr. Gökhan Kalkan*

**Bölüm 20- Diyabetik Ketoasidoz / 962**

*Dr. Esra Döğer*

**KISIM 18- KARDİOVASKÜLER SİSTEM  
SORUNLARI**

**Bölüm 1- Kardiyovasküler Sistem Fizyolojisi / 969**

*Dr. Kazım Karaaslan, Dr. Muhittin Çalım*

**Bölüm 2- Kardiyovasküler Sistem Fonksiyonlarının  
Monitorizasyonu / 977**

*Dr. Ersin Köksal, Dr. Ahmet Şen*

**Bölüm 3- Kardiyak Aritmiler ve Tedavileri / 984**

*Dr. Özcan Yılmaz, Dr. Korhan Soylu*

**Bölüm 4- Akut Koroner Sendromlar / 999**

*Dr. Murat Meriç*

**Bölüm 5- Akut Kalp Yetmezliği / 1016**

*Dr. Murat Akçay, Dr. Murat Meriç*

**Bölüm 6- Perikart Hastalıkları / 1024**

*Dr. Ufuk Yıldırım, Dr. Murat Meriç*

**Bölüm 7- Akut Aort Sendromlarının Tanısı ve  
Yönetimi / 1030**

*Dr. Semih Murat Yücel, Dr. Serkan Burç Değer, Dr. Mustafa Kemal Demirağ*

**Bölüm 8- Hipertansiyon Krizleri / 1036**

*Dr. Murat Meriç, Dr. Serkan Yüksel*

**Bölüm 9- Ani Kardiyak Ölüm / 1046**

*Dr. Serkan Yüksel, Dr. Murat Meriç*

**Bölüm 10- Kardiyak Hastalarda Non-Kardiyak  
Organ Yetersizliği / 1053**

*Dr. Perihan Ergin Özcan, Dr. Nahit Çakar*

**KISIM 19- SOLUNUM SİSTEMİ SORUNLARI**

**Bölüm 1- Solunum Sistemi Histolojisi / 1060**

*Dr. Mehtap Pehlivanlar Küçük*

**Bölüm 2- Solunum Sistemi Fonksiyonlarının  
Monitorizasyonu / 1066**

*Dr. Eylem Acartürk Tunçay, Dr. Gökay Güngör*

**Bölüm 3- Toraks ve Akciğerlerin Radyolojik  
Değerlendirilmesi / 1078**

*Dr. Mustafa Bekir Selçuk, Dr. Ahmet Veysel Polat*

**Bölüm 4- Akut Solunum Yetmezliği / 1086**

*Dr. Elif Şen, Dr. Öznur Yıldız*

**Bölüm 5- Akut Respiratuvar Distres Sendromu  
(ARDS) / 1096**

*Dr. Hüseyin Öz*

**Bölüm 6- Bronşial Astım ve Status Astmatikus / 1119**

*Dr. M. Levent Erkan*

**Bölüm 7- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı  
(Koah) Akut Atağı / 1125**

*Dr. Akın Kaya, Dr. Aydın Çiledağ*

**Bölüm 8- Solunum Yetmezliklerinin Akciğer Dışı  
Nedenleri / 1131**

*Dr. Gökçen Ömeroğlu Şimşek, Dr. Can Sevinç*

**Bölüm 9- Oksijen Tedavisi / 1140**

*Dr. Begüm Ergen, Dr. Atila Akkoçlu, Dr. Ali Günerli*

**Bölüm 10- Pulmoner Tromboemboli ve Derin Ven  
Trombozu / 1147**

*Dr. M. Levent Erkan*

**Bölüm 11- Pulmoner Hipertansiyon / 1158**

*Dr. Zeynep Pınar Önen*

**Bölüm 12- Akut Akciğer Ödemi / 1167**

*Dr. Aslıhan Gürün Kaya, Dr. Gökhan Çelik*

**Bölüm 13- Hemoptizi / 1175**

*Dr. M. Levent Erkan*

**Bölüm 14- Pulmoner Aspirasyon / 1178**

*Dr. Akın Kaya, Dr. Aydın Çiledağ*



**Bölüm 15- Pnömotoraks / 1184***Dr. Ebru Kelsaka, Dr. Sezgin Bilgin***Bölüm 16- Solunum Destek Tedavileri "Pulmoner Fizyoterapi" / 1191***Dr. Kezban Özmen Süner, Dr. Yakup Tomak***Bölüm 17- Uykuda Solunum Bozuklukları / 1196***Dr. Oya İtil***Bölüm 18- Boğulmalar / 1207***Dr. Hızır Ufuk Akdemir***KISIM 20- NÖROLOJİK SİSTEM SORUNLARI****Bölüm 1- Nörolojik Sistem Fonksiyonlarının İzlenmesi / 1214***Dr. Serpil Demirci***Bölüm 2- Kraniumun Radyolojik Değerlendirilmesi / 1220***Dr. Ayşegül İdil Soylu***Bölüm 3- Koma / 1235***Dr. Serpil Demirci***Bölüm 4- İntraserebral Kanamalar / 1251***Dr. Aykan Ulus, Dr. Ömer İyigün, Dr. Cengiz Çokluk***Bölüm 5- Akut İskemik İnmeli Hastalarda Yoğun Bakım / 1257***Dr. Çiğdem Deniz, Dr. Talip Asil***Bölüm 6- Yoğun Bakımda Nöbet ve Status Epileptikus / 1263***Dr. Serpil Demirci***Bölüm 7- Solunum Yetmezliğine Neden Olan Nöromusküler Hastalıklar / 1278***Dr. Hacer Erdem Tilki, Dr. Neslihan Ünal Akdemir***Bölüm 8- Myastenia Gravis / 1293***Dr. Hacer Erdem Tilki, Dr. Neslihan Ünal Akdemir***Bölüm 9- Guillain-Barre Sendromu / 1311***Dr. Hacer Erdem Tilki, Dr. Neslihan Ünal Akdemir***Bölüm 10- Yoğun Bakım Hastalarında Kazanılmış Güçsüzlük, Polinöropati ve Miyopati / 1320***Dr. İsmail Cinel, Dr. İsmet Sayan, Dr. Ali Günerli***Bölüm 11- Metabolik Ensefalopatiler / 1332***Dr. Serpil Demirci***Bölüm 12- Beyin Ölümü / 1346***Dr. Ali Günerli, Dr. Semih Küçükçüçlü***KISIM 21- ENDOKRİN SİSTEM SORUNLARI****Bölüm 1- Yoğun Bakım Hastalarında Stres Cevabının Neden Olduğu Endokrinolojik Değişiklikler / 1355***Dr. Feyzi Gökosmanoğlu***Bölüm 2- Kritik Hastalarda Hipotalamo-Pitüiter-Adrenal Aksın Değerlendirilmesi ve Adrenal Yetmezlik / 1361***Dr. Mustafa Çalışkan***Bölüm 3- Tiroid Bezi Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi / 1366***Dr. Feyzi Gökosmanoğlu***Bölüm 4- Yoğun Bakım Hastalarında Hipertiroidizm / 1372***Dr. Mustafa Çalışkan***Bölüm 5- Yoğun Bakımda Hiperglisemi Tedavisi ve Sıkı Glisemik Kontrol / 1376***Dr. Elif Kılıç Kan, Dr. Ramis Çolak***Bölüm 6- Diyabetik Komalar / 1381***Dr. Elif Kılıç Kan, Dr. Ramis Çolak***Bölüm 7- Diyabet ve Cerrahi / 1392***Dr. Elif Kılıç Kan, Dr. Ramis Çolak***Bölüm 8- Hipoglisemi / 1396***Dr. Elif Kılıç Kan, Dr. Ramis Çolak***Bölüm 9- Feokromositoma / 1402***Dr. Feyzi Gökosmanoğlu***Bölüm 10- Hiperkalsemi / 1413***Dr. Feyzi Gökosmanoğlu***Bölüm 11- Hipokalsemi / 1422***Dr. Feyzi Gökosmanoğlu***KISIM 22- HEMATOLOJİK SİSTEM SORUNLARI****Bölüm 1- Kan ürünleri ile Tedavi ve Transfüzyon Reaksiyonları / 1436***Dr. Engin Kelkitli, Dr. Mehmet Turgut***Bölüm 2- Dissemine İntravasküler Koagülasyon / 1446***Dr. Hilmi Atay, Dr. Mehmet Turgut***Bölüm 3- Kanama Eğilimli Hastaya Yaklaşım, Von Willebrand Hastalığı, Hemofililer ve Diğer Koagülasyon Faktörlerinin Kalıtsal Eksiklikleri / 1452***Dr. Engin Kelkitli, Dr. Zafer Başlar***Bölüm 4- Antikoagülan Tedavi / 1460***Dr. Sude Hatun Aktimur, Dr. Mehmet Turgut***KISIM 23- ÜRİNER SİSTEM SORUNLARI****Bölüm 1- Yoğun Bakım Hastalarında Böbrek Fonksiyonları ve İzlenmesi / 1467***Dr. Hayriye Sayarlıoğlu***Bölüm 2- Akut Böbrek Hasarı / 1471***Dr. Hayriye Sayarlıoğlu*

**Bölüm 3- Böbrek Yetmezliğinde İlaç Kullanım Prensipleri / 1480**

Dr. Ercan Türkmen

**KISIM 24- GASTROİNTESTİNAL SİSTEM**

**Bölüm 1- Gastrointestinal Sistem Kanamaları / 1483**

Dr. Arif Mansur Coşar

**Bölüm 2- Stres Ülseri ve Profilaksisi / 1490**

Dr. İbrahim Gören

**Bölüm 3- Toksik Megakolon / 1493**

Dr. Ufuk Avcıoğlu

**Bölüm 4- Akut Karaciğer Yetmezliği / 1498**

Dr. İbrahim Gören

**Bölüm 5- Hepatik Ensefalopati / 1506**

Dr. Arif Mansur Coşar

**Bölüm 6- Akut Pankreatit / 1512**

Dr. Ekrem Kaya, Dr. Pınar Taşar

**Bölüm 7- Yoğun Bakım Hastalarında İshal / 1524**

Dr. İbrahim Gören

**Bölüm 8- Yoğun Bakım Hastalarında Kabızlık / 1531**

Dr. İbrahim Gören

**KISIM 25- ENFEKSİYON HASTALIKLARI SORUNLARI**

**Bölüm 1- Yoğun Bakım Ünitesinde Ateşli Hastaya Yaklaşım / 1536**

Dr. Aynur Atilla

**Bölüm 2- Yoğun Bakımlarda Ampirik Antibiyotik Kullanımı İlkeleri / 1541**

Dr. Fatih Temoçin

**Bölüm 3- Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları / 1551**

Dr. Gülden Yılmaz, Dr. Müge Ayhan, Dr. Halil Kurt

**Bölüm 4- Grip / 1571**

Dr. Ferit Kuşçu, Dr. Özlem Özkan Kuşçu, Dr. Yeşim Taşova

**Bölüm 5- Toplumda Gelişen Pnömoni / 1584**

Dr. Kezban Özmen Süner, Dr. Ali Fuat Erdem

**Bölüm 6- Hastane Kökenli ve Ventilator İlişkili Pnömoni / 1592**

Dr. Rahmet Güner, Dr. Tuğba Arslan Gülen

**Bölüm 7- Damar İçi Kateter İle İlişkili Enfeksiyonlar / 1600**

Dr. İlker İnanç Balkan, Dr. Recep Öztürk

**Bölüm 8- İntraabdominal Enfeksiyonlar / 1621**

Dr. İsmail Aydın

**Bölüm 9- Üriner Sistem Enfeksiyonları / 1638**

Dr. Oğuz Karabay

**Bölüm 10- Cerrahi Alan Enfeksiyonları / 1650**

Dr. Tuğrul Kesicioğlu

**Bölüm 11- Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları / 1655**

Dr. Sibel Gündüş

**Bölüm 12- Toksik Şok Sendromu / 1663**

Dr. Heval Can Bilek

**Bölüm 13- Tetanoz / 1669**

Dr. Aziz Öğütlü

**Bölüm 14- Botulizm / 1676**

Dr. Şaban Esen, Dr. Tuba Kuruoğlu

**Bölüm 15- Yoğun Bakımda Fungal Enfeksiyonlar / 1681**

Dr. Özgür Günel, Dr. Cemanur Aygün, Dr. Eda Köksal, Dr. Sırrı Kılıç

**Bölüm 16- Febril Nötropenili Hastaya Yaklaşım / 1702**

Dr. İlkay Bozkurt

**Bölüm 17- Yoğun Bakım Ünitesinde Enfeksiyon Kontrolü / 1706**

Dr. Aynur Atilla, Dr. Şaban Esen

**KISIM 26- YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE PSİKİYATRİK SORUNLAR**

**Bölüm 1- Deliryum / 1711**

Dr. Serap Özçetinkaya Erdoğan, Dr. Dursun Fırat Ergül

**Bölüm 2- Yoğun Bakımda Anksiyete ve Depresyon / 1721**

Dr. H. Mihrimah Öztürk

**Bölüm 3- Yoğun Bakım Ünitesinde Çalışan Personelin Psikolojik ve Psikiyatrik Sorunları / 1725**

Dr. Fatma Ülger, Dr. Çağatay Erman Öztürk

**Bölüm 4- Yoğun Bakım Çalışanları İle Hasta ve Yakınları Arasındaki Problemler İlişkileri / 1729**

Dr. Fatma Ülger, Dr. Çağatay Erman Öztürk

**KISIM 27- YAŞLI HASTALARDA YOĞUN BAKIM İLKELERİ**

**Bölüm 1- Yaşlı Hastalarda Yoğun Bakım İlkeleri / 1733**

Dr. Ferruh Bilgin, Dr. Ahmet Coşar

**KISIM 28- KANSERLİ HASTALARDA YOĞUN BAKIM İLKELERİ**

**Bölüm 1- Kanserli Hastalarda Yoğun Bakım İlkeleri / 1752**

Dr. Hatice Yılmaz, Dr. Bahiddin Yılmaz

**KISIM 29- YOĞUN BAKIMDA FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON UYGULAMALARI**

**Bölüm 1- Yoğun Bakımda Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Uygulamaları / 1765**

Dr. Aslıhan Uzunkulağlu



**KISIM 30- YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ETİK SORUNLAR****Bölüm 1- Yoğun Bakım Etiği / 1769***Dr. A. Haydar Şahinoğlu***KISIM 31- YOĞUN BAKIM ve HUKUK****Bölüm 1- Yoğun Bakım ve Hukuk / 1772***Dr. Hakan Hakeri***KISIM 32- YOĞUN BAKIM HEMŞİRELERİNİN ROL VE İŞLEVLERİ****Bölüm 1- Yoğun Bakım Hemşiresinin Rol ve İşlevleri / 1790***Dr. Zeliha Koç***KISIM 33- YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE EĞİTİM****Bölüm 1- Yoğun Bakım Ünitelerinde Eğitim (Hekim, Hemşire, Personel) / 1801***Dr. Uğur Koca, Dr. Ali Günerli***KISIM 34- YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE BİLGİ SİSTEMLERİ****Bölüm 1- Yoğun Bakım Ünitelerinde Bilgi Sistemleri / 1815***Dr. R. Hakan Erbay***KISIM 35- YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE HASTA GÜVENLİĞİ****Bölüm 1- Yoğun Bakım Ünitelerinde Hasta Güvenliği / 1823***Dr. Nilay Taş, Dr. Özgür Yağan***KISIM 36- YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İLETİŞİM****Bölüm 1- Yoğun Bakım Ünitesinde İletişim / 1835***Dr. Aynur Arslan, Dr. A. Haydar Şahinoğlu***KISIM 37- YOĞUN BAKIM FARMAKOLOJİSİ****Bölüm 1- Genel Farmakoloji / 1844***Dr. S. Sırrı Bilge***Bölüm 2- Kardiyovasküler İlaçlar / 1846***Dr. S. Sırrı Bilge***Bölüm 3- Yoğun Bakım Ünitelerinde Antibiyotik ve Diğer Kemoterapötiklerin Akılcı Kullanımı / 1849***Dr. S. Sırrı Bilge***Bölüm 4- Yoğun Bakım Ünitelerinde Kullanılan, Santral Sinir Sistemini Etkileyen İlaçlar / 1854***Dr. Ersin Yanış, Dr. İlknur Erköseoğlu***Bölüm 5- Toksikoloji / 1861***Dr. Caner Günaydın, Dr. S. Sırrı Bilge***KISIM 38- YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE KULLANILAN BAZI LABORATUVAR TESTLERİ ve REFERANS DEĞERLERİ****Bölüm 1- Bazı Laboratuvar Testlerinin Ayırıcı Tanısı, Referans ve Kritik Değerleri / 1865***Dr. Hüseyin Yaman, Dr. Yüksel Aliyazıcıoğlu***KISIM 39- PALYATİF BAKIM****Bölüm 2- Palyatif Bakım / 1880***Dr. Ülkü Ceren Köksoy, Dr. Züleyha Kazak Bengisun***DİZİN /1888**

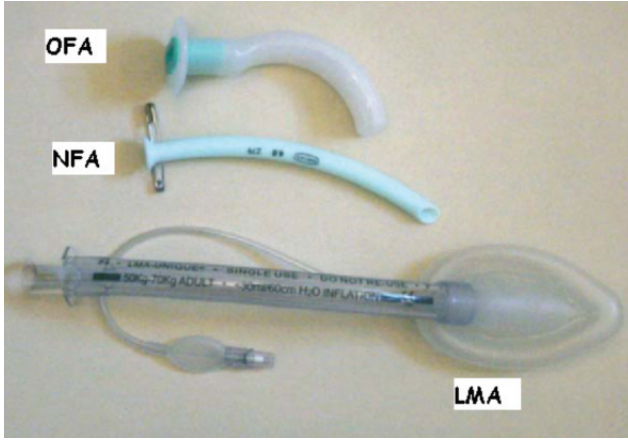


|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           |                  |                        |                       |               |                |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------|------------------------|-----------------------|---------------|----------------|
| 4.3.  | Mekanik Ventilatör                                                                                                                 | 4.3.1.                                                                                                                                                                                            | Gereksinim                | I.DÜZEY<br>Z     | II.DÜZEY<br>Z          | III.DÜZEY<br>Z        |               |                |
|       |                                                                                                                                    | 4.3.2.                                                                                                                                                                                            | Ventilatör / Yatak Sayısı | I.DÜZEY<br>1 / 6 | II.DÜZEY<br>1 / 1      | III.DÜZEY<br>1 / 1    |               |                |
|       |                                                                                                                                    | 4.3.3.                                                                                                                                                                                            | Asgari özellik            | I.DÜZEY<br>Basit | II.DÜZEY<br>Orta düzey | III.DÜZEY<br>Gelişkin |               |                |
|       |                                                                                                                                    | 4.3.4.                                                                                                                                                                                            | Temel mekanik ventilasyon | I.DÜZEY<br>Z     | II.DÜZEY<br>Z          | III.DÜZEY<br>Z        |               |                |
|       |                                                                                                                                    | 4.3.5.                                                                                                                                                                                            | İleri mekanik ventilasyon | I.DÜZEY<br>O     | II.DÜZEY<br>O          | III.DÜZEY<br>Z        |               |                |
|       |                                                                                                                                    | 4.4.                                                                                                                                                                                              | Perfüzyon Cihazı          | 4.4.1.           | Gereksinim             | I.DÜZEY<br>Z          | II.DÜZEY<br>Z | III.DÜZEY<br>Z |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | 4.4.2.           | Yatak başına adet      | I.DÜZEY<br>1          | II.DÜZEY<br>2 | III.DÜZEY<br>4 |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.5.  | Mobil Röntgen Cihazı                                                                                                               | Her servis için veya yakın mesafelerde bulunan 2-3 servis için bir adet                                                                                                                           |                           | O                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.6.  | Hemofiltrasyon Cihazı                                                                                                              | Her servis için veya yakın mesafelerde bulunan 2-3 servis için bir adet                                                                                                                           |                           | G                | O                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.7.  | Hemodiyaliz Cihazı                                                                                                                 | YB servisinde bulunmalı veya diyaliz hizmetinin hastanece karşılanması                                                                                                                            |                           | G                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.8.  | Plazmaferez Cihazı                                                                                                                 | YB servisinde bulunmalı veya diyaliz hizmetinin hastanece karşılanması                                                                                                                            |                           | G                | O                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.9.  | Kan Gazı Cihazı                                                                                                                    | Her servis için veya yakın mesafelerde bulunan 2-3 servis için bir adet                                                                                                                           |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.10. | Yoğun Bakım Yatağı                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.11. | Defibrilatör                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.12. | Resüsitasyon ve acil müdahale arabası                                                                                              | Asgari içeriği genelge ile yayınlanacak                                                                                                                                                           |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.13. | Transport ventilatörü                                                                                                              | Temel mekanik ventilasyon asgari özelliği (en az 2 saat dahili batarya, 220 V ile çalışmaya ek olarak 12 V DC (arabalardaki çakmak adaptörü) ile de çalışılabilen dahili akım/basınç jeneratörlü, |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.14. | Transport monitörü (en az 2 saat dahili batarya, 220 V ile çalışmaya ek olarak 12 V DC (arabalardaki çakmak adaptörü) çalışabilme) |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.15. | Transport sedyesi                                                                                                                  | Ventilatörlü ve tam monitörize                                                                                                                                                                    |                           | G                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.16. | Yatak tartısı                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                   |                           | O                | O                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.17. | Beslenme pompası                                                                                                                   | Her yatak için                                                                                                                                                                                    |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.18. | Noninvazif ventilatörler                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 4.19. | Hasta kaldırma sistemi                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |
| B     | YOĞUN BAKIM SERVİSİ YAPISAL ÖLÇÜTLERİ                                                                                              |                                                                                                                                                                                                   |                           |                  |                        |                       |               |                |
|       |                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                   |                           | I.DÜZEY          | II.DÜZEY               | III.DÜZEY             |               |                |
| 5.    | PLANLAMA EKİBİ                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                   |                           | Z                | Z                      | Z                     |               |                |

|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               |         |          |           |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|---------------------------------------------------------------|---------|----------|-----------|
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.3.   | Tüketim malzemeleri için yatak başına 2.5 m² depo                                                                                                            |           |                                                               | O       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.4.   | Raf, elektrik prizi, medikal gaz çıkışı, lavabo ve duvar rayı içeren,demirbaş malzeme için yatak başına 2.5 m² depo                                          |           |                                                               | O       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.   | Acil ve transport malzemeleri için depo                                                                                                                      |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.1. | Her 6 hasta için asgari 1 adet hasta transport müdahale ve acil ilaç çantası                                                                                 |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.2. | EKG, invazif ve noninvazif basınç, puls oksimetri ve solunum monitörizasyonunu sağlayan transport monitörlü, transport ventilatörlü, aspiratör üniteli sedye |           |                                                               | O       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.3. | Erişkin ve çocuk için uygun kaşıkları olan, şarjlı, monitörlü ve yazıcılı defibrilatör                                                                       |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.4. | Pacemakerlar                                                                                                                                                 |           |                                                               | O       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.5. | Her 8 yatak için 1 adet, her türlü acil ilaç ve resüsitasyon ekipmanı bulunan Acil Arabası                                                                   |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.9.5.6. | Transport edilebilir radyolojik cihazlar                                                                                                                     |           |                                                               | O       | Z        | Z         |
| 7.10.    | Kullanım hazırlık odaları                                                                                                                                    |           |                                                               |         |          |           |
| 7.10.1.  | Temiz kullanım odası                                                                                                                                         | 7.10.1.1. | 15 m², temiz ve steril malzeme için                           | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.10.1.2. | Giriş çıkışın kirli odasından tamamen ayrı olması             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
| 7.10.2.  | Kirli kullanım odası                                                                                                                                         | 7.10.1.3. | Klima                                                         | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.10.2.1. | 25 m² , çöp ve kirli hatlar için                              | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.10.2.2. | Klinik yıkama cihazı ve hopper                                | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.10.2.3. | Kullanılmış gereçlerin ayrıştırılması için ikinci kirli odası | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | O       | O        | O         |
| 7.11.    | Hemşire çalışma odası                                                                                                                                        | 7.10.2.4. | Klima ve havalandırma                                         | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.10.2.5. | Kirli malzeme ve çöpün ayrı koridorlardan geçirilmesi         | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.11.1.   | Asgari 15 m²                                                  | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
| 7.11.    | Hemşire çalışma odası                                                                                                                                        | 7.11.2.   | Yazım alanı                                                   | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
|          |                                                                                                                                                              | 7.11.3.   | Telefon, interkom, alarm kod sistemi, ilan panosu             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | Z       | Z        | Z         |
| 7.11.    | Hemşire çalışma odası                                                                                                                                        | 7.11.4.   | Bilgisayar terminali                                          | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|          |                                                                                                                                                              |           |                                                               | O       | O        | O         |

|         |                                                             |                                     |                                                                    |         |          |           |
|---------|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------|----------|-----------|
| 7.24.   | Temizlik Odası                                              | 7.24.1.                             | Her 8 yatak başına asgari 3 m <sup>2</sup>                         | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.24.2.                             | Su kaynağı                                                         | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.24.3.                             | Atık madde lavabosu                                                | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.24.4.                             | Raflar                                                             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.24.5.                             | Temizlik malzemesinin ayrı tu-<br>tulması                          | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.25.   | Görüşme Odası                                               | 15 m2 / hasta yakınları ile buluşma |                                                                    | O       | O        | O         |
| 7.26.   | Koridorlar ve asansörler                                    |                                     |                                                                    |         |          |           |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.26.1. | Geniş asansörler                                            |                                     |                                                                    | Z       | Z        | Z         |
| 7.26.2. | Koridorlar                                                  | 7.26.2.1.                           | Hasta, çalışan ve ziyaretçi için ayrı olması                       | O       | O        | O         |
|         |                                                             | 7.26.2.2.                           | Asgari 2,5 m. genişlik                                             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.26.2.3.                           | Kirli malzeme için ayrı koridor                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.27.   | Yer döşemesi                                                | 7.27.1.                             | Kimyasal olarak inert                                              | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.27.2.                             | Ek içermeyen düz zemin                                             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.27.3.                             | Sesi absorbe eden yapı                                             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.27.4.                             | Yarı iletken                                                       | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.27.5.                             | Ağır tekerlekli malzemenin hare-<br>ketine sorunsuz olanak sağlama | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.28.1.                             | Kolay temizlenebilmesi                                             | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.28.2.                             | Non absorban                                                       | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.28.   | Duvar Kaplaması<br>ve Tavan                                 | 7.28.3.                             | Nötral, dinlendirici renkler                                       | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             | 7.28.4.                             | Ses geçirmemesi                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.29.   | Dış pencerelerde güvenlik kilidinin olması                  |                                     |                                                                    | Z       | Z        | Z         |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 7.30.   | Yüksek ağırlıklı ekipmana uygun bina konstrüksiyonu olması  |                                     |                                                                    | Z       | Z        | Z         |
| 8.      | YANGIN GÜVENLİĞİ                                            |                                     |                                                                    |         |          |           |
|         |                                                             |                                     |                                                                    | I.DÜZEY | II.DÜZEY | III.DÜZEY |
| 8.1.    | Acil güvenlik planının yıllık olarak tatbikatının yapılması |                                     |                                                                    | Z       | Z        | Z         |

|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            |              |               |                |
|---------|------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|---------------|----------------|
| 10.3.   | Alarm                                                      | 10.3.1.                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Her yatakta bir alarm düğmesi                                                              | I.DÜZEY<br>Z | II.DÜZEY<br>Z | III.DÜZEY<br>Z |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 10.3.2.                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Ekibin bulunma alanlarında alarm çağrısının alınabilmesi                                   | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 10.3.3.                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Hekim ve hemşire dinlenme ve çalışma alanlarında alarm çağrı yerini belirleme sistemi      | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
| 10.4.   | İzolasyon odaları ile hemşire bankosu arası yerel iletişim |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | O            | O             | O              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
| 10.5.   | Her yatak başına hemşire çağrı sistemi                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
| 10.6.   | Tüm ekibin kişisel çağrı sistemi kullanması                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | Z            | Z             | Z              |
| 11.     | EKİPMANIN YÖNETİMİ                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            |              |               |                |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
| 11.1.   | Tüketim Malzemeleri                                        | Stok kontrol sistemi kurulması                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                            | Z            | Z             | Z              |
| 11.2.   | Dayanıklı Malzemeler                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            |              |               |                |
| 11.2.1. | Seçim                                                      | Sürekli güncelleştirilen seçme politikasının olması, maliyet, yer tutma miktarı, bakım maliyeti, spesifik disposable malzeme maliyeti, eski ürün ile karşılaştırma, teknik öneriler, sterilizasyon metodu, onarım servisleri, gereksinimi karşılayıp karşılamadığı konularının seçimde dikkate alınması |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | Z            | Z             |                |
| 11.2.2. | Satın alma                                                 | Depolama kapasitesine uygun miktar, kullanım kitapçığı, güvenli ve uygun elektrik tesisatı, uygun çalışma donanımı, yollama şekli, teslim alış tarihi, eğitim konularının satın almada dikkate alınması                                                                                                 |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
| 11.2.3. | Depolama                                                   | Kilitlenebilen depolama olanakları                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                            | Z            | Z             | Z              |
| 11.2.4. | Bakım                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.4.1.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Teçhizat tanıtma kartları                                                                  | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.4.2.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Kullanıcı, teknik servis ve üretici firma bakım ve müdahalelerinin iş ve zaman tanımlaması | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.4.3.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Teknik arızaların ve modifikasyonların kayıt edilmesi                                      | Z            | Z             | Z              |
| 11.2.5. | Sterilizasyon                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.5.1.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Sterilizasyon yöntemlerinin üretici önerisine uygun tanımlanmış olması                     | Z            | Z             | Z              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.5.2.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Sterilizasyonun hastane merkez sterilizasyon bölümünde yapılması                           | O            | O             | O              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.5.3.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Endoskopi mateyallerinin sterilizasyonunun YB servisinde yapılması                         | O            | O             | O              |
| 11.2.6. | Cihaz değiştirme                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.6.1.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Cihaz ortalama kullanım süresinin 10 yıl olması                                            | O            | O             | O              |
|         |                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                            | I.DÜZEY      | II.DÜZEY      | III.DÜZEY      |
|         |                                                            | 11.2.6.2.                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Seçimlerde son dakika kararlarının olmaması                                                | Z            | Z             | Z              |



Şekil 3 • Orofaringeal (OFA), nazofaringeal (NFA) airwayler ve laringeal maske airway (LMA).

aparatu (orofaringeal airway (OFA), nazofaringeal airway (NFA), laringeal maske (LMA)) yerleştirilebilir (Şekil 3).

OFA, en sık kullanılandır. Konveks tarafı dile gelecek şekilde ağız içine sokulur, daha sonra 180 derece rotasyon hareketi ile yerleştirilir. Yerleştirirken dili daha geriye iterek obstrüksiyonu daha da artırmamaya dikkat etmek gerekir. NFA aynı endikasyonlarla yerleştirilebilir fakat burun kanaması, kafatası kaide kırıkları, dar nazal pasaj gibi daha fazla kontraendikasyonları vardır. Bu OFA'ye göre daha iyi tolere edilir ve öğürme refleksi korunan yarı bilinçli hastalarda daha kullanışlıdır. Bu yapay airwaylar geçici amaçla kullanılmalıdır, eğer hastanın hava yolu problemi hızla düzelmeyorsa, uzun dönemde daha güvenli hava yolu yöntemleri ile bunlar değiştirilmelidir. Bu tip airwaylar uzun dönem pozitif basınçlı ventilasyon uygulanacak hastalarda kullanılmamalıdır.

Spontan solunumu yetersiz olan hastalarda yoğun bakımda pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır. Akut durumlarda entübe olmayan hastalarda uygun pozitif basınçlı ventilasyon, üçlü hava yolu manevraları ve OFA veya NFA kullanılarak sağlanır. Bu uygulamada eğer değişik derecede hava yolu obstrüksiyonu varsa pozitif basınçlı ventilasyon gastrik distansiyon, pulmoner regürjitasyon ve pulmoner aspirasyona neden olabilir.

**Balon-Maske ventilasyonu;** için maskenin yüze sıkıca oturması gerekir. Bu en iyi baş ve işaret parmağı ile maskenin sıkıca yüze bastırılması (C-kavrama) ve diğer üç parmakla mandibulanın öne ve maskeye doğru çekilmesi ile başırlır (Şekil 4). Diğer el pozitif basınçlı ventilasyon sağlamak için balonu sıkırmakta kullanılır. C kavrama ile maskenin çok bastırılması mandibulanın aşağı-geriye gitmesine neden olarak hava yolunun daralmasına, yeterince bastırılmaması ise maskenin kenarlarından gaz kaçığına yol açabilir. Genellikle maske tutmak için sol el kullanıldığı için maske sol yanağı iyi otururken sağ yanak kenarından kaçığına neden olabilir. Bu sorunu hafifçe maskeyi sağa doğru bastırmak çözebilir.

Eğer tek elle maskeyi tam oturtmakta sıkıntı yaşıyorsa maske iki elle kavrılır, balonla ventilasyonu bir yardımcı

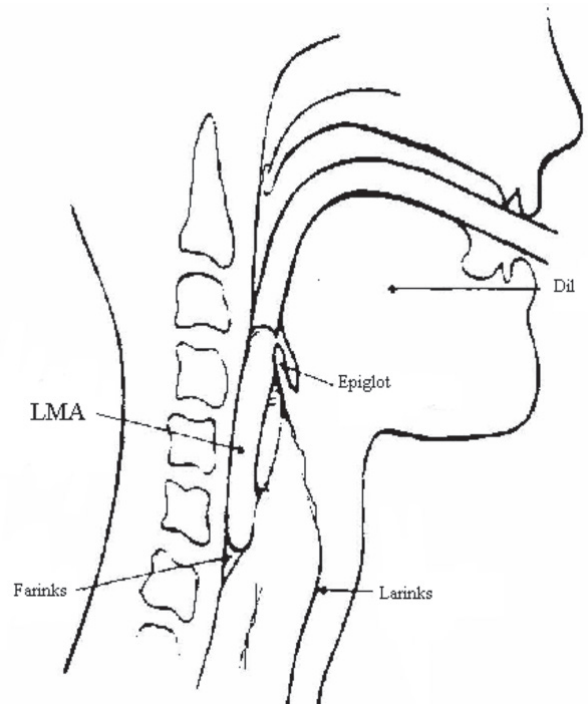


Şekil 4 • Balon - Maske ventilasyonu ve C-kavrama.

gerçekleştirebilir. Maske ile ventilasyonda yüksek konsantrasyonda oksijeni hastaya gönderebilmek için sürekli bir oksijen akımının maskeye eklenmesi ve geniş bir rezervuar torbanın maskeye takılmış olmasına özen göstermek gerekir. Balon-maske ventilasyonu acil durumlarda ve entübasyon öncesi preoksijenizasyonda kısa süreli kullanılır.

**İleri yardımcı hava yolu araçları;** basit manevralar ile cerrahi hava yolu arasındaki açıklığı kapatan araçlardır. Bu araçlar genellikle hastane dışı veya acil resusitasyon setlerinde, sıklıkla çok deneyimli tıbbi personel yokluğunda güvenli hava yolu temini ve manüel ventilasyon amacıyla kullanılabilir.

LMA üzerinde ortası açık bir tüp bulunan küçük latex maskedir. Kör olarak hipofarinkse açıklığı glottise doğru gelecek şekilde yerleştirilir (Şekil 5). Maskenin etrafında-

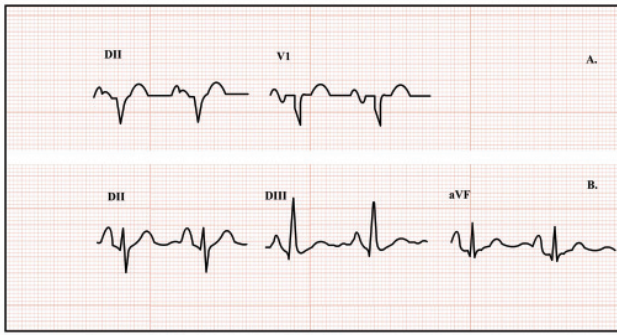


Şekil 5 • LMA yerleşimi.



TABLO 1 • Atriyal anormallik

| Sol atriyal anormallik kriterleri                                                                                                                                                                                                                                                                 | Sağ atriyal anormallik kriterleri                                                                                                                                                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>II. derivasyonda P&gt;120 msn</li> <li>Özellikle II. derivasyonda P dalgasında çentiklenme (P mitrale)</li> <li>V1 derivasyonunda P dalgasının terminal kısmında negatifleşme, süresi ve derinliğinde artma</li> <li>P dalga aksında sola kayma</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>II. derivasyonda sivri ve yüksek amplitüdü P dalgası (P pulmonale)</li> <li>P dalga aksında 75 derecen fazla sağa yer değiştirme</li> </ul> |



Şekil 10-A • Sol atriyal anormallik, B • Sağ atriyal anormallik.

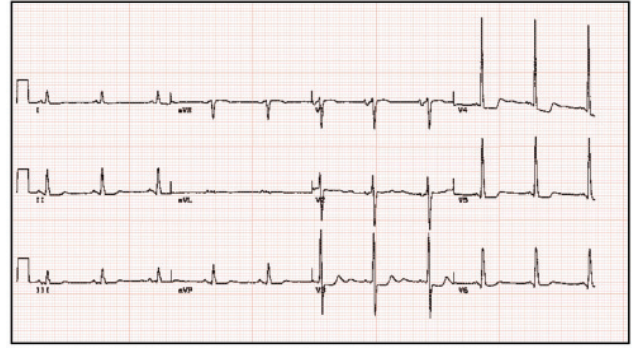
### Ventriküler anormallikler

**Sol ventrikül hipertrofi ve genişleme:** sol ventrikül hipertrofisi ya da genişlemesinin mutlak sonucu sol ventrikül kitlesinin artışıdır. Bu durum sol ventrikül yüzeyine dönük prekordeyal derivasyonlarda (DI, aVL, V<sub>5</sub>) R dalga amplitüdünde artmaya yol açar. Diğer taraftan da sağ ventrikül yüzeyini kaydeden V<sub>1</sub> ve V<sub>2</sub> derivasyonlarda da S dalgası derinleşir. Sol taraf potansiyellerindeki artışın diğer nedenleri sol ventrikül hipertrofisinin transmembran akım hızını arttırmasıdır. Ayrıca dış yan duvar vücut yüzeyine yaklaşmıştır. Sol ventrikül hipertrofisinin tespiti için belirlenmiş çeşitli kriterler vardır bu kriterlerin genel olarak duyarlılıkları düşük özgüllükleri yüksektir. Sol ventrikül hipertrofisi ya da genişlemesi repolarizasyon dalgalarında da değişikliklere yol açar (Tablo 2). Bu durum ST çökmesi ve asimetric T dalga inversiyonuna yol açabilir (Şekil 11). Sol ventrikül hipertrofisi kriterlerine repolarizasyon değişikliklerinin eşlik etmesi olumsuz prognozun daha kuvvetli bir göstergesidir.

TABLO 2 • Sol ventrikül hipertrofisi kriterleri

|                        |                                                                                                                                                                        |
|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sokolow Lyon indeksi   | <ul style="list-style-type: none"> <li><math>R_{aVL} &gt; 11 \text{ mm (1,1 mV)}</math></li> <li><math>S_{V1} + R_{V5-6} \geq 35 \text{ mm (3,5 mV)}</math></li> </ul> |
| Cornell voltaj kriteri | <ul style="list-style-type: none"> <li><math>S_{V3} + R_{aVL} &gt; 2,8 \text{ mV (kadınlar için } &gt; 2,0 \text{ mV)}</math></li> </ul>                               |

**Sağ ventrikül hipertrofi ve genişleme:** sağ ventrikül kütlesi sol ventrikülden belirgin daha düşük olduğundan EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi değişiklikleri olması için



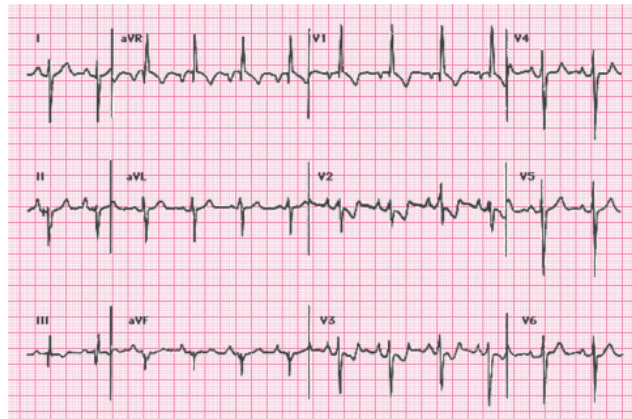
Şekil 11 • LVH.

daha belirgin değişikliklerin olması gerekmektedir. Genel olarak sol ventrikül hipertrofisinde olduğu gibi EKG değişiklikleri kütle artışı, sağ ventrikülün yüzeye yaklaşması ve akım hızının artması ile ilişkilidir. Sonuç olarak sağ prekordeyal derivasyonlarda R dalga amplitüdünde artmaya karşın sol prekordeyal derivasyonlardaki S dalga amplitüdünde artma görülür (Tablo 3 ve Şekil 12). Sağ ventrikül hipertrofi klinik olarak obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner tromboemboli gibi hastalıklarda karşımıza çıkmaktadır.

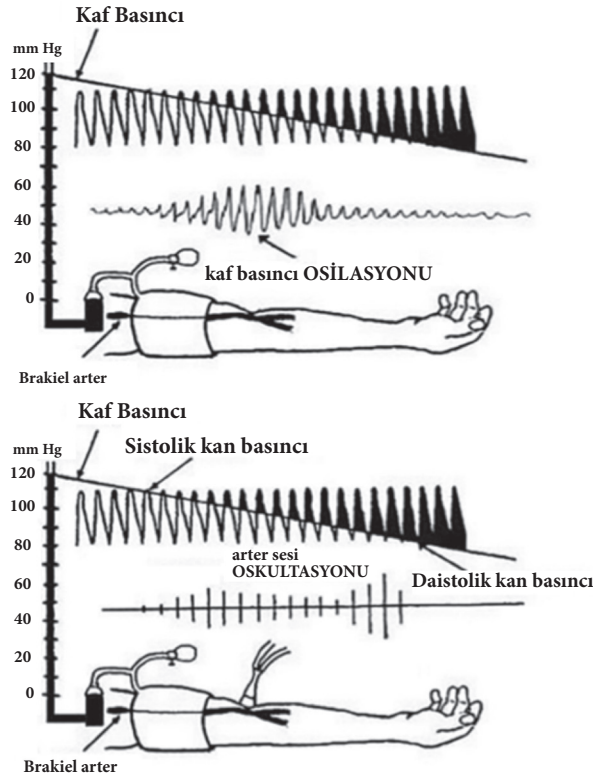
**Biventriküler dilatasyon:** Biventriküler hipertrofi olduğunda sol ventrikül hipertrofisi sağ ventrikül hipertrofisinin elektrofizyolojik etkilerini maskeleyebilir. Buna karşın genel olarak sol ventrikül hipertrofisi kriterlerine ek olarak sağ aks sapması veya sol prekordeyal derivasyonlarda derin S dalgaları görülmesi biventriküler dilatasyonu düşündürür. Ayrıca tüm prekordeyal derivasyonlarda uzun R dalgası görülmesi de biventriküler dilatasyon göstergesi olabilir.

TABLO 3 • Sağ ventrikül hipertrofisi kriterleri

- V<sub>1</sub>'de R/S oranı >1; R>0,5 mV
- V<sub>5</sub> ve V<sub>6</sub>'da R/S oranı <1
- $R_{V1} + S_{V5-6} \geq 10,5 \text{ mm}$
- S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub> kalıbı
- S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub> kalıbı
- Sağ aks deviasyonu

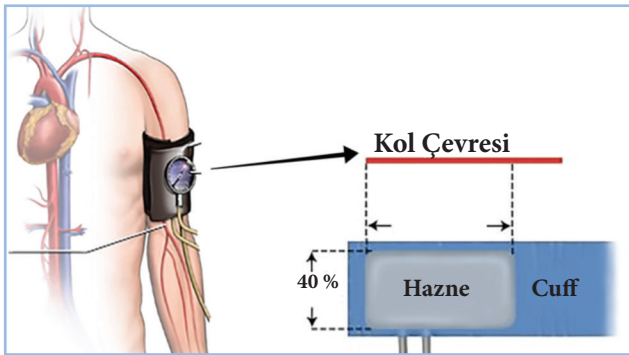


Şekil 12 • RVH



Şekil 2 • Osilometri ve Oskultasyon yöntemlerinin karşılaştırılması.

Yanlış manşon kullanılması hatalı ölçümlere sebebiyet verecektir. Küçük manşon kullanımı yanlış yüksek tansiyon ölçümlerine, büyük manşon kullanımı ise yanlış düşük tansiyon ölçümlerine sebep olacaktır. Bu yanlış ölçümlerden kaçınmak için doğru manşon boyunun belirlenmesi önemlidir. Tablo 1’de uygun manşon genişlikleri verilmiştir. Yine Şekil 3’te uygun manşon boyutları gösterilmiştir.



Şekil 3 • İdeal manşon boyutları.

### Oskultasyon Yöntem

Kan basıncını ölçmek için bu yöntemde içine hava pompalanabilen bir manşon önceden anlatılan şekilde şişirilir. Havanın dolmasıyla arter kapanmaya ve sıkışmaya başlar. Bir noktada arterde kan akışı tamamen durur ve distalden nabız alınamaz. Daha sonrasında manşon içindeki hava yavaşça bir azaltılmaya başlanır. Böylelikle manşon basıncı azalmaya başlar ve damardaki yüksek basınca eşitlendiği anda vasküler duvara kanın çarpması ile vasküler sesler (Korotkoff sesleri) duyulmaya başlar. Her atımında oluşan bu ses bize sistolik kan basıncı değerini verir. Manşondaki hava azaltılmaya devam ettiğinde, basınç azalırken belirli bir basınçtan sonra ses tamamen alınamaz. Sesin alınmadığı bu basınç diyastolik kan basıncı değeridir. Rus doktor Korotkoff’un bulduğu bu yöntemde sesler 5’ ayrılır.

Faz 1: Radial arterden palpe edilebilen nabız ile eş zamanlı başlayan sesler

Faz 2: Yumuşak ve uzun sesler

Faz 3: Daha çırtırtılı ve yüksek sesler

Faz 4: Boğuk ve yumuşak sesler

Faz 5: Seslerin tamamen kaybolduğu yani son duyulan sesin olduğu faz.

Hareket artefaktı ve ölçüm yapılacak alan olmayışı bu yöntemin kullanılabilirliğini sınırlar.

### Ossilometrik Yöntem

Dinamap (Device for non-Invasive Automatic Mean Arterial Pressure), gibi osilometrik prensipleri kullanan cihazlar kullanıcı ayarlı bir frekansta otomatik olarak eller serbest kan basıncı ölçümüne izin verir. Pnömatik bir manşet arter akışını tıkar ve bir mikro işlemci hastanın kalp atış hızı ile birlikte adım adım deflasyonunu kontrol mikro işlemci akım geri döndüğünde, damar duvarı titrer ve manşet basıncında basınç dönüştürücü tarafından algılanan değişikliklere neden olur. Sinyal dijitalleştirilir ve bir mikro işlemci sayısal veriyi sunar. Ortalama arter basıncı (OAB) en doğru olacak ölçüm ve maksimum salınımların noktasıdır. Sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB), sırasıyla salınım genişliğindeki en hızlı artış ve azalma oranı olarak hesaplanır (Şekil 4). Ortalama arter basıncı ölçümü çok güvenilirken özellikle diyastolik kan basıncı ölçümü güvenilirliği düşüktür. Bunun en önemli nedeni de Korotkoff seslerde olduğu gibi diyastolik basınç ölçüm esnasında arteriyel atımlarda bir kaybolma söz konusu değildir.

Bu cihazların kullanımı kolaydır ve en az kullanıcı eğitimi gerektirir. Ancak, yanlışlıklar şunlar olabilir:

TABLO 1 • Ölçüm yeri çevresine göre manşon boyutları

| Ölçüm yapılacak yer çevresi | Tanım          | İdeal Manşon Ölçüsü |
|-----------------------------|----------------|---------------------|
| 22 – 26 cm                  | Küçük yetişkin | 12 X 22 cm          |
| 27 – 34 cm                  | Yetişkin       | 16 X 30 cm          |
| 35 – 44 cm                  | Büyük Yetişkin | 16 X 36 cm          |
| 45 – 52 cm                  | Yetişkin Uyluk | 16 X 42 cm          |

yapılabilmektedir. Dilatatörün tel yol gösterici üzerinden kaydırılarak cilt içerisine 3-4 cm derinlikte açtığı koridor kateterin geçişine izin vermektedir, daha fazla derine gönderilmesi komplikasyon riskini arttırabileceğinden denenmemelidir. Dilatatörün tel yol göstericinin üzerinden kaydırılması sırasında tel yol göstericinin uç kısmından tutularak içeriye kaçması engellenmelidir. Dilatatörün hafif bir rezistans ile karşılaşması normaldir ancak önündeki direnç fazla ise kink, uygunsuz deri insizyonu ya da tel yol göstericinin yerinde olmaması gibi olasılıklar gözden kaçırılmamalıdır.

### Kateterin yerleştirilmesi

Dilatasyon yapıldıktan sonra kateter tel yol göstericinin üzerinden kaydırılarak ilerletilir, tel yol gösterici distal lümeninden çıkmadan kateter ilerletilmemelidir, tel yol göstericinin içeriye kaçmasını engellemek için distal uçtan çıkan tel yol gösterici ucundan tutulmadan kateter üzerinden kaydırılmamalıdır. Bazen kateterin ilerletilmesi güç olabilir bu durumda kateterin tel yol göstericinin yönlenmesine uygun ilerletilmesi kolaylık sağlayacaktır.

### Kateter Derinliği

Subklavyan ve Juguler kateterlerin distal uçları superior v.cava'nın alt ucuna kadar uzanmalıdır. İdeal yerleşim kişinin beden özelliklerine ve anatomik lokalizasyona göre değişmektedir. İntrakardiyak yerleşimi engellemek için kateterler 20 cm den daha derine yerleştirilmemelidir. Birçok yetişkinde başlangıç yerleştirme derinliği hem subklavyen, hem de jugularis interna için sağ tarafta 16 cm solda ise 20 cm kadar olabilmektedir.

Femoral kateterlerin distal uçlarının torasik inferior v.cava da olması yeterlidir. Tüm lümenlerden kan aspire edilmesi kateterin venöz sistem içerisinde olduğunu tanıtar, proksimal uçtan yapılan medikasyonların ekstrasvazasyonu uygunsuz yerleştirilmiş kateterin göstergesidir.

### Kateter tesbiti

Kateter tesbiti kateterin yer değiştirmesini ve çıkmasını engelleyecek bir işlemdir. 2.0 cerrahi ipek ile kateterin cilde girdiği yerin 1cm etrafına yapılan serbest ayaklı bir düğüm cildin nekroza gitmesini engellediği gibi santral kateterin cilde tutunmasına da katkıda bulunur, ikinci düğüm santral kateterin etrafına tam da cilde girdiği yerde atılır. Kateter tesbit klempii cilde giriş yerinden 2 cm uzağa takılarak eğer uygunsa iki tarafından sütürler ile tutturulur.

### Kateter yerinin tanımlanması

Girişim sonrasında göğüs radyografisi ile kateterin yerleşimi ve kateter ucunun pozisyonu hayatı tehdit edici komplikasyonların engellenebilmesi ve erken tesbit edilmesi için gereklidir. SVK girişimleri sırasında takılan kateterlerin üçte birinde anatomik varyasyonlar nedeniyle malpozisyon görülmektedir. Eğer kateter uygunsuz bir damara yerleştirilmiş ise en kısa zamanda düzeltilmelidir fakat acil durum söz konusu ise sadece sıvı verilmesi için kullanılmalıdır. Kateter ucu malpozisyonu geç dönemde kardiyak tampo-

nada ve santral ven perforasyonuna neden olabilmektedir. Femoral kateterlerin radyolojik olarak yerlerinin belirlenmesi gerekmekte ancak SCV ve IJV kateterizasyonları sonrasında gerekmektedir.

## GİRİŞİM YAPILACAK BÖLGENİN SEÇİMİ

### Acil durumlar

IVJ kateterizasyonu özellikle sağ taraftan yapıldığında düşük malpozisyon riski taşımaktadır. Bu nedenle acil kullanımlar için özellikle ilaç tedavisi ve transvenöz pace için ve doğru kateter yerleşimi için en uygun bölgedir. Supraklavikuler yaklaşımla SCV kateterizasyonu bu konumda diğer seçenekler arasında yer almaktadır. CPR sırasında intravenöz yolun hızla sağlanması girişimin başarısını arttırmaktadır, bu nedenle deneyimli klinisyenler santral venöz kateterizasyonu tercih etmelidirler. Çünkü santral venlere verilen medikasyonlar düşük kalp aktivitesi sırasında daha etkin olabilmektedir. Ancak FV kateterizasyonu sırasında CPR kesintiye uğratmak gerekmez iken subklaviyan yerleşimlerde CPR sırasında yapılan göğüs kompresyonu ile etkileşmekte, IJV kateterizasyonu ise entübasyon girişimlerine engel olabilmektedir. Küçük hasta serili bir çalışmada CPR sırasında eş zamanlı femoral kateterizasyonda ultrason kullanılmış ve alternatif yaklaşımlara göre yüksek başarı ve hız yakalanmıştır.

### Genel düşünceler

Santral venöz kateterizasyon için bölge seçimi klinisyenin deneyimine, hasta anatomisine, risk faktörlerine ve santral ven gereksinime göre değişmektedir. Girişimin başarısı ve komplikasyon sıklığı klinisyenin deneyimine bağlıdır. Ancak bilgi ve farklı teknikler hasta gereksiniminin varyasyonlarını önemli oranda karşılayabilmektedir.

**TABLO IV • Santral venöz kateterizasyon için gerekli ekipmanlar ve girişim sırasında kullanılacak malzemeler.**

|                                                            |
|------------------------------------------------------------|
| %2'lik Klorheksidin solüsyonu                              |
| Steril giysi, eldiven, yüz maskesi ve kep                  |
| Steril gaz: 4" x 4"                                        |
| Steril drape                                               |
| %1 Lidocaine; 5cc                                          |
| 25 gauge iğne ile 5 cc lik enjektör                        |
| Yol gösterici iğne: 3.5 cm 22 gauge, 5cc lik enjektör      |
| Yol gösterici iğne 18 gauge. 5cc lik geniş iğneli enjektör |
| J-tip guidewire                                            |
| Transdüksiyon kateteri: 6 cm 18 gauge                      |
| Transdüksiyon tüpü                                         |
| Doku dilatörü                                              |
| Steril yıkama solüsyonu                                    |
| Kateter                                                    |
| 2-0 ipek sütür                                             |
| Steril gaz                                                 |



Elektronik transdüserler yalnızca basınç konusunda bilgilendirmekle kalmaz aynı zamanda dalga görüntüsü hakkında da bilgi verebilir. Tipik SVB dalgası üç pozitif yön değişimi (a, c ve v) ve iki iniş (x ve y) şeklindedir.

Venöz basıncın atrial kontraksiyonu arttırması sonucunda a dalgası ortaya çıkar. C dalgası ise triküspid valv sağ atriuma açılması ile ventriküler kontraksiyon başladığında ortaya çıkar. X inişi ise kalpten kanın boşaldığı ventriküler ejeksiyon periyoduna eş zamanlı ortaya çıkar, v dalgası atrial basıncın artması ile ortaya çıkar, venöz dönüş devam ediyorken triküspit valv kapatılır. Y dalgası triküspid valv açılırken ventriküler kontraksiyonun sonucunda sağ ventrikül kan ile dolar.

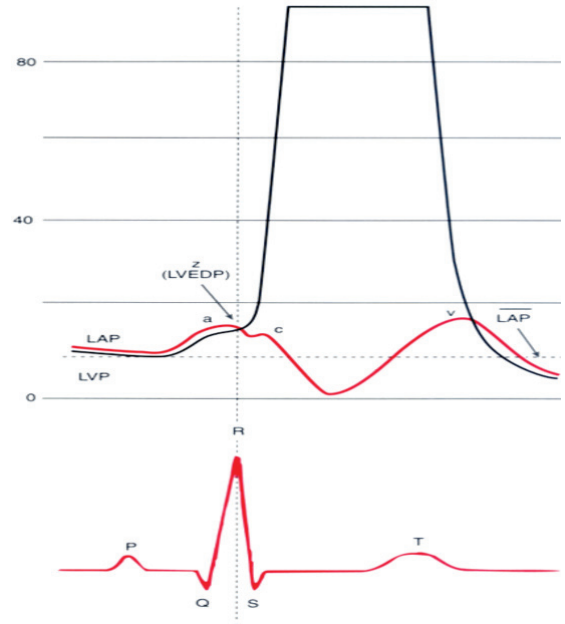
TABLO 5 • Santral venöz basınç dalga bileşenleri

| Dalga formu      | Kardiyak pozisyon | Mekanik durumlar                                                                             |
|------------------|-------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>a dalgası</b> | End-diastol       | Atrial kontraksiyon                                                                          |
| <b>c dalgası</b> | Erken diastol     | Trikuspid kapak sağ atriuma açılır iken ortaya çıkan izovolümetrik ventriküler kontraksiyon, |
| <b>v dalgası</b> | Geç sistol        | Atriumun sistolde doluşu                                                                     |
| <b>x inişi</b>   | Midistol          | Atrial gevşeme, sistolik kollaps                                                             |
| <b>y inişi</b>   | Erken diastol     | Erken ventriküler doluş, diastolik kollaps                                                   |

A dalgasının yokluğu atrial fibrillasyon ve triküspid stenoza bağlı ortaya çıkar. (cannon dalgası) X dalgası atrial fibrillasyonun yokluğu ile ortaya çıkabilir. X ve y dalgalarının her ikisinde konstriktif perikardit ile değişebilir. Kardiyak tamponad x dalgasını büyütürken, y dalgasının azalmasına neden olur.

Triküspit regürjitasyon olduğunda c dalgası ve x dalgası tek büyük bir regürjitasyon dalgası ortaya çıkar. Pulmoner hipertansiyon sağ ventrikül kompliyansı azaltır ve v dalgası belirginleşir (Tablo V).

SVB kardiyak hastalık olmaksızın kalbin ve venöz dönüşün değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir. Hipovolemi ya da kardiyojenik yetmezlik nedeni ile kan basıncı düşmüş hastalarda hızlı intravenöz sıvı yüklemesi yapılırken kalbin durumunun değerlendirilmesini sağlar. SVB ölçümü ventilasyondan etkilenir çünkü transtorasik basınç perikardiyumdan ve ince duvarlı vena kavadan iletilir. Spontan ventilasyon sırasında inspirasyon da SVB düşerken ekspirasyonda artar. Mekanik ventilasyon sırasında bu durum tersine döner inspirasyonda intratorasik basıncın artması santral venöz basıncı arttır. Bu basıncın artışı akciğerlerin kompliyansına ve intravasküler volüme bağlıdır ve hastalar arasında farklılıklar gösterir. Bu durumda SVB ölçümü en iyi end -ekspirasyonda yapılabilir. PEEP uygulan-



Şekil 2 • Kalp atımı santral venöz basınç dalgası arasındaki ilişki

duğunda pozitif basınç sağ atrium içerisinden geçerek venöz dönüşü azaltır ve SVB artmasına neden olur.

Santral venöz basınç ölçümünün yapılabilmesi yoğun bakım koşullarında klinisyene hastanın kardiyak performansını değerlendirerek intravenöz sıvı rejimini düzenleme, gerekli tedavilerin verilebilmesi için damar yolu, veno-venöz dializ, kardiyak pace-maker yerleştirilmesi gibi olanaklar sağlayabilmektedir.

Teknolojik gelişmelerle, kateter takılırken uyulacak asepti antisepsi, deneyimli klinisyenler ve kateter bakımında uyulacak kurallar sayesinde kateter ilişkili komplikasyonların oranı daha da azalacaktır. Klinisyenin kateter gereksinimi konusundaki titiz kararlarında da bu duruma katkısı büyük olacaktır.

## SANTRAL VEN ERİŞİMİNDE ULTRASONOGRAFİNİN KULLANIMI

Venöz erişim sırasında bazen teknik zorluklar oluşabilir. Kateteri yönlendirmek için ultrason kullanımı girişimlerin sayısını ve oluşabilecek komplikasyonları azaltır. Yoğun bakım ünitelerinde ultrason rehberliği, santral venöz kateterlerin yerleştirilmesinde sıkça kullanılmaktadır. Ultrason rehberliği ven ponksiyonu sırasında faydalı olduğu gibi en uygun veni seçmek için de kullanılabilir. Kılavuz telin ve / veya kateterin venöz sisteme ilerlemesini kontrol etmek, ponksiyona bağlı erken komplikasyonları (örn., pnömotoraks, lokal hematoma) ekarte etmek, kateter ucunun merkezi konumunu belirlemek için kullanımı da önerilmektedir. Ultrason, girişimlerin sayısını en aza indirerek istenmeyen damar delinmeleri ile ilgili komplikasyonları azaltmak için de önemlidir. Çok sayıda iğne geçişi, pnömotoraks, kazara arteriyel ponksiyon veya sinir hasarına yol açabilir. Ultra-

### Alternatif teknikler

Kalp debisi,  $O_2$  sunumu ( $DO_2$ ), oksijen tüketimi ( $VO_2$ ), sıvı ya da inotrop tedavisine yanıt gibi değişkenlerin daha az invaziv yöntemlerle değerlendirilmesine olanak sağlayan monitörizasyon yöntemlerinin geliştirilmesi ile YBÜ de PAK kullanımı popülaritesini kaybetmeye başlamıştır.

Nabız dalga analizi yönteminde arter dalga formu analiz edilerek özel yazılımlar ile elde edilen verilerden kalp debisi belirlenir. Bu teknik bazı cihazlarda transpulmoner termofilasyon veya lityum dilüsyon yöntemi ile kalibre de edilmektedir. Kalibre edilmeyen formları damar tonusundaki değişikliklere duyarlıdır dolayısı ile şoktaki hastalarda güvenilirlikleri sorgulanmaktadır, ayrıca kalp debisi ve sıvı yanıtılığı dışında sundukları veriler de çok sınırlıdır.

Transpulmoner termofilasyon yöntemi ise kalp debisi dışında global end-diastolik hacim ve damar dışı akciğer sıvısı ölçümleri gibi avantajlara sahiptir. Ancak PAK ile sağlanabilen sağ/sol kalp yetersizliği ayırımını yapamaz. Pulmoner arter kateteri ile pulmoner damar direnci hakkında doğrudan fikir sahibi olunur bu nedenle sağ kalp ye-

tersizliği ve pulmoner hipertansiyon olguları PAC kullanımının spesifik endikasyonlarındandır.

Ekokardiyografi  $SvO_2$  dışında PAK ile elde edilebilen neredeyse tüm değişkenleri gösterir.  $SvO_2$  yerine santral venöz oksijen saturasyonunun kullanılabilmesi ve hem ventrikül hem de kapakların yapı ve performanslarını gösterirken aynı zamanda hemodinamik monitörizasyonu da sağlayabilmesi nedeniyle TÖE özellikle kalp cerrahisinde daha avantajlıdır. Eğitim ve deneyim gerektirmesi, monitörizasyonun süreklilik sağlayamaması ve hemşire ile yönetilememesi en önemli dezavantajlarıdır.

PAK ve TÖE ile elde edilen hemodinamik verilerin karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir.

### Pulmoner arter kateteri ile elde edilen veriler

PAK ile kardiyovasküler fonksiyonlar ve sistemik oksijen taşınmasına ait birçok veri elde edilir (Tablo 3). Santral ven basıncı (CVP), sağ atriyum basıncı (RAP), sağ ventrikül basıncı (RVP), pulmoner arter basıncı (PAP) ve PAWP doğrudan ölçülür. PA kateterine eklenen oluşumlarla kalp debisi

TABLO 2 • Hemodinamik verilerin PAK ve TÖE ile ölçülebilirliği ve güvenilirliği

| Parametre                     | PAK                |              | TÖE            |              |
|-------------------------------|--------------------|--------------|----------------|--------------|
|                               | Ölçülebilirlik     | Güvenilirlik | Ölçülebilirlik | Güvenilirlik |
| <b><math>SvO_2</math></b>     | Evet               | +++          | Hayır          |              |
| <b>CVP</b>                    | Evet               | +++          | Hayır          |              |
| <b>PAP</b>                    | Evet               | +++          | TR ise mümkün  | ++           |
| <b>LAP (wp)</b>               | Evet               | ++           | MR ise mümkün  | +            |
| <b>CO</b>                     | Evet               | +++          | Evet           | +            |
| <b>SV</b>                     | Evet               | +++          | Evet           | +            |
| <b>Sistemik direnç</b>        | Evet               | +++          | Evet           | +            |
| <b>Pulmoner direnç</b>        | Evet               | +++          | Evet           | +            |
| <b>RVEDV</b>                  | Evet               | +            | Evet           | +            |
| <b>Sağ ventrikül EF</b>       | Evet               | +            | Evet           | +            |
| <b>LVEDV</b>                  | Hayır              |              | Evet           | ++           |
| <b>Sol ventrikül EF</b>       | Hayır              |              | Evet           | ++           |
| <b>Sol ventrikül FAC</b>      | Hayır              |              | Evet           | +++          |
| <b>Sol ventrikül SF</b>       | Hayır              |              | Evet           | +++          |
| <b>Delta SV</b>               | Hayır              |              | Evet           | +++          |
| <b>Delta pik basınç</b>       | Evet<br>(pulmoner) | +++          | Hayır          |              |
| <b>Pik hız değişiklikleri</b> | Hayır              |              | Evet           | +++          |
| <b>Kapak fonksiyonları</b>    | Hayır              |              | Evet           | +++          |
| <b>Sıvı tedavisine yanıt</b>  | Evet               | +            | Evet           | +++          |
| <b>Diastolik fonksiyon</b>    | Hayır              |              | Evet           | +++          |

KD, Kalp debisi; CVP, Santral venöz basınç; EF, ejeksiyon fraksiyonu; FAC, fraksiyone alan değişimi; LAP, sol atriyum basıncı; LVEDV, sol ventrikül diastol sonu volümü; MR, mitral regürjitasyon; PAK, pulmoner arter kateteri; PAP, pulmoner arter basıncı; RVEDV, sağ ventrikül diastol sonu volümü; SF, kısalma fraksiyonu; SV, atım hacmi;  $SvO_2$ , karışık ven kanı oksijen saturasyonu; TÖE, transözefajiyal ekokardiyografi; TR, triküspid regürjitasyonu; wp, "wedge" basıncı. (Ranucci M. Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter. Crit Care 2006;10 (Suppl 3): S 6).

bileşenidir. Gece boyunca karakteristik tekrarlı oksijen desatürasyonları tanıda yol göstericidir.

Oksijen desatürasyonunun dokümantasyonu egzersiz programları sırasında önemli yol göstericidir. Egzersiz eğitimi sırasında fiziksel terapi düzeyi özellikle pulmoner rehabilitasyon programlarının bir parçası olmuştur.

SpO<sub>2</sub> hatasız PaO<sub>2</sub> tahmini için kullanılamaz. Ancak invaziv ve devamlı olmayan arter kan gazı ile değerlendirilebilen PaO<sub>2</sub>'nin gerekliliği açısından yol göstericidir. 24 saat pulse oksimetre izleme oksijen tedavisi gereksinimlerini belirleyebilir.

## PEDİATRİK HASTALARDA PULSE OKSİMETRE UYGULAMALARI

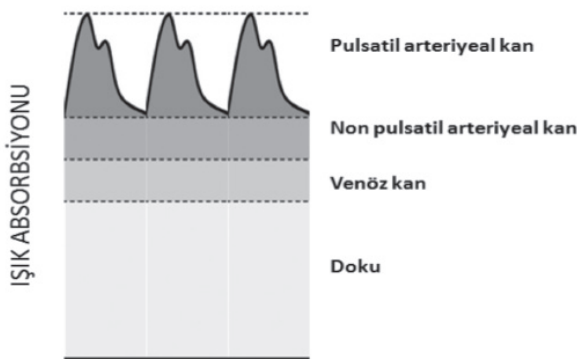
İntrauterin fetal puls oksimetre izlemi mümkündür Bu izlem sayesinde sonuçların iyileştirdiği gösterilmiştir.

Yenidoğanlar için (erken yenidoğan dönemi, özellikle <28 hafta) sadece hipoksemi değil, hiperokside (oksidatif stres) çok risklidir. Hipoksi/hiperoksi sonucu, nöro-gelişimsel anormallikler, retinopati, bronkopulmoner displazi gelişebilir. Optimal oksijen saturasyonu erken yenidoğan döneminde tartışmalıdır. Verilerin erişkin hastalarla karşılaştırılması yanlış yorumlamalara neden olabilir. Fetal hemoglobin konsantrasyonu, oksijen taşıma kapasiteleri ve öngörülemez korelasyonlar nedeniyle optimal SpO<sub>2</sub>'nin belirlenmesi zorlaşır. % 85–93 arasında SpO<sub>2</sub> ile, PaO<sub>2</sub> düzeyinin 40 ile 80 mmHg arasında olduğu öngörülür. SpO<sub>2</sub>'nin % 87 olması genel olarak güvenli bir kan oksijen içeriği olduğunu düşündürmektedir.

## PULSE OKSİMETRE NASIL ÇALIŞIR

Pulse oksimetre, hemoglobinin, oksijenli ve oksijensiz formlarının farklı dalga boylarında, farklı ışık absorpsiyonu özelliğine göre, oksijen doygunluğunu hesaplar. Bu ayırım fotometrik tekniklerle yapılabilir. Optik ve mikroişlemci teknolojilerin gelişimiyle doğruluk ve hassaslık oranları artmaktadır.

Modern pulse oksimetreler ışığın iki dalga boyu yardımıyla; 660 nm (kırmızı) ve 940 nm (near-infrared) oksijenli ve oksijensiz hemoglobin yoğunluğunu belirler. Pulse oksimetre pulsatile ve pulsatile olmayan bileşen oranını hesaplar. Böylece nispeten sabit akımlı venöz kan ve doku komponenti ayrı tutularak arteriyel oksijenli hemoglobin doygunluğu hesaplanabilir.



En yaygın kullanılan pulse oksimetreler, ışık yayıcı ile dedektörün birbirine baktığı ve lineer foto transmisyonunun olduğu türlerdir. Pulse oksimetreler yetişkinlerde el, ayak parmağı, veya kulak memesi üzerinde; yenidoğanlarda ise genellikle ayak üzerinde kullanım için uygundur.

Zayıf periferik perfüzyon, azalan kardiyak indeks, soğuk ekstremiteler ölçüm hatalarına neden olabilir. Reflectance oksimetre problemleri dokudan geri yansıyan sinyali analiz etmek üzere geliştirilmiş pulse oksimetre cihazlarıdır. Ölçüm hatalarına karşı daha doğru bir SpO<sub>2</sub> ölçümü sağladıkları gösterilmiştir.

Teknolojik gelişmeler; daha küçük, harekete duyarlılığı daha az, bellek kapasitesi fazla, SpO<sub>2</sub> yanında, karboksimoglobin ve methemoglobin ölçümleride yapabilen pulse oksimetreler sunacaktır.

## PULSE OKSİMETRE ÖLÇÜMLERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

### Düşük Perfüzyon

Pulse oksimetre, pulsatile akıma bağlı olduğundan arteriyel akımda azalma sinyalin kalitesinde düşmeyle sonuçlanır. Modern oksimetreler, sinyal kalitesindeki azalma hakkında kullanıcıyı bilgilendirir. Proben alternatif bir yere taşınması ile sorun çözülebilir. Vazodilatör krem uygulaması sinyal kalitesini artırabilir ve perfüzyon problemlerine yardımcı olabilir.

### Dishemoglobinemia

Karboksihemoglobin, oksihemoglobin ile benzer ışık absorpsiyon özelliklerine sahiptir. Bu nedenle SpO<sub>2</sub> hatalı bir şekilde yüksek ölçülebilir. Karbonmonoksit zehirlenmesi düşünülen hastalarda arteriyel kan gazı örnekleme ile SpO<sub>2</sub> değerlerinin doğrulanması gerekir. Methemoglobin de benzer özellikler sergiler. Şüpheli durumlarda arteriyel kan gazı örnekleme ile SpO<sub>2</sub> değerlerinin teyit edilmesi gereklidir.

### Düşük Oksijen Saturasyonu

Arteriyel oksijen doygunluğu internal algoritma kullanılarak hesaplanır. Bu algoritma deneysel verilerden türetilmiştir. Normal deneklerin etik ve güvenlik sorunları nedeniyle en fazla % 70 hipoksiye maruz kalmasıyla elde edilen SpO<sub>2</sub> ve SaO<sub>2</sub> ile değerlendirilir. Daha düşük hipoksi durumlarında SpO<sub>2</sub> ölçümlerinin değerlendirilmesi güç olabilir.

### Hasta İlişkili Diğer Faktörler

Cilt rengi, normal oksijen seviyelerinde SpO<sub>2</sub>'yi etkilemez. Ancak düşük oksijen saturasyonlarında (özellikle % 90'ın altında), çok koyu ciltler için (yaklaşık % 2) potansiyel olarak farklılık görülebilir. Sarılık (hiperbilirubinemi), SpO<sub>2</sub> değerlerini etkilediği bilinmemektedir. Çeşitli akciğer kalp hastalıklarında görülebilen parmak ucu çomaklaşma (digital clubbing), SpO<sub>2</sub> değerlerinde (% 8'e kadar) sapmalara neden olabilir. Bu durumda farklı bir sensör bölgesi (kulak memesi veya alın) tavsiye edilir.



nenin trakea içinde olduğu görülebilir. İğnenin metal kısmı çıkarılır ve dış kanülün içinden teflon kaplı kılavuz 'j' teli ilerletilir (Resim 2). Bu telin direnç ile karşılaşmadan ilerlemesi trakea içinde olduğumuzun önemli bir göstergesidir. Direnç hissedilirse yanlış bir lümende olma olasılığı vardır. Tekrar ponksiyon ile işlemi tekrarlamak gerekebilir.



Resim 2

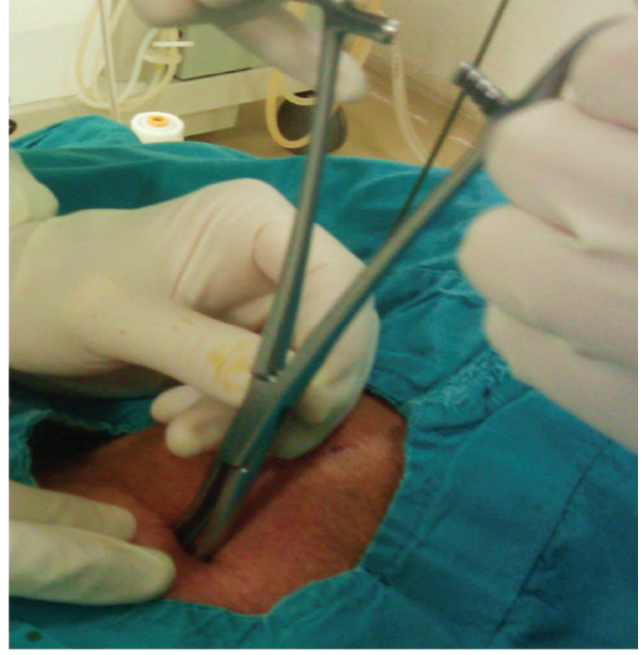
**Dilatasyon tekniği (Ciaglia tekniği):** Bu teknikte perkütan trakeotomi seti; kateter, teflon kaplı kılavuz 'j' teli, teflon yönlendirici kateter, düz kısa dilatatör ve 12-36 French arasında 7 dilatatörden oluşur (alt kısmı dar olup üstte doğru genişleyen tek dilatatörlü bir sistemde piyasa da mevcuttur).

Kılavuz tel yerleştirilmesi sonrası kanül çıkarılır. Her iki yana 1-2 cm'lik cilt insizyonu uygulanır. Tel üzerinden düz ve ilk olarak kısa dilatatör ile dilatasyon yapılır. Ardından 12- 36 French dilatatör kullanılarak trakeada oluşturulmuş stoma genişletilir (Resim 3). 36 French dilatatörle dilatasyondan sonra kullanılması planlanan trakeotomi kanülü içinden geçebilecek bir dilatatörün üzerine yerleştirilerek kılavuz tel üzerinden trakeaya yerleştirilir. Kılavuz tel çıkarılır. Trakeotomi kanülünün kafi şişirilir. Hasta trakeotomi



Resim 3

kanülünden ventile edilerek solunum sesleri dinlenir ve tespit edilir. Bu sistemin uygulama tekniğini kullanan huni şeklinde genişleyen tek bir dilatatör kullanılan (Bluerhino) patentli üretilmiş ve kullanıma sunulmuştur. İşlemi hızlandırmakta ve kolaylaştırmaktadır.



Resim 4

**Forseps tekniği:** Bu teknikte, yeniden kullanılabilir sette özel bir forseps mevcuttur (Resim 4). Bu forseps WM Griggs ve arkadaşlarının Howard Kelly forsepsinden modifiye ettikleri bir forsepsdir. Forsepsin uç bölümünde kılavuz telin içinden geçebileceği bir kanal vardır. Setin içinde kılavuz telin içinden geçebileceği iğne, 'j' teli, düz dilatatör ve içinde özel obturatoru olan trakeotomi kanülü bulunur. Ponksiyon ve iğne içerisinden trakeaya 'j' teli yerleştirilmesi kademeleri bir önceki teknik ile aynıdır. Ponksiyon öncesi cilt insizyonu yapılarak burada künt bir disseksiyon uygulanabilir. Düz dilatatörle ilk dilatasyon sonrası forseps 'j' teli içinden geçirilerek dilatasyonla açılmış delikten içeriye trakeaya yerleştirilir. Forseps uzun eksen trakeaya 90 derece açı ile tutulurken 'j' telinin herhangi bir dirençle karşılaşmadan hareket edip etmediği kontrol edilmelidir. Dilatasyon yönteminde olduğu gibi rahatlıkla hareket eden bir 'j' teli varsa trakea içinde olduğu aksi halde yanlış lümende olduğu düşünüldüğünden gerekirse ponksiyon tekrarlanmalıdır. Forseps tutulacak yerlerinden iki ayrı elle tutularak Resim 4'de olduğu gibi trakea içinde açılır ve stoma böylece genişletilir. Gerekirse forseps çıkarılarak tekrar yerleştirilir ve bu işlem stomanın kanül yerleştirilebilecek büyüklüğe ulaşmaya kadar devam edilir. Bundan sonra obturatorlu kanülün içerisindeki kanaldan 'j' teli geçirilerek kanül trakeaya yerleştirilir (Resim 5). Tespit edilir ve entübasyon tüpü solunum sesleri dinlendikten sonra çıkarılır.



## MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA BRONKOSKOPİ

Mekanik ventilasyon, tanısal veya terapötik bronkoskopi için kontrendike değildir. FOB endikasyonları entübe olmayan hastalarla benzerdir. MV uygulanan hastalarda bronkoskopi genel olarak güvenli bir işlem olmasına rağmen bazı faktörlerin varlığında komplikasyon riski artar (Tablo 4). Komplikasyon riskini azaltmak için öneriler Tablo 5’de gösterilmiştir.

**TABLO 4 • MV uygulanan hastalarda komplikasyon riskini artıran faktörler**

### 1- Pulmoner

FiO<sub>2</sub> >0.7 iken PaO<sub>2</sub> basıncının 70 mmHg altında olması  
10 cmH<sub>2</sub>O’dan fazla PEEP uygulanması  
Oto PEEP’in 15 cmH<sub>2</sub>O’nun üzerinde olması  
Bronkospazm

### 2-Kardiyak

Yakın zamanda geçirilmiş miyokard infarktüsü (<48 saat)  
Unstabil aritmi  
Vazopressör tedavi altında ortalama arteriyel kan basıncının 65 mmHg’nin altında olması

### 3-Koagülopati

Trombosit sayısının 20.000/mm<sup>3</sup>’den az olması  
Protrombin zamanı veya parsiyel tromboplastin zamanının kontrolün 1.5 katından fazla olması

### 4-Santral sinir sistemi

Artmış intrakraniyal basınç

## FOB’un fizyopatolojik etkileri

Entübe olmayan hastalarda standart FOB (dış çapı 5.7 mm), trakea iç çapının sadece %10’unu kapladığından spontan soluyan ve FOB uygulanan hastalarda endotrakeal basınç, FOB uygulanmayanlardaki basınçla benzer olup inspirasyonda -5 cmH<sub>2</sub>O, ekspirasyonda +3.5 cmH<sub>2</sub>O’dur. ETT veya trakeostomi tüpü yoluyla bronkoskopi uygulaması sırasında ise -10 cmH<sub>2</sub>O ile +9 cmH<sub>2</sub>O arasında basınç oluşur. Yüksek hava yolu basınçları trakeanın iç çapı ve FOB dış çapı ile ilişkilidir. Grossmann ve ark.ları FOB için kabul edilebilir minimum ETT iç çapının 8.5 mm olması gerektiğini bildirmişlerdir. Bununla birlikte birçok otör, barotrauma riskini azaltmak için ETT’nin en az 8 mm olması gerektiğini belirtmektedir (4). 8.5 mm iç çaplı ETT içinden 5 mm dış çaplı FOB uygulandığındaki fizyolojik değişiklikler 7 mm iç çaplı ETT ve FOB uygulanmayan hastalardakine eşittir. Çoğu erişkinde 5.7 mm dış çaplı FOB sırasıyla trakea kesit alanının %10’unu, 9 mm iç çaplı ETT’nin %40’ını, 8 mm çaplı ETT’nin %51’ini ve 7 mm çaplı ETT’nin %56’sını işgal eder. Kesit alanındaki bu azalmalar hipoksemi, hava hapsi ve oto-PEEP’te ciddi artışa yol açabilir. PEEP düzeyindeki artış, ekspiratuar akım kısıtlanması ve yetersiz ekspirasyon süresine bağlıdır. 8 mm çaplı ETT kullanıldığında oto-PE-

**TABLO 5 • Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda bronkoskopi için öneriler**

- ETT çapı en az 8 mm olmalı. Eğer tüpün çapı FOB’un geçebileceği kadar büyük değilse hasta daha geniş çaplı tüp ile entübe edilmeli veya pediatrik FOB kullanılmalı
- FOB’un trakeobronşiyal ağacın periferine ulaşabilmesi için ETT kısaltılabilir.
- Hastanın FOB’u ısırmasını önlemek için ağızlık kullanılmalı
- İşlemden 5-15 dakika önce, işlem sırasında ve işlem sonrasında 1 saat boyunca FiO<sub>2</sub>, oksijen saturasyonunu % 90’ın üzerinde tutmak amacıyla %100’e çıkarılır
- İşlemden önce ve 10 dakika sonra arter kan gazını kontrol et. Masif hemoptizi dışında FiO<sub>2</sub> % 100 iken oksijen saturasyonu % 90’ın altında ise FOB’u erteleyin.
- Eğer mümkünse işlem boyunca PEEP veya pressure supportu durdur. PEEP’in durdurulması uygun değilse % 50 azalt.
- Volüm kontrollü mod kullanıldığında FOB’a sekonder hava yolu direncindeki artış tidal volümde azalmaya neden olmaz. Eğer basınç kontrolü mod kullanılıyorsa tidal volümdeki azalmayı kompanse etmek için basınç ayarı artırılır.
- Hastanın işleme kooperasyonuna ve toleransına göre 1-2 mg veya daha fazla midazolam ile sedasyon yapılabilir. Bronkoskopi öncesi i.v. 0.6 mg Atropin uygulanabilir.
- Aspirasyon süreleri 3 saniye veya daha kısa tutulmalı
- Trakea, karina ve her iki ana bronşa düşük miktarda (% 2’lik solüsyondan 2 ml) lidokain uygula
- SaO<sub>2</sub> pulse oksimetri ile sürekli izlenmeli
- Ekshale tidal volüm izlenmeli
- Unstabil veya hiperkapnik hastalarda end-tidal karbon dioksit izlenmeli
- Nabız ve kan basıncı izlenmeli
- Bronkoskopi sırasında taşikardi, kan basıncında artış veya oksijen saturasyonunda azalma gelişirse işleme geçici olarak ara verilebilir
- Bronkospazm gelişip gelişmediğini ve hava yolu basıncı/kompliyansını kontrol et
- İşlem sonrası FOB ile ETT pozisyonunu kontrol et
- İşlem sonrası göğüs radyografisi ile muhtemel intratorasik komplikasyonları kontrol et.

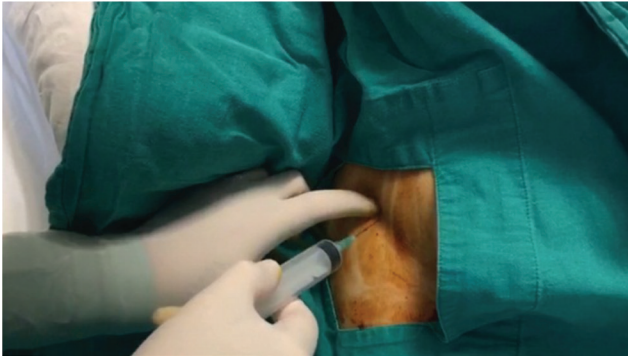
EP genellikle 20 cmH<sub>2</sub>O’nun altındadır. 7 mm çaplı ETT ile 35 cmH<sub>2</sub>O’a kadar oto-PEEP düzeyleri bildirilmiştir. Entübe hastada FOB’un FRC’de %30 artışa ve FEV1’de %40 azalmaya neden olduğu saptanmıştır. Öksürük, ajitasyon gibi durumlarda intrakraniyal basınç artışı gelişebilir. Bu nedenle artmış intrakraniyal basıncı olan hastalarda FOB dikkatli yapılmalıdır. Kısa süreli sedasyon bu komplikasyonun riskini azaltabilir.

## Gaz değişimi

Hava yolunda FOB varlığı, PaCO<sub>2</sub>’de artışa ve PaO<sub>2</sub>’de azalmaya neden olur. Hipoksemi bronkopinin en sık görülen komplikasyonlarından. PaO<sub>2</sub> sağlıklı bireylerde 20-30 mmHg düşebilirken, bu düşme yoğun bakım hastalarında 30-60 mmHg’yı bulabilir. Aspirasyon sırasında PaCO<sub>2</sub> %30 oranında artarken PaO<sub>2</sub> %40 oranında azalabilir. Bronkopik aspirasyon yapılırken her aspirasyon periyodunda 200-300 ml tidal volüm kaybı gelişir. FOB sı-

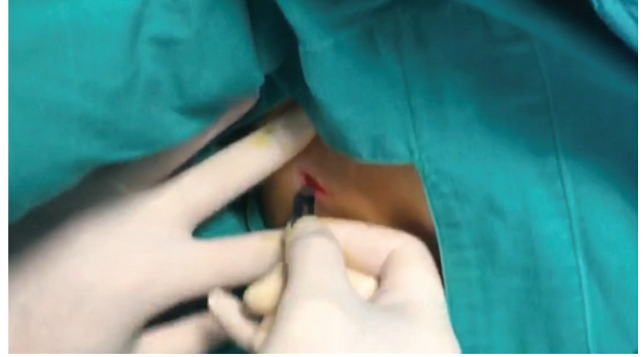


**Resim 2** • Hastaya pozisyon verilmesi ve göğüs tüpü takılacak bölgenin antiseptik ile boyanması.

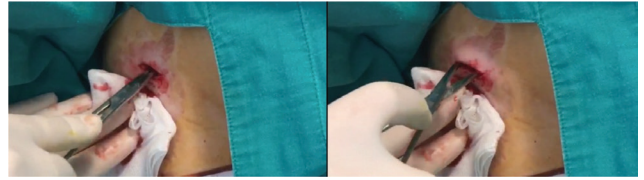


**Resim 3** • Göğüs tüpü takılacak bölgeye lokal anestezi yapılması.

Lokal anestezi sağlanan hastaya 10 numara bisturi ucu kullanılarak transvers düzlemde yaklaşık 4 cm'lik bir kesi yapılır (Resim 4). Kesi yapılan bölge Kelly klembi yardımıyla diseke edilir. Diseksiyon işlemi için Kelly klembi kostanın üstünden kapalı bir şekilde ilerletilir ve cilt altına ilerletildikten sonra ucu açık bir şekilde geri çekilerek göğüs tüpünün geçebileceği yol oluşturulur. Klemp kas tabakasını geçip pariyatel plevraya ulaşınca kadar ucu kapalı girilip açık bir şekilde çekilir (Resim 5). Plevraya ulaşıncaya hava ya da sıvı çıkışı hissedilene kadar diseksiyon devam edilir. Organ yaralanması olmaması için bu işlemin dikkatli ve özenli bir şekilde yapılması gerekmektedir.



**Resim 4** • Transver düzlemde kesi yapılması.



**Resim 5** • Klemp ile cilt altı dokuların diseke edilmesi.

Plevraya ulaşıldığının teyiti amacıyla klemp ile açılan yola parmak sokmak önerilmektedir. Böylece hem solid organ yaralanması olup olmadığına bakılabilir hem de göğüs tüpü takılması sırasında rehber olarak kullanılabilir.

Göğüs tüpünün ucu eğri bir klemp ile diseke edilen yol boyunca plevral aralığa kadar ilerletilir (Resim 6). Bu ilerletme posterior ve superiyor yönüne doğru hasta ağrı hissedene kadar devam edilir. Hasta ağrı hissettikten sonra göğüs tüpü 2-3 cm geri çekilir. Göğüs tüpünün tüm deliklerinin plevral boşlukta olduğundan emin olunmalıdır.

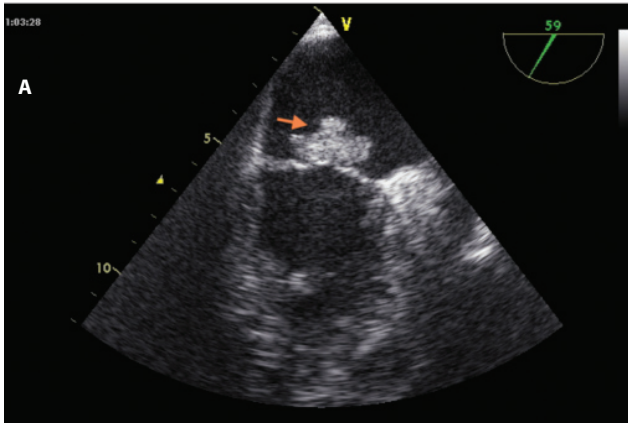


**Resim 6** • Göğüs tüpünü tutma şekli.

Göğüs tüpü istenilen konuma geldiğinde insizyon yeri 0 veya 1 numara sütür ile ipin uç kısımları uzun kalacak şekilde sütüre edilir. İpin uzun kısımları göğüs tüpünün etrafına sarılıp düğümlenir (Resim 7). Sabitlenen göğüs tüpü giriş yeri spanç ile desteklenir.

Göğüs tüpünün yerini tüpün içinde buğulanma olması, nefes alıp vermekle hava hareketi sesinin duyulması, serbest hava ve sıvı hareketinin olması ile doğrulanabilir. Daha son-

%88'e karşı %100'dür. Prostatik valvi olan endokarditli hastada TTE nin sensitivitesi %36, TÖE nin %77-94 dür. Buna karşılık vejetasyona benzeyen valvular fibrin, kopuk korda, nonspesifik valvular kalınlaşma veya kalsifikasyon gibi lezyonların hatalı teşhisinden dolayı yanlış-pozitif bulgular olabilir. Prostatik kapaklı hastada da fibrin parçaları, ring iplikleri, cerrahi olarak dikilmiş veya kalmış korda tendinallardan dolayı yanlış değerlendirme olabilir. TÖE myokardial apse, fistüller, mikotik anevrizmalar, valvular anevrizmalar veya perforasyonlar, yelken kapakçık (flail-leaflet) veya prostatik valve ayrılmaları gibi komplikasyonların tanınmasında da önemli bir yardımcı yöntemdir. Eğer klinik bir şüphe karşılırsa 7-10 gün sonra tekrar TÖE yapılabilir. TÖE'nin negatif prediktif değerinin %98 olduğu rapor edilmiştir, nedenleri rezolusyon sınırından daha küçük vejetasyonlar, embolize olmuş vejetasyonlar, prostatik akustik gölgeden artifaktlardır. AHA kılavuzuna göre yapay kapaklı hastada, orta-yüksek klinik EE şüphesi olan hastada, EE ile ilgili komplikasyon riski yüksek olan *Staphylococcus Aureus* bakteriyemisi, fungemi, sistemik pulmoner şant, siyanotik kongenital kalp hastalığı ve daha önce geçirilmiş EE öyküsü olanlarda, TÖE öncelikle uygulanması gereken görüntüleme tekniğidir.



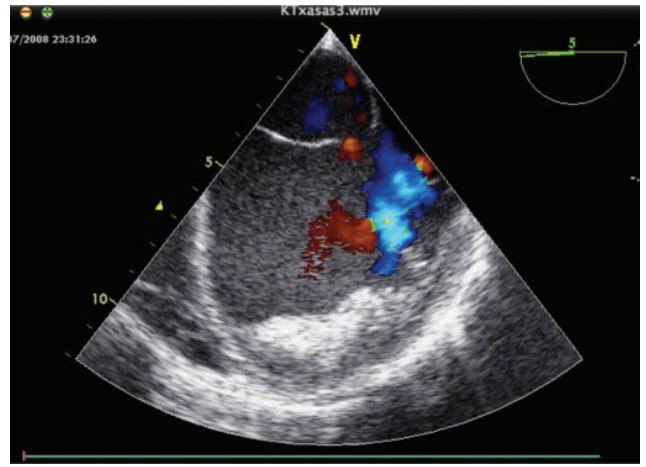
**Şekil 3 •** Mitral kapak üzerinde şiddetli vejetatif endokardite ait lezyon görüntüsü.

### Pulmoner Emboli (PE):

PE şüphesi olan hastanın taramasında TÖE rutin olarak kullanılmaktadır. TÖE ile genelde ana pulmoner arter, sonrada sağ pulmoner arter görülür. Sağ pulmoner arter sağ lobar pulmoner arter dallarına ayrılışına kadar izlenir. Buna karşılık sol ana bronşdaki hava interferansından dolayı tromboemboli tespiti sol pulmoner arterde zordur. Eğer TTE teşhiste işe yaramıyorsa, hemodinamik instabilite varsa veya sağ ventrikül yüklenme tanımlanmışsa santral, pulmoner veya intrakardiyak tromboembolinin ortaya konmasında TÖE endikedir. Şok tanısı olan hastada santral tromboemboli sıklıkla gösterilmiştir, bu hastalarda TÖE nin sensitivitesi %80-92, spesifitesi %100 dür. Klinik uygulamada PE şüphesi olan hastaların transportunun mümkün olmadığı veya sintigrafik radyolojik görüntüleme olanakları bulunmayan durumlarda TÖE önem kazanır.

### Sistemik Emboli

Serebral enfarktüslerin 1/6'sı kardiyak kökenli embolilerden kaynaklanmaktadır. TÖE inme, geçici iskemik atak (TİA), periferik ve viseral enfarktı olan hastada sistemik embolinin potansiyel mekanizma ve kaynağının belirlenmesinde en sensitif ve spesifik tekniktir. Bu nedenlerden dolayı, etiolojisi bilinmeyen inmeli hastalarda TTE normal olsa bile TÖE uygulanmalıdır. TÖE kardiyak kaynaklı embolinin bulunma ihtimalini 2-4 kat artırır. Embolinin potansiyel nedenleri, atrial ve ventriküler trombus, vejetasyonlar, tümörler, atrial septal anevrizma, patent foramen ovaleden sağdan sola şant, ateromatöz aorta gibi patolojilerdir. Yoğun bakım hastasında atrial fibrilasyon varsa ve uzun dönem antikoagülasyon mümkün değilse kardiyoversiyondan önce öncelikli olarak TÖE'nin uygulanması gereklidir.



**Şekil 4 •** Sol ventrikül apeksinde trombus görüntüsü.

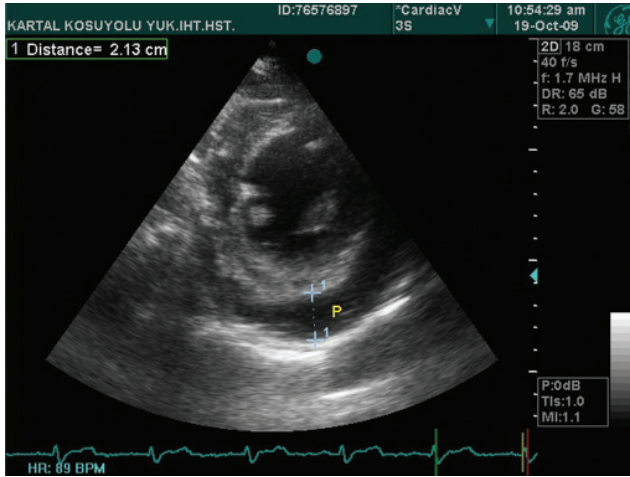
### Potent Foramen Ovale (PFO)

Major pulmoner embolili hastada, patent foramen ovale (PFO)'nin tespiti, arterial tromboembolik komplikasyon ve ölüm için yüksek riski gösterir, bundan dolayı PE olan sağ atriyal basıncı yüksek hastada PFO aranmalıdır. Ayrıca, yine etiolojisi açıklanamayan emboli vakalarında kontrast eko ile PFO aranmalıdır. 139 hastalı bir vaka serisinde PE'de PFO'nin varlığı, sağdan sola şantı olmayana göre mortalite hızını 2 kat yükseltmiştir. Multivaryant analizi ölüm riskinde 10 kat, major yan etkide 5 kat artış göstermektedir.

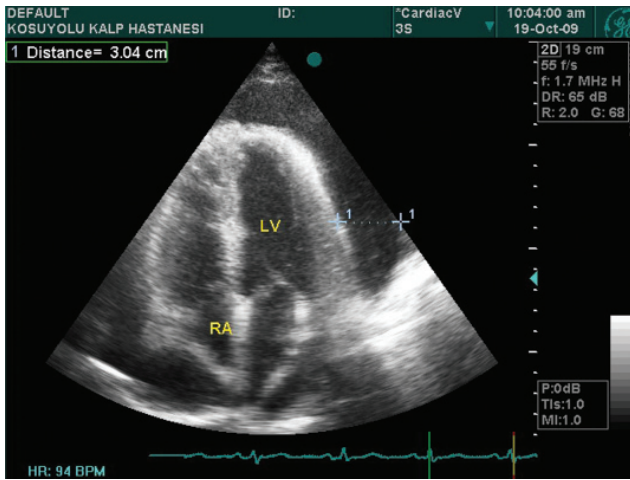
### Açıklanamayan Ani Kardiyak Arrest ve Nabızsız Elektriksel Aktivite

TÖE ani kardiyak arrest ve nabızsız elektriksel aktivitede değerli bir role sahip olabilir, şöyle ki: Nabızsız elektriksel aktivitesi olan 25 hastada TÖE uygulanmış ve 14'ünde sağ ventriküler büyüme tespit edilmiştir. Bu 14 hastanın 9'unda da pulmoner emboli tespit edilmiştir. Ancak bir vakada pulmoner emboli TÖE ile tespit edilememiş olmasına rağmen, otopsi ile teşhis edilmiş, kalan 8 hastada da pulmoner emboli kardiyak arrest sırasında TÖE ile teşhis edilebilmiştir. Nabızsız elektriksel aktiviteli bir hastada kardiyak arrest nedeni olarak pulmoner emboli olası bir neden olarak dü-

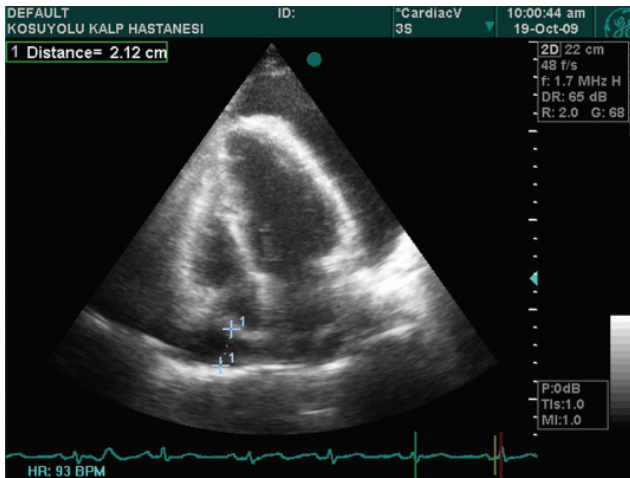




Resim 4-B



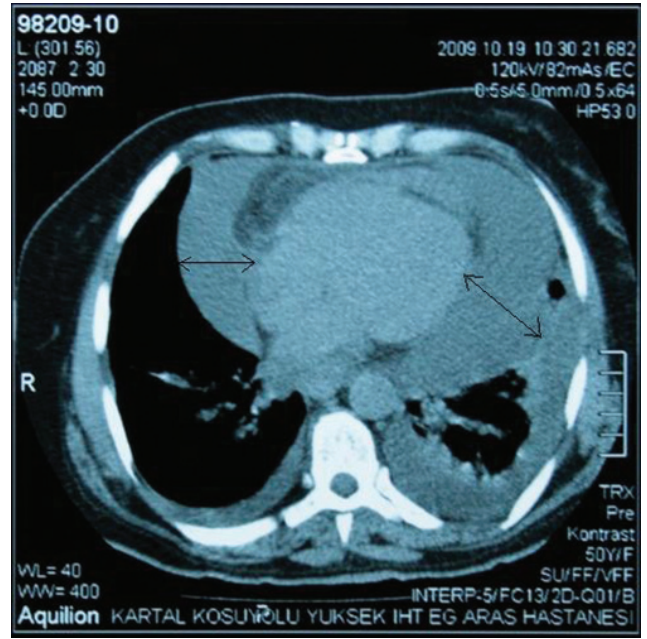
Resim 4-C



Resim 4-D

Magnetik rezonans görüntüleme 30 ml kadar bir sıvıyı görüntüleme özelliğine sahiptir. Semptomatik hastalarda kullanımı bilgisayarlı tomografi gibi zordur. Bu görüntüleme yöntemi perikardial sıvının vasfını belirlemede ve perikardial malignansilerin görüntülenmesinde önemlidir.

MR ve BT görüntülemenin yapıldığında tüm toraks ve mediasten görüntülenmesi yapılacağı için efüzyona neden



Resim 5

olan bazı patolojiler yakalanabilir. Ayrıca efüzyonun lokalizasyonunu yapmakta ekokardiografiye göre üstünlükleri olsa da hastanın kliniği sınırlayıcıdır.

Laboratuvar incelemelerde, oluşan klinik tabloya eşlik eden renal ve hapatik yetmezlikler nedeniyle elektrolit imbalansı ve enzim çalışmaları yapılmalıdır. Tam kan sayımı, hemostasis tetkikleri, tiroit fonksiyon testleri, enfeksiyon parametreleri ve romatolojik testler etyolojinin aydınlatılmasında faydalı olabilir.

Bu hastalarda seri ekokardiyografik incelemelerle takip edilerek efüzyon miktarında artış ve kardiyak bası bulguları mutlaka takip edilmelidir. Hemodinamik parametreler monitörize edilmeli ve potansiyel gelişebilecek acil durumlara hazırlıklı olunmalıdır.

Hemodinamik takipte pulmoner arter kateteri, gelişebilecek potansiyel durumları erken tanınmasını ve tedavinin yönlendirilmesinde faydalı olacağı gibi hemodinamik duruma göre hastanın gerekli sıvı tedavisinin düzenlenmesinde de fayda sağlayacaktır. İnotropik destek ihtiyacı belirlenebilir fakat bu işlemin tedaviyi geciktirmemesine dikkat edilmelidir.

Asemptomatik kişilerde tesbit edilen kardiyak kompresyon bulgusu yaratmayan orta ve büyük derecedeki efüzyonlarda uygun tedavi belirsizdir. Mediakal tedavide asetilsalisilik asit, non steroidal antiinflatuar ajanlar özellikle idiyopatik veya viral etyolojisi bulunan hastalara uygulanabilir; ayrıca kolşisin, steroid tedavi ve mikrobial bir etken düşünülmüyorsa uygun antibiotik tedavi seçeneklerdendir.

Efüzyonun miktarı ile orantılı olmadan kardiyak veya başka organ kompresyonun neden olan veya pürülan perikardit düşünülen durumlarda drenaj zorunludur. Hipotroidi, malignite, üremi, nefrotik sendrom, kalp yetmezliği gibi nedenlere ikincil gelişen kronik orta ve büyük dereceli kompresyona neden olmayan efüzyonların drenajı zorunlu



Resim 1 • Tİnterventional lung assist.

## SONUÇ

Sonuç olarak Douglas ve arkadaşlarının ifade ettikleri şekilde ECMO neonatal, pediatrik ve erişkin solunum ve kardiyak yetersizliklerinde kullanılmaktadır. Neonatal popülasyonda kullanımı kanıtlar çok iyi desteklemektedir ve pediatrik kullanımı da kabul görmektedir. ECMO'nun erişkinde solunum yetersizliğinde kullanımı halen tartışılmaktadır. Ayrıca çok merkezli prospektif randomize ECMO'yu konvansiyonel ventilasyon ile kıyaslayan CESAR (Conventional Ventilation or ECMO for Severe Adult Respiratory Failure) çalışmasının sonuçları kullanımı destekler şekilde sonuçlanmıştır.

### ECMO sistemlerinin başarısız görünmesinin sebepleri:

- Venöarteriyel sistemlerin kullanılmasının akciğerde mikrotrombus ve fibroza yol açması
- Antikoagülasyonun kanamaya yol açacak düzeylerde uygulanması
- Yapılan çalışmalarda hasar oluşturacak düzeyde yüksek basınçlı ventilasyonun devam etmesi
- ECMO öncesi dönemde yapılan hasar oluşturacak ventilasyon süresinin uzun sürmesi durumunda hasar geri dönüşsüz hale gelebilecektir. Bu durumda tedavinin başarılı olması mümkün olamaz.

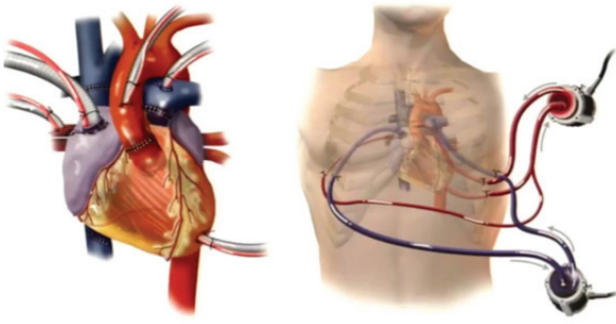
Bu sorunlara çözümlerle daha başarılı sonuçlara ulaşılabilir olmayı temin etmiştir. Bu arada pompa sistemleri, oksijenatörler konusunda son gelişmeler bu konuda yeni denemelere kapı açmaktadır. İLA'nın önümüzdeki süreçte uygulamaları bize neler kazandıracak bunları zaman gösterecektir.

## KAYNAKLAR

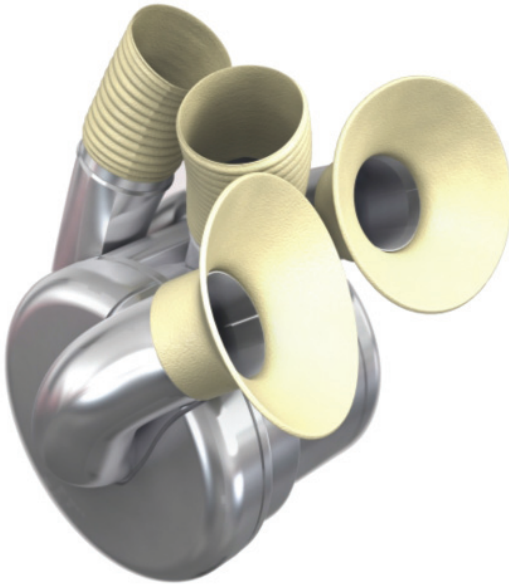
1. Antonio Pesenti, Alberto Zanella and Nicolo Patroniti. Extracorporeal gas exchange. Current Opinion in Critical Care 2009, 15: 52-8.

2. Bein T, Weber F, Philipp A, et al. A new pumpless extracorporeal interventional lung assist in critical hypoxemia/hypercapnia. Crit Care Med 2006; 34: 1372-7.
3. Betit P. Extracorporeal membrane oxygenation: quo vadis? Respir Care 2009; 54: 948-57.
4. Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA. Treatment of ARDS. Chest Oct 2001; 120: 1347-67.
5. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 294-323.
6. Extracorporeal Life Support Organization. ELSO registry page. Available at: <http://www.elso.med.umich.edu/Registry.htm>. Accessed May 19, 2008.
7. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 730-6.
8. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, et al. Low-frequency positive pressure ventilation with extracorporeal CO<sub>2</sub>-removal in severe acute respiratory failure. JAMA 1986; 256: 881-6.
9. Hill JD, De Leval MR, Fallat RJ, et al. Acute respiratory insufficiency: treatment with prolonged extracorporeal oxygenation. J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 64: 551-62.
10. <http://en.wikipedia.org/wiki/ECMO>
11. Kopp R, Dembinski R, Kühlen R. Role of extracorporeal lung assist in the treatment of acute respiratory failure. Minerva Anestesiol 2006; 72: 587-95.
12. Kopp R, Leonhardt S, Kowalewski S. Yearbook of intensive care and emergency medicine. J. Lui Vincent Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac and pulmonary indications: Improving patient safety. Springer\_Verlag Berlin 2009: 341-9.
13. Lewandowski K. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure. Crit Care 2000; 4: 156-68.
14. McNally H, Bennett CC, Elbourne D, Field DJ; UK Collaborative ECMO Trial Group. United Kingdom collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation: follow-up to age 7 years. Pediatrics 2006; 117: e845-54.
15. Mielck F, Quintel M. Extracorporeal membrane oxygenation. Current Opinion in Critical Care 2005; 11: 87-93.
16. Mikkelsen ME, Pugh ME, Hansen-Flaschen JH, Woo YJ, Sager JS. Emergency extracorporeal Life Support for Asphyxiated Status Asthmaticus Respir Care 2007; 52: 1525-9.
17. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 295-305.
18. Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, et al. CESAR: Conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. BMC Health Serv Res 2006; 6: 163.
19. Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1993; 328: 399-405.
20. Schuerer DJ, Kolovos NS, Boyd KV, Cooper-Smith CM. Extracorporeal membrane oxygenation: current clinical practice, coding, and reimbursement. Chest 2008; 134: 179-84.
21. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. JAMA 1979; 242: 2193-6.





Resim 6



Resim 7 • BIVACORTAH.



Resim 8

performansı ile son dönem kalp yetmezliği hastalarına yeterli hemodinamik desteği sağlayabilmektedir.

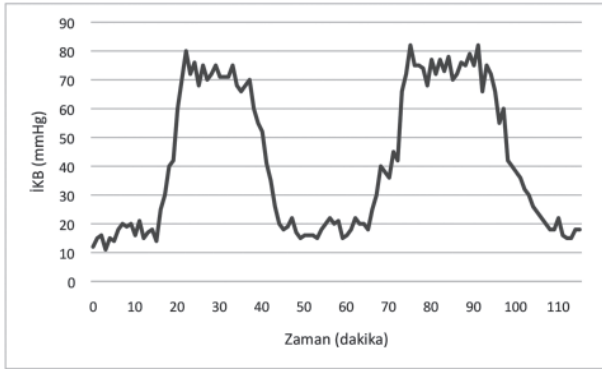
Yapay kalpler transplantasyon için bir köprü olduğu, bu hastalar donör bulunduğu takdirde beklemeksizin ameliyata alınabilecek tüm koşulları sağlandığı belirtilmesine rağmen hastaların bekleme süreleri oldukça uzun sürmektedir.

Amerika Birleşik Devletlerinde 2006-2017 tarihleri arasında Mekanik Dolaşım Destekleyici cihaz yerleştirildiği bildiren 25.145 yetişkin hastanın olduğunu, bunların 18.539'unda (% 74) sürekli akım sağlayan sol ventrikül destekleyen cihaz (LVAD), 667'sinde (% 2.6) biventriküler, 339'unda yapay kalp (% 1.3) ve 20'sinde (% 0.07) izole sağ ventrikül destekleyici cihaz yerleştirildiğini bildirmektedir. Ortalama LVAD destek süresinin 20 ay, bir yıllık sağ kalım % 83 ve 5 yıllık sağ kalım % 46 olduğunu rapor etmektedir. İnme, gastrointestinal kanama ve pompayla ilişkili enfeksiyon, hastaların % 20-25'inde meydana geldiği, en sık görülen ölüm nedenleri nörolojik işlev bozukluğu (ölümlerin % 19'u) ve multisistemik organ işlev bozukluğu (% 15) olduğunu göstermektedir. Ülkemizde Kalp nakli bekleyen hasta 2018 verilerine göre 1064 olduğu ancak donör bulunamaması nedeniyle yılda ortalama 80 civarında kalp nakli yapıldığı belirtilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Barnett MG, Swartz MT, Peterson GJ, et al. Vascular complications from intra-aortic balloons: risk analysis. *J Vasc Surg* 1994; 19: 81-7.
2. Baskett RJ, Ghali WA, Maitland A, Hirsch GM. The intra-aortic balloon pump in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1276-87.
3. Busch T, Sirbu H, Zenker D, Dalichau H. Vascular complications related to intra-aortic balloon counterpulsation: An analysis of ten years experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 45: 55-9.
4. Cochran RP, Starkey TD, Panos AL, Kunzelman KS. Ambulatory intra-aortic balloon pump use as bridge to heart transplant. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 746-51.
5. Degenaris F, Portner PM, Robbins RC and Over PE. The Novacor left ventricular assist system: clinical experience from the Novacor registry. *J Card Surg* 2001; 16: 267-71.
6. Delgado MS, Bernabeo G and Delgado DH. Progress in Mechanical Circulatory Support. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 Suppl 2: 25-32.
7. El-Banayasy A, Korfer R, Morshuis M. et al: Bridging to Cardiac Transplantation with the Thoratec Ventricular Assist Device. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47 (suppl 2): 307-10.
8. Frazier OH, Dowling RD, Gray LA, Shah NA, Pool T and Gregoric I. The total artificial heart: where we stand. *Cardiology* 2004; 101: 117-21.
9. Ghali WA, Ash AS, Hall RE, Moskowitz MA. Variation in hospital rates of intra-aortic balloon pump use in coronary artery bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 441-5.
10. Kantrowitz A, Cardona RR, Freed PS. Percutaneous intra-aortic balloon counterpulsation. *Crit Care Clin* 1992; 8: 819-37.
11. Krau SD. Successfully weaning the intra-aortic balloon pump patient: an algorithm. *Dimens Crit Care Nurs* 1999; 18: 2-11.
12. Kurt IH. Use of levosimendan in patients with ischemic heart disease following mechanical reperfusion. *Surg Today* 2009; 39: 381-6.
13. Lewis PA, Ward DA, Courtney MD. The intra-aortic balloon pump in heart failure management: implications for nursing practice. *Aust Crit Care* 2009; 22: 125-31.
14. Mehlhorn U, Kroner A, de Vivie ER. 30 years clinical intra-aortic balloon pumping: facts and figures. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47 Suppl 2: 298-303.
15. Miller L, Pagani F, Russell S, et al. for the HeartMate Clinical Investigators. *N Engl J Med* 2007; 357: 885-96.
16. Orhan G, Taşdemir Mete EM, Sargın M, et al. Mekanik destek cihazları akut kardiyogenik şokta hayat kurtarıcı mıdır? *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2016;24(3):454-461
17. Nanas JN, Mouloupoulos SD. Counterpulsation: historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 1994; 84: 156-67.
18. Neon GP, Lafuente JA and Irwin S. Acute and temporary ventricular support with BioMedicus centrifugal pump. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 650-4.
19. Nose Y, Tsutsui T, Butler K et al: Rotary Pumps. *New Developments and Future Perspectives. ASAIO* 1998; 44: 234-7.





Şekil 2 • Lundberg A dalgaları (plato dalgaları)

basıncı artarsa veya intrakranial basıncı azaltan tedavi uygulanırsa serebral perfüzyon basıncı düzelir ve plato sona erer.

B dalgaları; amplitüdü 50 mmHg'ye kadar olan dakikada 0,5-2 frekans sıklıkla gerçekleşen dalgalar. 30 sn - 2 dk boyunca sürer. Düşük amplitütlerde (<30 mmHg) respiratuar siklusla değişen serebral kan volümü, B dalgalarındaki osilasyona sebep olur.

C dalgaları frekansı dakikada 4-8 olan dalgalar. Düşük amplitütlü C dalgaları (Traube - Hering dalgaları), normal İKB dalgaları içerisinde görülebilir. Yüksek amplitütlü C dalgaları, bazen plato dalgalarının tepesinde görülebilir ve pre-terminal olduğu düşünülmektedir.

### İKB Monitörizasyon Endikasyonları

1. GKS≤8 olması
2. Bilinç değişikliği olan multisistem travmaları (özellikle diğer travmalar için verilen yüksek PEEP tedavisi veya yüksek volümlü intravenöz sıvı tedavisi intrakranial basınç artışına sebep olabilmektedir.)
3. Anormal bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi (kitle etkisi yapan hematoma, kontüzyon, ödem bulunan görüntü)
4. Ağır travmatik beyin hasarı hastasında BT görüntülemesi normal olmasına rağmen aşağıdaki kriterlerden 2'sinin bulunması
  - a. Yaş > 40
  - b. Deserebre veya dekortike postür
  - c. SKB < 90 mmHg
5. Akut fulminan karaciğer yetmezliğinde INR değeri 1,5 üzerinde olan ve Grade 3-4 komada olan hastalarda bazı kliniklerde kullanılmaktadır.

**NOT:** İntrakranial basınç monitörizasyonunda mutlak kontrendikasyon bulunmamakla birlikte bilinci açık hastada nörolojik muayene ile takip yapılabildiği için intrakranial basınç monitörizasyonu gereksizdir. Koagulopati bulunan hastalarda eğer İKB monitörizasyon gerekli ise koagulopatinin düzeltilmesi amacı ile kan ürünleri replasmanı yapılabilir ve subaraknoid bolt, subdural, epidural kateterler kullanılabilir. Koagulopatili hastalarda intraventriküler kateter ve intraparaknimal kateter kullanımı önerilmez.

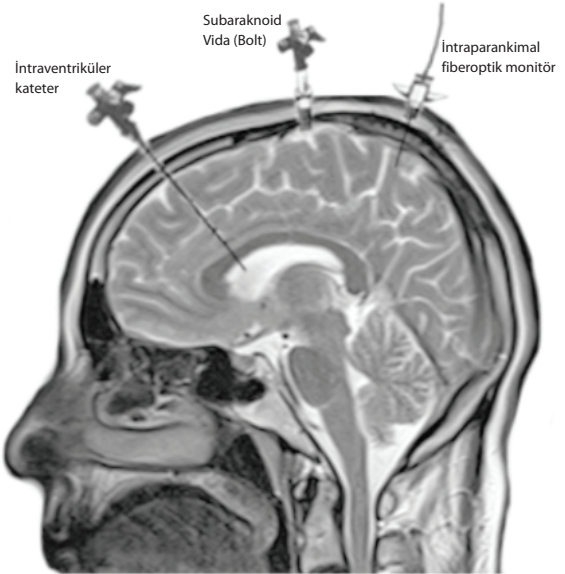
## İNTRAKRANİAL BASINÇ MONİTÖRİZASYON TEKNİKLERİ

İntrakranial basınç monitörizasyonu amacı ile toplam beş çeşit invaziv kateter bulunmaktadır. İntraventriküler kateterler ve intraparaknimal mikrotransduser sistemleri en çok kullanılanlarıdır. Subaraknoid, subdural ve epidural cihazlar daha az hassastırlar ve kullanımları giderek azalmıştır.

## İNTRAKRANİAL BASINÇ ÖLÇÜMÜNDE İNVAZİV TEKNİKLER

### İntraventriküler Kateter

İntraventriküler kateter kafa içi basınç monitörizasyonunda altın standarttır. Yatak başı veya ameliyathanede sağ lateral ventrikülün (dominant olmayan hemisfer) frontal boynuzuna kateterin yerleştirilmesi ile İKB izlenebilir (Şekil 3). Kateter sıvı dolu kateterler aracılığı ile standart bir basınç transducer'ine bağlanır. Transducer'in referans noktası foramen monro düzeyi, yani kabaca eksternal odituar meatustur. İntraventriküler kateterler basıncın yükseldiği durumlarda beyin omurilik sıvısı boşaltmaya izin vererek basıncı düşürmeye veya gerekli durumlarda ilaç uygulamalarına izin verir.



Şekil 3 • İnvaziv monitörizasyon teknikleri

Özellikle hidrosefalinin eşlik edebileceği intraventriküler hematoma, posterior fossa kitle lezyonları, subaraknoid kanama ameliyatları sonrasında uygundur.

Artmış kafa içi basınç nedeniyle daralmış olan küçük ventrikülü ponksiyone etmek güç olabilir. En önemli dezavantajı %20 oranlarına kadar ulaşan enfeksiyondur (ventrikülit, menenjit, apse, ampiyem). Yaklaşık %2 oranında hematoma (intraparaknimal, subdural veya intraventriküler) riski vardır. Sistemdeki çeşitli sorunlar (beyin partikülleri,

oluşturğunun ayırt edilmesi oldukça zordur. Patofizyolojik faktörler içinde; hipoksemi, hipokarbi veya hiperkarbi, hipotansiyon, hipotermi ve metabolik bozukluklar sayılabilir.

### Patofizyolojik Faktörler

#### Hipoksi:

Hipoksinin başlangıcında beyin, kompanzasyon mekanizması ile kan akımını artırarak EEG’de değişiklik oluşmasını önler. Hipoksi arttıkça EEG’de genel olarak düşük frekanslı dalgalar baskın olur ve EEG’de yavaşlama belirginleşir (Şekil 9).

#### Hipotansiyon:

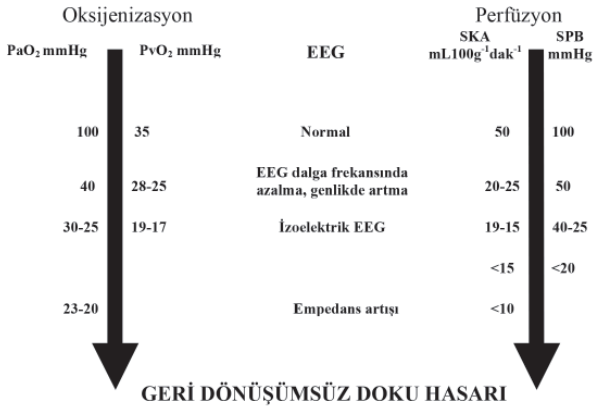
Hipotansiyon ani ve hızla olursa EEG’de değişiklikler hipoksi ile benzerdir (Şekil 9). Eğer hipotansiyon yavaş yavaş oluşur ise EEG’deki değişikliklerin oluşum nedeninin ayırt edilmesi çok zordur.

#### Hiperkarbi ve Hipokarbi:

Hiperkarbi EEG’de yavaşlamaya neden olur. Ayrıca anestezi derinliğini artırdığı için içcik tipi epizodlarının oluşumunu önler. Hipokarbi özellikle enfluran ve sevofluran kullanıldığında epilepsiye benzer ataklar oluşturur.

#### Hipotermi:

Hipotermi arttıkça EEG dalgaları yavaşlamaya başlar ve 15 ile 18 °C arasında EEG düzleşir.



**Şekil 9 •** EEG patofizyolojik faktörlerinin etkisi (PaO<sub>2</sub>=arteriyel oksijen basıncı, PvO<sub>2</sub>=venöz oksijen basıncı, SKA=serebral kan akımı, SPB=serebral perfüzyon basıncı) (Freye E 2005’den değiştirilmiştir).

### Metabolik bozukluklar

#### Hipoglisemi:

Hipoglisemi derinleştikçe ve süresi uzadıkça EEG frekansında yaygın yavaşlama görülür. Kan şekeri değerleri ile EEG dalgalarının değişimi arasında birebir ilişki bulunmamaktadır. Ancak kan şekeri değeri 50-80 mg/dL arasında ise alfa ritmi yavaşlar ve teta ritmi ortaya çıkmaya başlar. Kan şekeri değeri 40 mg/dL altına indiğinde teta, delta ve aralıklı ritmik delta dalgaları görülür. İnsülin komasına bağlı gelişen hipoglisemide yaygın epileptik salınım ve fokal nöbet atakları saptanır.

#### Hiperglisemi:

Hiperglisemi orta derecede ise, EEG dalgalarında değişiklik oluşmayabilir. Hiperglisemi arttıkça, yaygın delta aktivitesi ve tek tük nöbet aktivitesi saptanır.

#### Hiponatremi:

Su zehirlenmesine bağlı sodyum seviyesinin 116 mg/dL’ye düştüğünde klinik olarak papil ödem oluşum hızı ile ilişkili ve başlangıçta beyin arka bölümlerinde EEG aktivitesinde yavaşlama daha sonra yaygın delta aktivitesi saptanır. Alfa dalgalarının yok olmasıyla yüksek voltajlı delta aktivitesi görülür.

#### Hipokalsemi:

Kan kalsiyum düzeyi ile EEG değişiklikleri arasında birer bir ilişki bulunmamaktadır. Erken dönemde oluşan değişiklik alfa aktivitesinin yerine teta ve delta aktivitesinin geçmesidir. Hipokalsemi derinleştikçe yaygın diken dalgalar ve keskin dalgalar ve keskin komponentli delta dalgalarının baskılanması görülmektedir. Erişkinlerde yaygın tekrarlayan boşalmalar saptanır.

#### Hiperkalsemi:

Kalsiyum kan seviyesi 13 mg/dL üzerinde olduğunda teta aktivitesinde artış, aktivitenin hızlanması, dalga-diken ve keskin dalgalar görülür.

## ANESTEZİK İLAÇLAR VE EEG

Anestezik ilaçlar elektroensefalografik dalgaların frekans ve amplitüdlerini etkileyebilirler. Buna rağmen her bir ilaç sınıfı ve her bir ilacın doza bağlı elektroensefalografik etkileri vardır (Şekil 10). İntravenöz ve inhalasyon anestezikleri, anestezi oluşturan dozun altındaki dozlarda genellikle frontal beta aktivitesini artırdığı gibi uyanıkken ve gözleri kapalı gevşemiş hastalarda normalde oksipital bölgede görülen alfa aktivitesinin kaybolmasını sağlarlar. Genel anestezi uygulanması beyin dalgalarının genliğinin artmasına ve frekansın azalmasına neden olur. Frontal bölgede küçük beta aktivitesinin uyanık hastalarda arttığı, alfa dalgasının yavaşladığı ve büyüklüğünün arttığı görülür. Oksipital alfa aktivitesinin kaybolması ile frontal bölgedeki değişikliklerin kombinasyonu bize alfa aktivitesinin beyinin posterior bölgesinden anterior bölgesine kaydığını gösterir. İnhalasyon veya intravenöz anestezik ajanların doz artımlarının EEG aktivitesinin yavaşlamasına neden olduğu ve bazı ajanların EEG aktivitesinde total supresyon oluşturduğu gösterilmiştir (Tablo 2). Diğer ajanlar (örn., opioidler, benzodiyazepinler) asla *burst supresyonu* veya doz artırılmasına bağlı izoelektrik EEG oluşumu sağlamazlar. Çünkü bu ajanların doz artımı kardiyovasküler toksisiteye neden olabilir.

Genel EEG görüntüsü anestezi derinliği arttıkça değişmektedir. Anestezi altında oluşan değişikliklerin hepsi tüm beyinde yaygın olarak görülmektedir. Başlangıçta anestezik ilaçlar beyinin elektriksel çıkışını (*output*) artırır. Anesteziklerin beyin konsantrasyonu arttıkça ilk olarak erken *burst supresyonu* görülür ve anestezik ilaç konsantrasyonu artmaya devam ederse EEG de total sessizlik (*geç burst supresyonu*) ile karşılaşmaktadır.

Ancak volatil anesteziklerden bazıları (özellikle eter kaynaklı olanlar) farklı tiplerde baskılama oluştururken, konsantrasyonu arttıkça yaygın nöbet aktivitesi yapmaktadırlar. Dengeli anestezi tekniği (farklı anestezik ilaç kullanımı) ile

TABLO 3. Yoğun bakımda EEG Monitörizasyonu Endikasyonları

**Sürekli EEG Monitörizasyonu Endikasyonları**

1. Non-konvulzif epileptik nöbetlerin ve değişken mental durumu olan hastaların nöbet özelliklerinin belirlenmesi

- Epilepsi öyküsü olması
- Bilinçde dalgalanmalar
- Akut beyin hasarı
  - Subaraknoid kanama
  - Intraserebral kanama
  - İskemik inme
  - Travmatik beyin hasarı
  - Postoperatif hastalar (transplantasyon ve beyin cerrahisi operasyonları)
  - İskemik-hipoksik hasar
  - Toksik-metabolik ensefalopati
- Yeni konvulzif epileptik nöbet geçirilmesi
- Stereotip (Tekrarlayan kalıplaşmış) hareketler (paroksizmal hareketler, nistagmus, tik, titreme)

2. Devam eden tedavilerin izlenmesi

- Artmış intrakraniyal basınca veya inatçı epileptik nöbetlere bağlı oluşan koma
- Sedasyon seviyesinin izlenmesi

3. İskeminin belirlenmesi

- Subaraknoid kanamaya bağlı gelişen vasospazm
- İnme riski yüksek hastalarda serebral iskemi

4. Prognoz

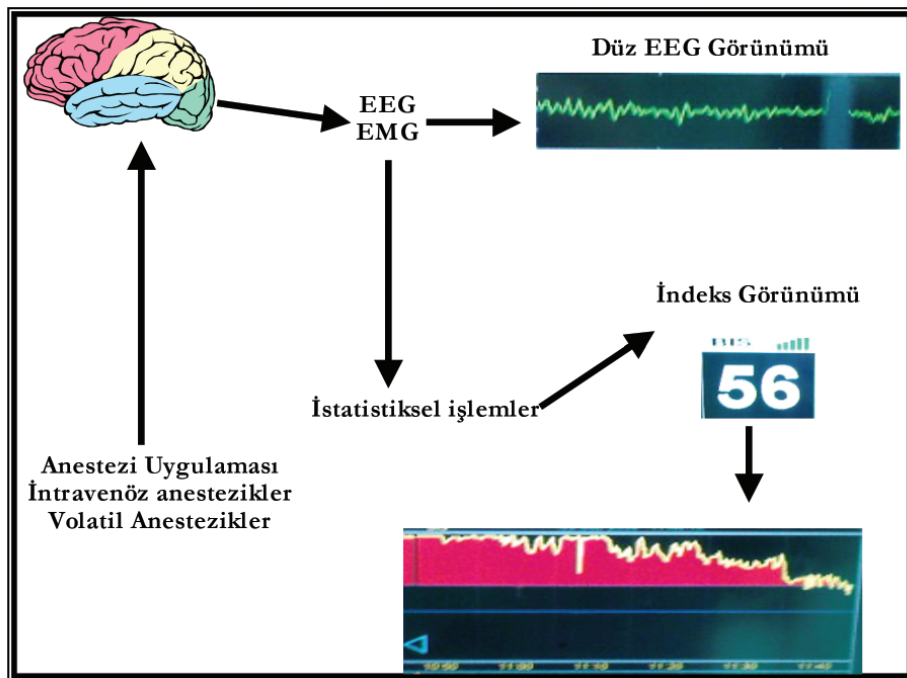
- Kardiyak arrestin izlenmesinde
- Akut beyin hasarının izlenmesinde

lardan temizlenen EEG'nin istatistiksel işlemlerinden sonra 0-100 arasında sayısal veri elde edilmesine dayanır (Şekil 13).

Günümüzde BİS (Aspect Medical Systems, Natick, MA), Narcotrend (Monitor-Technik, Bad Branstedt, Germany), Cerebral State Monitor/Cerebral State Index (Danmeter A/S, Odense, Denmark), Entropy (GE Healthcare Technologies, Waukesha, WI), SEDLine (Patient State Analyzer PSA/4000) (Hospira Worldwide, Inc., Lake Forest, IL) ve SNAP (Everest Biomedical, Chesterfield, MO) halen kullanılan monitörlerdir.

Tüm bu cihazların kullanımını sınırlayan bazı faktörler;

1. Sinyalin özellikleri ve kalitesi
  - a. Kalitesi düşük veya fizyolojik olmayan sinyalin analiz edilmesi ile anlamsız veya hatalı sonuç elde edilmesi
  - b. Kullanıcıların sinyal kalitesinin elektrot empedansına veya düz EEG'nin gösterilmesine bağlı olduğunu bilmemesi
  - c. Sinyalin EEG'nin anestezik ilaçlar dışındaki faktörlerden etkilenmesi (hipotermi, iskemi gibi)



Şekil 13 • EEG temelli cihazların çalışma prensibi

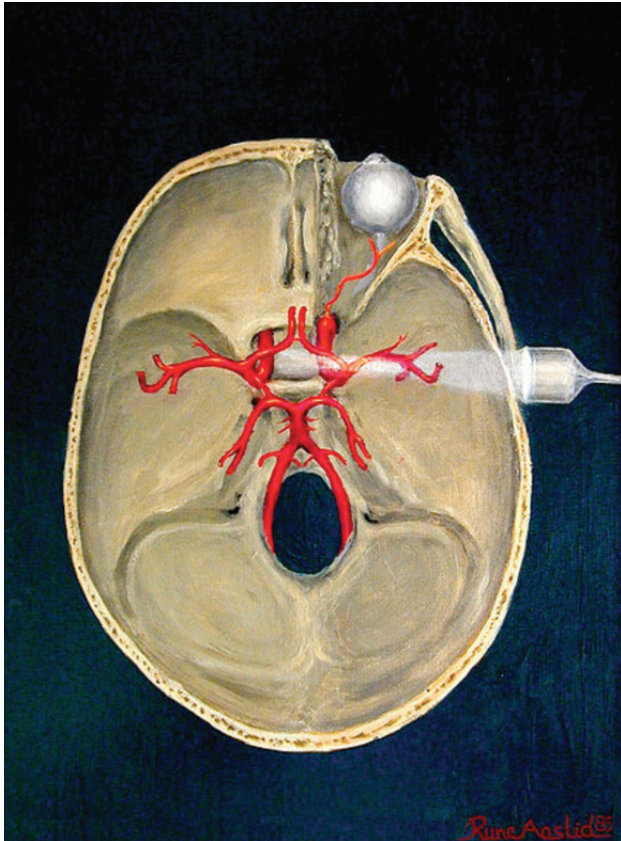


# YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MONİTORİZASYON VE ÖZEL GİRİŞİMLER

## Bölüm 22 ■ Transkranial Dopler Ultrasonografi

Dr. Binnur Sarıhasan, Dr. Sezgin Bilgin

Transkranial dopler ultrasonografi (TDU), beynin kan akımı hızını direk bazal serebral arterlerden ölçmekte kullanılan, non-invazif önemli bir tanı metodudur. TDU subaraknoid kanamaya bağlı emboli, stenoz, vazospazm tanısı için ve kan akımının durduğu (beyin ölümü) serebrovasküler hastalıkların tanısı ve takibinde kullanılır. Hızlı, hasta ya-  
tağında uygulanabilir, tekrarlanabilir, sürekli kullanılabilir ve ucuz olması nedeniyle kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Kontrast madde ihtiyacının olmaması önemli bir avantajdır. TDU pek çok klinik durumun hangi dokuya ait olduğunu cevabını vermeye yardımcı olur. TDU büyük intrakranial dokuların ana segmentlerindeki kan akım hızlarını göstermesi yanında, proksimal hemodinamik, distal obstrüktif durumlarda ortaya çıkan dalga formlarının indirekt etkilerini gösterebilir. Perioperatif ve yoğun bakım en sık uygulama alanlarıdır.



Resim 1 • TDU probunun uygulama pencereleri.

### UYGULAMA ALANLARI

- 1- İntrakranial vasküler yapıların tanısı,
- 2- Subaraknoid hemorajide vazospazmın monitörizasyonu,
- 3- Sikl-cell hastalıklı çocukların taranması,
- 4- İntrakranial kollateral damarların değerlendirilmesi,
- 5- İntrakranial kan akımını etkileyen ekstrakranial oklüziv hastalıkların hemodinamik incelenmesi,
- 6- İntraoperatif monitörizasyon,
- 7- Serebral emboli tanısı,
- 8- Serebral sirkülatuar arrest evresinin değerlendirilmesi,
- 9- Subklavian steal sendromunun incelenmesi,
- 10- Vertebrobaziler sistemin incelenmesi,
- 12- AVM'yi besleyici damarların bulunması,
- 13- Antikoagülan veya trombolitik tedavi monitörizasyonu,
- 14- Nöroradyolojik incelemeler,
- 15- Fonksiyonel rezervleri test etmek,
- 16- Kafa travmalarından sonra monitörizasyon.

Dopler, 1843 yılında **Christian Andreas Doppler** tarafından teknik olarak geliştirilmiş, 1982 yılından sonra cerrahi hastalarda tanı metodu olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ultrasonografi prensip olarak kristaller tarafından yayılan ses dalgalarının dokulardan geri yansımalarının görüntüye dönüştürülmesidir. B-modu ultrasonografiler damar genişliği ve duvarı, aterosklerotik plakların varlığı, dopler tekniği ise kan akım hızı hakkında bilgi verir. Doplerin intrakranial arterlerin görüntülenmesinde ilk kullanımı 1982 de **Aaslid** ve arkadaşları tarafından olmuştur.

**Metot:** TDU prensibi iki prosedüre dayanır. Birincisi “B modu” görüntülemedir, iki boyutlu görüntü verir. Kan akım hızını ölçer hız-zaman grafiği ile birlikte. İkincisi ise klinisyenin bulgularını doğrulamaya yardımcı olur. Dopler ayrıca küçük doku vuruşu (small vessel knock) yöntemiyle tedavide de kullanılmaktadır. Ancak bu konu İngiltere’de Paul Syme tarafından araştırma aşamasındadır, etkinliği güçlü randomize çalışmalarla desteklenmelidir.

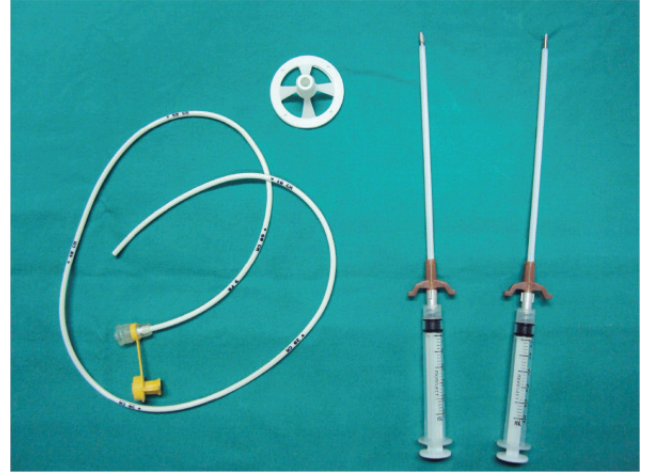
Dopler ultrason ile gönderilen sürekli ya da aralıklı belli frekanstaki sesler hareketli kan hücrelerine çarparak farklı frekansla geri döner ve görüntü olarak kaydedilir. DU cihazında düşük frekanslı (2MHz) ve yüksek enerjili (100 mW/cm<sup>2</sup>) tek bir prob kesintili olarak ultrason yayan kaynak ve yansıyan dalgaları kaydeden alıcı görevini yapar. Cihaz bu iki dalga arasındaki farktan hareketle eritrositlerin hızını bulur ve bunu görüntüye çevirir. Formüle edilirse;

rine lokal anestezi ile de uygulanabilir. Tüm beslenme tüpleri içinde en geniş lümeneye sahiptir. Balonu patladığında ya da traksiyonla yerinden kolayca çıkmaktadır. Gastrostomi lümeni kapanmadan yeni bir tüp yerleştirmek çoğunlukla mümkündür. Yeni gastrostomi tüpü, baton tüpü, foley son- da ya da feeding tüpü ilerletildikten sonra içinden ürografın verilerek yeri kontrol edilmelidir.

## JEJUNOSTOMİ

Baş, boyun ve özefagus kanserlerinde beslenme amaçlı cerrahi erişim yolu olarak gastrostomi sık tercih edilirken, mide, duodenum ve hepatobiliyer sistem tümörlerinde jejunostomi tüpü tercih edilir. Şiddetli pankreatit hastaları opere edildiğinde de gastroenterik refleksi uyarmamak için distal feeding jejunostomi yerleştirilir. Üst gastrointestinal sistemin özefajektomi, gastrektomi ve pankreatikoduode- nektomi gibi majör ameliyatlarında postoperatif erken en- teral beslenme için feeding jejunostomisi sık tercih edilir.

Witzel, ince iğne kateter jejunostomisi, serozal tünel jejunostomisi, laparoskopik feeding jejunostomi ve Roux- n-Y jejunostomisi gibi teknikler geliştirilmişse de en çok kullanılan yöntem ince iğne kateter jejunostomisidir (Şekil 9). İçinden jejunal tüpün geçebileceği kalın kanülle deriden intraperitoneal alana geçilir ve kanül geri çekilirken iki yana doğru açılarak tüp deride kalır. Aynı işlem karın içinde je- jenumun subserozasından ilerlenerek oluşturulan tünelden lümenine tüpün ilerlemesiyle tekrarlanır. Jejenumun içine yerleştirilen tüpün çevresinin kese ağzı şeklinde kapatıldığı sütürlerle karın duvarına tespit edilmesiyle işlem tamamlanır (Şekil 10).

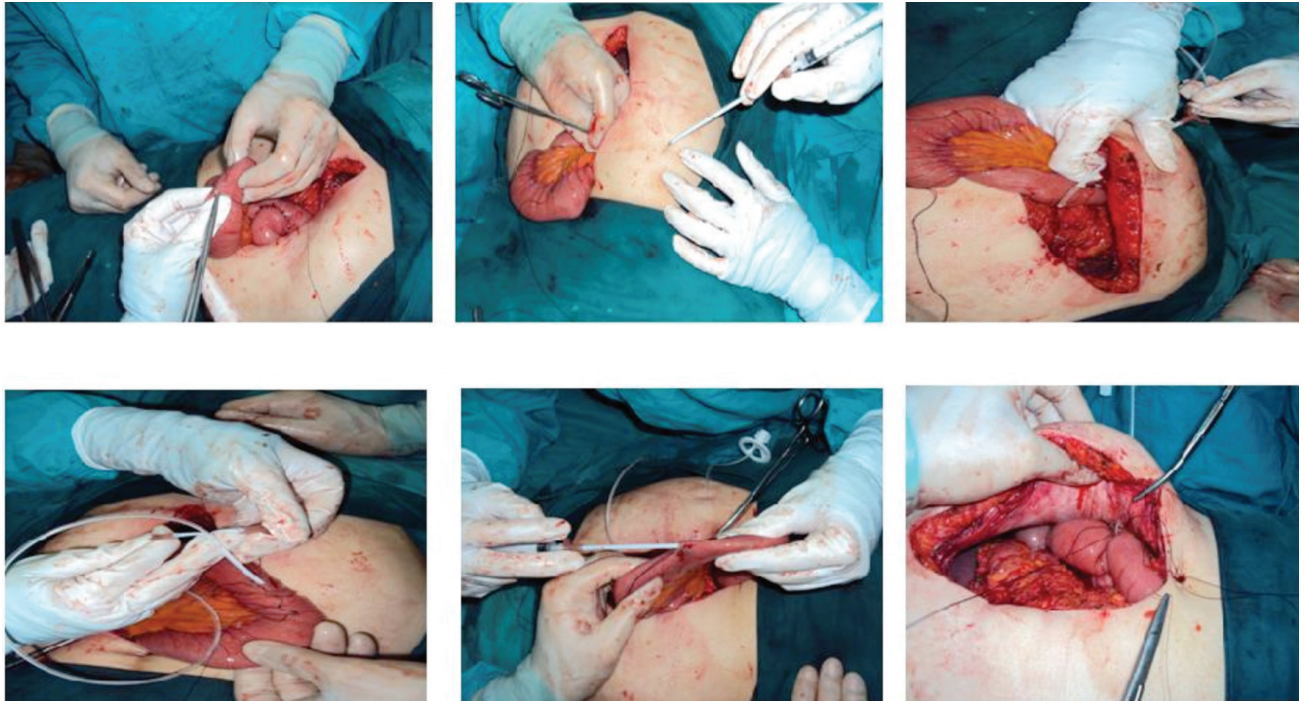


Şekil 9 • İnce iğne jejunostomi kiti.

Jejunostomi işleminden sonra barsak obstrüksiyonu ve peritoneal kaçak yönünden hasta izlenmelidir. Nekroz ve volvulus gibi komplikasyonlar bildirilmiştir.

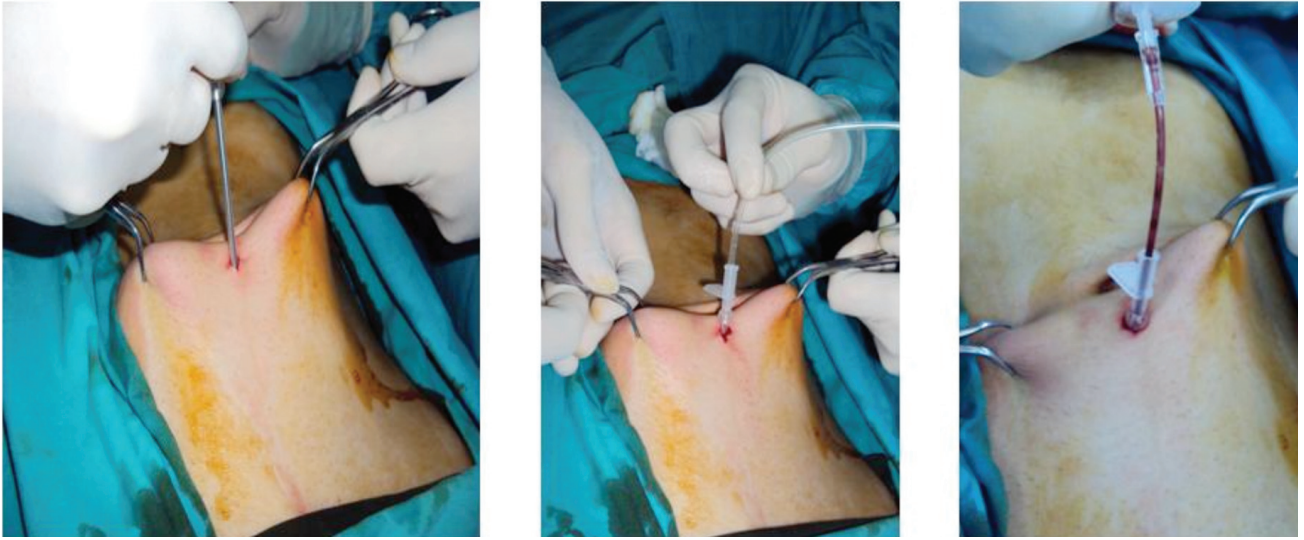
## BESLENME TÜPÜ BAKIMI

Beslenme tüpleri deri, mukoza, intestinal içerik ve enteral beslenme ürünleriyle sürekli temas halinde oldukları için dayanıklı maddelerden üretilmesine rağmen zamanla özelliklerini kaybederler. Deri bakımı için günlük pansuman dekübit yaralanmalarını erken saptamak için önemlidir. Jejunostomi tüpleri, gastrik tüpler gibi mukoza ile karın duva- rına asılı olmadığı için kolaylıkla yerinden çıkabilir. Bu yüz- den jejunostomi tüplerinin deriye sabitleme aparatlarının



Şekil 10 • İnce iğne jejunostomi uygulaması.





Şekil 2 • Kapalı DPL.



Şekil 3 • Yarı açık DPL..

verildikten sonra hastaya trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonu verilir. En az 250 cc sıvı geri alındıktan sonra laboratuvar incelemesi yapılır. Alınan sıvıda mm<sup>3</sup>'de 100000 eritrosit, 500 lökosit ve 175 U/ml amilaz pozitif kabul edilir. İşlem sona erdiğinde kateter geri çekilir ve cilt pansumanla kapatılır. Kesi küçük olduğu için sütür gerekli değildir.

Yarı açık teknikte cilt 2-3 cm kesilir. Bu teknikte amaç daha önce karın cerrahisi geçiren ve hamile olan hastalarda karın içi yaralanmayı engellemektir. Cilt altı, fasya ve periton direkt görüş altında geçilir ve kateter pelvise doğru ilerletilir. İşlem sonrası cilt ve fasya sütürlerle kapatılmalıdır (Şekil 3).

Açık teknikte cilt yaklaşık 3-5 cm kesilir. Açık teknik aslında bir mini laparotomidir ve bu işlemle barsak eksplorasyonu yapmak mümkündür. Ekartörlerle eksplorasyon

sağlanır. Aktif hemoraji, retroperitoneal hematoma, intestinal içerik ve organ yaralanmaları görülebilir. Direkt görüş altında tespit edilemeyen patolojiler için kateter yardımıyla irrigasyon yapılır.

İşlem sonrası fasyanın ve cildin kapatılması gerekir. Bazen karın içine verilen sıvı insizyondan geri sızmaktadır. Bunu engellemek için kesinin kapatılması gerekir. Sıvı verilmeye başlarken fasyayı kateter içinde kalacak şekilde kapatmak hem sıvının geri sızmasını hem de işlemin süresinin uzamasını önler.

Daha önce abdominal cerrahi geçiren hastalara DPL dikkatli yapılmalıdır. Yarı açık ya da açık teknik uygulamak, işlemin başarısı ve komplikasyonları önlenmesi açısından daha uygundur.

bik bölge uygun şekilde klorheksidin veya povidon iyod kullanılarak hazırlandıktan sonra steril olarak örtülmelidir. Cilt, cilt altı ve fasyaya lokal anestezi uygulanır.

Girişim öncesi hem mesane doluluğunun hem de giriş trasesinin belirlenmesi amacı ile 22 G' lik bir iğne ile yapılacak aspirasyon yararlı olacaktır. Sistostomi katateri Seldinger tekniği veya trokar tekniği ile mesaneye yerleştirilebilir. Seldinger tekniğinde mesaneye gönderilen Kılavuz tel üzerinden giriş traktı genişletilirken, trokar ile yapılan girişlerde direkt trokar ile mesaneye akses yapılır ve tüp trokarın lümeninden mesaneye yerleştirilir. Perkütan sistostomi yerleştirmek için birçok hazır ticari kit bulunmaktadır. Sıklıkla kullanılan trokar içerisinde sistostomi kateterleridir (Şekil 1). Bu kateterler; balon, malecot, pigtail veya loop şeklinde olabilmektedir.



**Şekil 1** • Perkütan sistostomi kateter seti: loop şekilli sistostomi tüpü, trokar, bistüri ve idrar drenaj torbası.

Pubik kemiğin yaklaşık 2 parmak üzerinden cilt ve cilt altı dokular bistüri yardımı ile orta hizasından yaklaşık 5 mm kesilir. Trokar bu kesi hattından hafif oblik açıyla abdomene doğru ilerletilir. Trokar içerisinde idrarın hızla çıkışı mesaneye girildiğinin göstergesidir ve bu aşamada trokar sabit tutularak içerisindeki kateter mesaneye ilerletilir. Trokar çıkarılır. Mesane içerisindeki kateter uzunluğu optimal düzeyde tutulmalıdır. Kateterin mesane içerisinde kısa bırakılması, kateterin çıkmasına; uzun bırakılması ise trigon irritasyonu yapmasından dolayı mesane spazmlarına neden olabilmektedir. İşlem sonrası kateter cilde tespit edilmelidir (Şekil 2).

### Endikasyonları

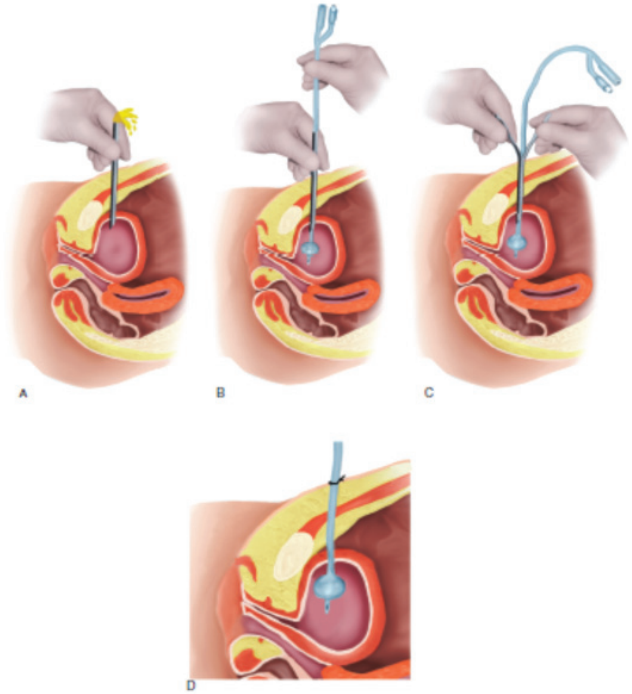
Uygun yöntemin kullanılmasına rağmen transüretral kateter takmanın başarısız olduğu veya kontrendike olduğu durumlarda perkütan sistostomi kateteri yerleştirilir. Endikasyonlar Tablo 1' de gösterilmiştir.

**TABLO 1 • Perkütan Sistostomi Endikasyonları**

|                                                             |
|-------------------------------------------------------------|
| Akut üreter retansiyonda üretral kateter yerleştirilememesi |
| Prostat cerrahisi sonrası                                   |
| Üretral travma                                              |
| İnkontinans cerrahisi sonrası                               |
| Üretral darlık                                              |
| Proksimal hipospadias                                       |
| Periüretral apse                                            |
| Şiddetli prostat, üretral veya epididim enfeksiyonları      |

### Kontrendikasyonlar

Perkütan sistostomi kateteri mesanesi kolayca tanımlamayan hiçbir hastaya takılmamalıdır. Tüm hastalarda mesane kapasitesi ve doluluğu işlem öncesinde değerlendirilmelidir. Daha önce geçirilmiş alt abdominal veya pelvik cerrahi, pelvik radyoterapi, morbid obez ya da kanama diyatezi olan hastalarda sistostomi kateteri takılması teknik olarak zorluk yaratabilir. Ancak bu durumlar rölatif kontrendikasyon olarak değerlendirilir. Kesin kontrendikasyonlar ise; mesanede tümör bulunması, karın ön duvarının enfeksiyonu ve artifis-yel protez gibi retroperitona yerleştirilmiş protez varlığıdır.



**Şekil 2** • Suprapubik insizyondan trokar mesaneye kadar ilerletilir ve idrar geldiği görülür. B: Foley kateter trokar lümeninden mesaneye ilerletilir ve balonu şişirilir. C: Aksiyel olarak ikiye ayrılabilen trokar mesaneden çıkartılır. D: Foley kateter cilde tespit edilir.

### Komplikasyonlar ve kateter bakımı

Perkütan sistostomi kateteri yerleştirilmesi çoğunlukla güvenli bir işlemdir. Potansiyel komplikasyonlar arasında kanama, sepsis ve barsak yaralanması sayılabilir. Kalıcı sistostomi kateteri ise enfeksiyon ve taş oluşum riskini artırır.



### Devamlı böbrek destek tedavisinde antikoagülan kullanımı

Devamlı böbrek destek tedavisinde kan, uzun süreli ve düşük akımlı (100-150 mL/dk) olarak diyaliz membranı ile temasta olacağından, antikoagülana ihtiyaç vardır. Bu yüzden, yoğun bakım ünitelerinde yatan, özellikle kanama pıhtılaşma bozukluğu tespit edilmiş, postoperatif dönemin ilk 24 saati, travmalı olgular, ağır sepsis ve septik şok tanısı alan hastalarda dikkatli olmak gerekmektedir. Hemodiyaliz başlanması planlanan hastaya 15-45 İÜ/kg yükleme heparin dozunu takiben 5-10 İÜ/kg/saat heparin infüzyonu önerilmektedir. Pulmoner emboli, akut miyokart infarktüsü geçirmiş hastalarda heparin dozu artırılabilir. Kanama riski olan hastalarda, heparin dozu azaltılabilir veya filtrenin ömrü kısılmasına rağmen heparin uygulanmayabilir veya bölgesel heparin protamin uygulanabilir. Heparin infüzyonunu monitorize etmek için aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) kullanılabilir. Normal aPTT değerinin %50'sinin üzerinde tutulması amaçlanır. ACT'de ise, kontrol değerinin %25 üstünde olması (yaklaşık 100-150 sn) hedeflenir. Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı alternatif bir yol olmakla beraber pahalıdır. Heparin kullanımına bağlı gelişen trombositopeni olgularında ise heparinoidler, protasiklin ve sitrat kullanılabilir. Kanamaya eğilimli ve heparin yan etkilerinin görüldüğü hastalarda sitrat kullanımı daha güvenli olmaktadır. Yine de sitratın kalsiyumu bağlayıp hipokalsemiye neden olacağı da göz önüne alınmalıdır.

### Devamlı böbrek destek tedavisinde kullanılacak diyaliz sıvıları

Teorik olarak diyaliz filtresinin yarı geçirgen membranında kan akımını zıt olarak 1-2 L/saat ve üzerinde diyaliz sıvısı

kullanılmasının yararlı olduğu kabul edilir. Bu miktar klasik diyalizde 500-800 mL/dk olarak önerilmektedir. Günümüzde, ülkemiz şartlarında hemofiltrasyon ve hemodiyafiltrasyon uygulamaları sırasında periton diyaliz sıvıları (%1.36 %5 dekstroz içeren, potasyum içermeyen) kullanılmakla beraber, son yıllarda piyasada içinde potasyum olan veya hastanın ihtiyacına göre potasyum içerebilen, osmolaritesi 292 mosmol/L olan, sodyum 140 mEq/L, kalsiyum 2.5 mmol/L, magnezyum 0.5 mmol/L, klor 109 mmol/L, pH 7.4 olan bikarbonat (35 mmol/L) ile tamponlanmış, 1g/L glukoz içeren, 4500 mL'lik ideale yakın diyaliz sıvılar da mevcuttur. Diyaliz sıvılarında tamponlama amaçlı laktat ta kullanılmış, fakat hiperlaktatemi gelişebilmesi nedeniyle tercih edilmemektedir.

### Aralıklı böbrek destek tedavi metotları

Aslında bütün tedavi metotlarının birbirine üstünlükleri bulunmamaktadır.

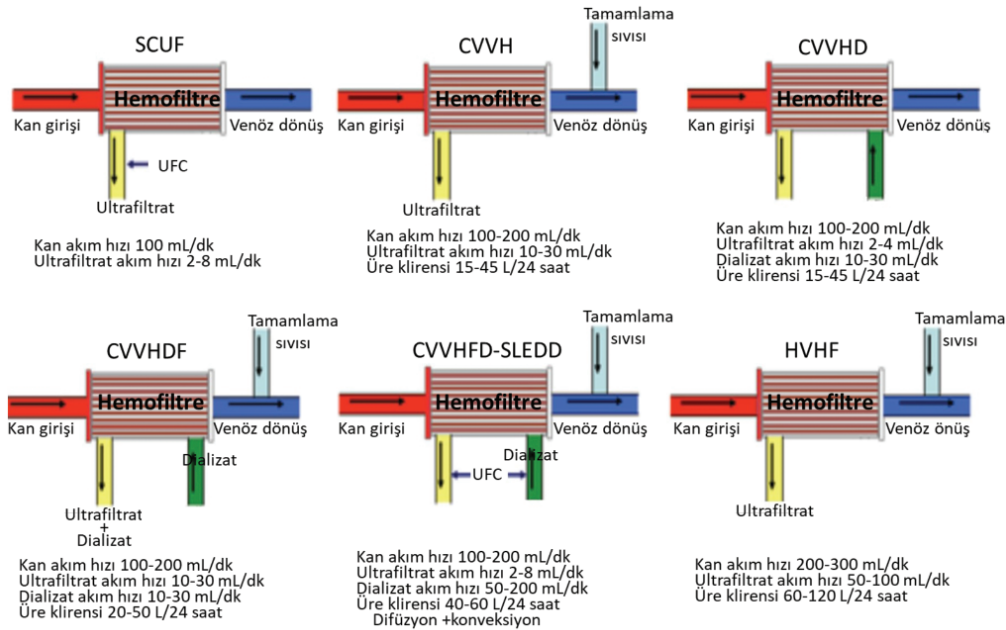
#### 1. Klasik aralıklı hemodiyaliz (AHD veya HD)

AHD, hemofiltreden kanın akış yönünün tersine yüksek diyaliz sıvısı akımı (300-400 mL/dk) ile kısa sürede (genellikle 3-6 saat) solutlerin konsantrasyon farkına göre (difüzyon) atılmasıdır. AHD uygulanırken iki önemli konu göz önünde bulundurulmalıdır:

- Vücuttaki sıvı volümü diyaliz ile kısa süre içinde atıldığından hipovolemiye bağlı hipotansiyon gelişebilir.
- Diyalizde aralıklı solut atılması olduğundan asit-baz dengesini korumak zorlaşır.

Ayrıca hızlı solut atılması, beyin ödemi ve intrakraniyal basınç artışına da neden olabilmektedir.

#### 2. Yavaş-düşük etkinlikli uzamış diyaliz (Slow low-efficiency extended dialysis-SLEED) (Şekil-3)



**Şekil 3 •** Böbrek destek tedavileri SCUF: Yavaş devamlı ultrafiltrasyon, CVVH: Devamlı venovenöz hemofiltrasyon, CVVHD: Devamlı venovenöz hemodiyaliz, CVVHDF: Devamlı venovenöz hemodiyafiltrasyon, CVVHDF-SLEDD: Yavaş düşük etkinlikli günlük diyaliz, HVHF: Yüksek akımlı hemofiltrasyon.

lık değişikliklerinde bu bölgeler arasında kısa süreli geçiş farklılıkları olsa bile sıcaklık monitörizasyonu güvenilirdir. Ancak klinik olarak bu bölgelerden santral sıcaklık değişikliklerini saptamak pratik olmadığı gibi her olguda ölçülmesi de gerekli değildir. Klinik olarak santral sıcaklığı kabul edilebilir doğrulukta yansıtabilen ölçüm yerleri ağız, aksilla, mesane, rektum ve deri yüzeyi olabilir. Ayrıca sıcaklık düzeyinin korunmasında tüm beden düşünüldüğünde geliştirilmiş formüllerle de büyük kayba uğramadan doğru sıcaklık düzeyleri tespit edilebilmektedir. Bu formüllerin ilklerinden olan Burton'un geliştirdiği formül etkin olarak kullanılmaktadır.

$$MBT = aXT_{core} + (1-a)XT_{skin}$$

(MBT = ortalama vücut sıcaklığı,  $T_{core}$  = santral sıcaklık,  $T_{skin}$  = cilt sıcaklığı,  $a$ =çevre katsayısı)

Buradaki (a) Burton tarafından 0.64 olarak belirlenmiştir ancak bu sabitenin Colin ve ark tarafından nötral çevrede geçerli olduğu, çok sıcak çevrelerde 0.79 olması gerektiği saptanarak günümüzde tüm çevrelerce kabul edilen farklı ortamlar için daha kullanışlı bir formül haline getirilmiştir. Bu formüllerin yanı sıra vücut bazal metabolizma sıcaklığının hesaplanabildiği Miffl in ve Cunningham'ın geliştirdikleri formüller ve Hardy, DuBois, Stolwijk ve Snellen gibi araştırmacıların çevre katsayısı olarak daha farklı katsayılar tespit ederek geliştirdikleri çeşitli formüller de bulunmaktadır.

Vücuttaki çeşitli bölgeler doktor tarafından kabul edilebilir doğrulukta yorumlatacak monitör bölgesi seçilmeli ve uygun formülasyonla kabul edilebilir doğrulukta vücut sıcaklığı tahmini yapılmalıdır. Örn. ağızdan nefes alan veya yakın zamanda sıcak veya soğuk sıvılar alan bir hastada oral sıcaklık doğru tespit edilemez. Aksiller sıcaklık makul kabul edilebilir doğruluktur. Ölçüm yapılan kol yanda vücuda paralel olmalı ve probun aksiller arterin üzerindeki pozisyonu bozulmamalıdır. Deri yüzey sıcaklığı santral sıcaklıktan 2 °C kadar düşüktür, subkutan dokular tarafından sağlanan sıcaklık dengesi ve çevreye sıcaklık kaybı ile belirlenir. Ortalama deri sıcaklığı ölçülen bölgeye göre değişir. Deri yüzeyinden çevreye sıcaklık kaybı çoğunlukla radyasyon ve konveksiyon yoluyla olmaktadır. Alın bölgesindeki sıcaklık şaşırtıcı şekilde 2 °C'lık kompanzasyon içinde kalarak doğru bir şekilde santral sıcaklığı gösterir. Benzer olarak rektal sıcaklık da santral sıcaklığa koreledir ancak malign hipertermide ve çeşitli sıcaklık düşmelerinde beklenen şekilde değişiklik göstermez. Kardiyak cerrahide rektal sıcaklık, soğumuş hastalarda ortalama sıcaklık olarak kabul edilebilir. Bu dönemde idrar akımı düşükken mesane sıcaklığı da rektal sıcaklığa eşit, idrar akımı yüksek ise pulmoner arter sıcaklığına eşittir. Sonuç olarak rektal ve deri yüzey sıcaklıkları diğer klinik belirtiler de hesaba katılarak kullanılmalıdır.

### Distal özofagus

Özofagusun kaudal 1/3 bölümünde aorta yakın bölgede, kalp seslerinin en iyi duyulduğu bölgenin kaudalinden yapılmalıdır.

Avantajlar: Ucuz, basit, komplikasyonsuz - santral sıcaklık ölçümü için standart yöntemdir. Dezavantajları:

Solutma havası nedeniyle soğuma olasılığı vardır, toraksın açık olduğu girişimlerde ısı kaybı nedeniyle de ölçümler güvenilir olmayabilir.

### Nazofarinks

Karotis interna yakınlarında burun girişi ile dış kulak arasındaki bir derinlikte ölçüm yapılır. Avantajları: Ucuz, basit, komplikasyonsuz, santral sıcaklıktaki hızlı değişimleri yansıtır.

Dezavantajları: Burundan spontan solunum olması durumunda ölçüm hataları olabilir. Ölçme değerleri özofagus ölçümünden 0.2 °C daha düşüktür.

### Timpanik membran

Eksternal karotis arterine yakın bölgede, dış kulak yolundan ölçüm yapılır.

Avantajları: Uyanık hastada da ölçüm mümkün olup, hipotalamik sıcaklık ile korelasyon iyidir. Dezavantajları: Timpanik membran ile ilgili lezyonlarda, ciddi karotis stenozlarında ve yüksek çevre sıcaklıklarında güvenilir değildir.

### Pulmoner arter

Pulmoner kateter aracılığıyla damar içinden ölçülür

Avantajları: Güvenilir, duyarlı, sıcaklık değişikliklerini hızla yansıtır.

Dezavantajları: İnvazif, pahalı, santral yolla ulaşım ve pulmoner arter kateter komplikasyonları. Bu dört ölçüm yerinden başka rutin girişimlerde ve yoğun bakım ünitelerinde farklı ölçüm yerleri de (Örn: rektum, mesane ve cilt gibi) söz konusu olabilir.

### Rektum

Klinik uygulamada santral sıcaklık monitörizasyonu için en yaygın kullanılan yöntemdir. Isı probu 6-15 cm kadar ilerletilmeli, 10 cm'den fazla ilerletilmesi güvenilirliği artırır. Birçok hastada distal özofagus, mesane ve timpanik ölçümler ile koreledir.

Avantajları: İnvazif değildir, kolay uygulanabilir, yaygın olarak kullanılmakta, ortam sıcaklığından etkilenmemekte.

Dezavantajları: Gluteal ve femoral bölgelerden kan karışımı, santral bölgeye uzaklık ve sıcaklık değişikliklerinin geç yansımaları, termometrenin gaita ile kontaminasyon olasılığı nedeniyle ölçümde güvenilirlik azalır, ürogenital/ rektal bölge girişimlerinde uygulanması uygun değildir.

### Mesane

Bir kateter aracılığıyla mesaneden ölçüm yapılır.

Avantajları: Zaten idrar sondası takılacaksa ilave bir invazif yöntem değildir, kolay uygulanabilir, uzun süreli monitörizasyon için uygundur

Dezavantajları: Santral sıcaklık ile farkı idrar akımı ile ilişkilidir. Santral sıcaklık hızla değiştiğinde yansıma geç olur. Oligoanüride, alt batın ve ürogenital cerrahide uygulanması pratik değildir.

## HASTA BAŞI GİRİŞİMLERDE KULLANILAN SPESİFİK İLAÇLARIN AVANTAJ VE DEZAVANTAJLARI

Bazı intravenöz anesteziğin bolus karakteristikleri Tablo 2'de verilmiştir.

TABLO 2 • Bazı intravenöz anesteziğin bolus karakteristikleri.

| Özellikler              | Etomidat | Midazolam | Ketamin | Propofol |
|-------------------------|----------|-----------|---------|----------|
| Doz (mg/kg)*            | 0.5      | 0.05-0.1  | 1-2     | 1-2      |
| Etki başlangıç          | Hızlı    | Orta      | Hızlı   | Hızlı    |
| Etki süresi (dak)       | 5-10     | 10-15     | 5-10    | 5-10     |
| Kardiyovasküler etkiler | Yok      | Minimal   |         | -        |
| Solunumsal etkiler      | Minimal  | -         | Minimal | -        |
| Analjezi                | Yok      | Yok       | Potent  | Yok**    |
| Amnezi                  | Yok      | Potent    | Potent  | Yok      |

\*: Doz yaşlı hastalarda %50 düşürülmelidir.

\*\*: Subhipnotik dozlarda santral ağrıyı tedavi eder fakat nöropatik ağrılarda etkisizdir.

### OPIOİDLER (Morfin, Fentanil, Sufentanil, Alfentanil, Remifentanil)

Opioid analjezik ilaçlar, YBÜ hastalarında ağrıyı hafifletmek için tedavinin temeli olmaya devam etmektedir. Aynı zamanda, opioidlerin sedasyon ve anksiyete yönetiminde ve mekanik ventilasyonun kolaylaştırılmasında da rolü vardır. YBÜ prosedürlerinde fark edilmeyen veya yetersiz tedavi edilen ağrı, hastaların% 20-60'ında kaygı yaratır.

Remifentanil kullanıma giren en yeni sentetik opioiddir. Bolus enjeksiyonundan 30 saniye sonra derin analjezi oluşur fakat yalnızca birkaç dakikada sonlanır. Bu nedenle bolus uygulamalarının yanı sıra gerektiğinde sürekli infüzyon şeklinde uygulanmalıdır.

Eğer kısa süreli derin analjezi gerekli ise (örn.; kardiyoversiyon gibi) alfentanil veya remifentanil çok uygundur. Doğal olarak yeni opioidler morfin ve fentanilden daha pahalıdır, bu nedenle bunlar gerçekten yararlı olacağı (örn.; derin analjezi, bilincin hızlı dönmesi) durumlarında kullanılmalıdır.

Opioidler amnezi ve anksiyolitik etki oluşturmalarıyla beraberinde bir anksiyolitik ajan infüze edilmelidir. Eğer işlem sonrası ağrının bir süre daha devam edeceği düşünülüyorsa yeni opioidler kısa etki süreli olduğu için işlemin sonunda uzun etkili bir opioid (morfin gibi) tedaviye ilave edilmelidir. Morfin ve benzerleri ile ağrı tedavisi daha selektiftir, çünkü diğer duyarlar bloke olmaz (dokunma, vibrasyon, görme, duyma). Opioidler ağrıyı şu yollarla engeller: 1) Spinal kordun arka köklerinde geçişi bloke eder. 2) Beyin sapındaki inen yolu aktive eder. 3) Limbik korteksteki ağrıya emosyonel cevabı değiştirir.

Spinal kord, beyin sapı, talamus, limbik sistem ve serebral kortekste değişik tipte opioid reseptörleri (Grek harfleri

ile gösterilen) bulunmuştur. Bunların stimülasyonu hoşnutsuzluk [analjezi ( $\mu$ ), ve sedasyon ( $\kappa$ )] veya hoşnutsuzluk [halüsinasyon ( $\delta$ )] hissi oluşturabilir. Uyarının bu reseptörlerden diğer merkezlere iletimi P maddesi, nörotensin, vazodilatör intestinal peptid, serotonin, gama-amino-bütirik asit (GABA) ve noradrenalin gibi birçok maddenin modülasyonunu sağlar.

Farmakokinetik veriler yağıdaki çözünürlük farkının opioidlerin kolayca kan-beyin bariyerini geçerek hedef efektör bölgelere ulaşmasında etkili olduğunu göstermektedir. Morfin, beyne ve omuriliğe güçlükle girer. Pık analjezik etki enjeksiyondan sonraki ilk 15 dakikada oluşmayabilir, bu yüzden morfinin plazma profili, klinik etkilerine paralel değildir. Aksine, alfentanil ve remifentanil SSS'e kolayca girer ve terk eder, titrasyona izin verir, stres hormonlarını daha etkin baskılar, spontan solunum ve extübasyon daha erken mümkün olur. Birçok çalışmada fentanil ve alfentanilin denk analjezik dozlarda infüzyonunu takiben apne gelişmiş, spontan solunum fentanilde 2 saatte geri dönerken, alfentanilde 10-20 dakikada dönmüştür.

### Yan etkileri

**Gastrointestinal sistem.** Konstipasyon, bulantı ve/veya kusma opioidlerin iyi bilinen yan etkileridir. Mide boşalmasında yavaşlama, ince ve kalın barsak motilitesinde azalma sıklıkla adinamik ileusa neden olur. Bu etki hem periferik (barsakta lokalize opioid reseptörlerince), hem de santral (vagal uyarı) yolla gerçekleşir.

**Kardiyovasküler sistem.** Morfinin özellikle hızlı uygulanması (örn.; 5-10 mg/dak) sonrası hipotansiyon seyrek değildir. Bu etkiyi açıklamak için birkaç mekanizma ileri sürülmüştür; vagal uyarıya bağlı bradikardi, arteriyel ve venöz vazodilatasyon, kanın dalakta birikmesi ve histamin salınması gibi. Önceden  $H_1$  ve  $H_2$  antagonisti verilen hastalarda morfin uygulamasını takiben plazmadaki histamin konsantrasyonu önemli oranda yükselmesine karşın hipotansiyon gelişmez. Bu veri hipotansif değişikliklerin sebebi olarak kuvvetle histamini işaret etmektedir.

Fentanil, sufentanil, alfentanil ve remifentanil plazma histamin konsantrasyonlarını etkilemediği halde bolus



# YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MONİTORİZASYON VE ÖZEL GİRİŞİMLER

## Bölüm 32 ■ Yoğun Bakım Ünitesinde Girişimsel Radyoloji (Drenaj Teknikleri)

Dr. Ümit Belet

### GİRİŞ

Görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda yapılan perkütan drenajlar kritik hasta popülasyonunda enfekte veya semptomatik sıvı koleksiyonlarının tedavisinde önemli bir yere sahip olup, günümüzde yaygın olarak birinci aşama tedavi olarak kabul edilmektedir. Perkütan drenaj ile semptomlar ortadan kalkar, güvenli ve zamanında tedavi sağlanır.

Görüntüleme eşliğinde yapılan perkütan drenajlar ile koleksiyonlar hızlı şekilde lokalize edilir, olguların çoğunda genel anestezi gerekmez, işlemler ciltteki 5 mm'lik bir kesiden girilerek yapılır, bunların sonucu olarak hastanede kalış süresi azalır. Cerrahi yöntemler ile karşılaştırıldığında, özellikle kritik hastalarda, perkütan drenaj daha az invaziv, güvenilirdir, hızlı ve ucuz tedavi yöntemidir.

Günümüzde açık cerrahi drenajlar perkütan drenajların sepsisi kontrol etmek için ya da fistülü kapamak için başarısız oldukları veya barsak gibi araya giren oluşumlar nedeni ile perkütan drenajın olanaksız olduğu olgularda kullanılır.

### ENDİKASYONLAR

İğne aspirasyonu sıvı koleksiyonunun özelliklerini tespit etmek veya plevral efüzyon veya asit gibi enfekte olmayan koleksiyonlarda semptomları hafifletmek amacıyla yapılabilir. Kateter drenajı enfekte olan veya bası semptomlarına neden olan sıvı koleksiyonlarının tedavisinde kullanılır. Perkütan kateter drenajı tedavi edici veya geçici bir girişim olabilir, altta yatan hastalığın doğasına ve uzanımına bağlı olarak takiben cerrahi tedavi gerekebilir.

Organın eşlik eden enfeksiyonuyla beraber olan inflamasyon (apandisit, divertikülit ve sepsis) veya enfekte olan ya da olmayan herhangi bir sıvı koleksiyonu drenaj için bir endikasyon olabilir. Drene edilecek apse ile ilgili açık bir boyut kriteri yoktur. Genellikle en geniş çapı 3-4 cm'den büyük olan apseler veya başlangıç antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen enfekte bir sıvı koleksiyonu perkütan drenaj işlemi için bir endikasyon olabilir.

Üriner sistemdeki tıkanıklıkların, kaçak ve fistüllerin tedavisinde, safra yollarında tıkanıklık, yaralanma, kaçak ve fistüllerde dekompresyon sağlamak için de perkütan drenaj teknikleri yaygın olarak kullanılmaktadır.

Teknik ilerleme ve işlemlerdeki başarı oranının artmasıyla görüntüleme kılavuzluğunda gerek tanısal gerekse te-

davi amaçlı drenaj işlemleri için endikasyonlar ve istekler giderek artmaktadır.

### KONTRAENDİKASYONLAR

Perkütan drenajlar için iki mutlak kontraendikasyon düzeltilemeyen koagülopati ve koleksiyona güvenli bir ulaşım yolunun olmamasıdır. Drenaj sırasında ana damarlardan kesinlikle geçilmemelidir. Dalak, pankreas, barsak ansları ve plevral boşluk içerisinden geçmekten de kaçınılmalıdır. Transenterik geçiş (jejunum, ileum) kateter drenajı için bir kontraendikasyon iken, ince iğnelerin kullanıldığı aspirasyonlar için göreceli bir kontraendikasyondur. Dalak apselerinde perkütan drenaj koagülasyon göstergeleri normal olan hastalarda dikkatli bir şekilde yapılabilir. Koleksiyona ulaşmak için direkt bir yol bulunamazsa karaciğer, böbrek ve mideden küçük çaplı iğne ve kateterlerle geçilebilir. Transrektal, transvajinal ve transgluteal yaklaşımlarla derin pelvik sıvı koleksiyonları güvenle drene edilebilir. Uyum sorunu drenaj işlemi güçleştirebilir, fakat bu hastalarda sedasyon ya da gerekirse genel anestezi kullanılabilir.

Cerrahi debridman gerektirecek nekrotik doku varlığı ve tedavi edici sonuç elde edilemeyecek, teknik olarak zor, komplikasyon olasılığı yüksek, uzun drenaj gerektirecek multiloküle ya da çok sayıda apse olması gibi durumlar göreceli kontraendikasyonlardır.

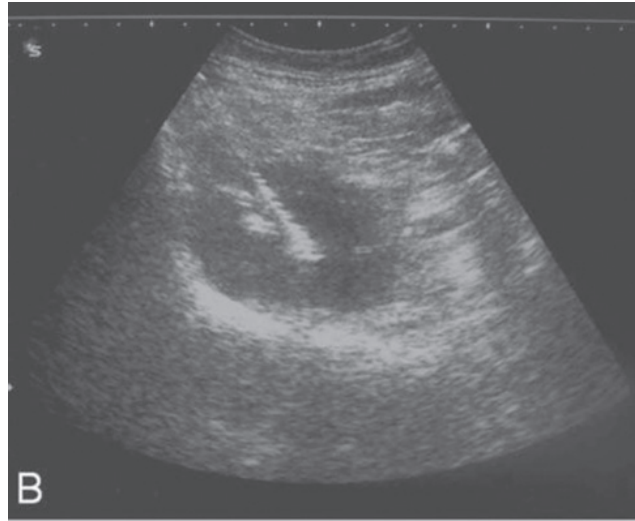
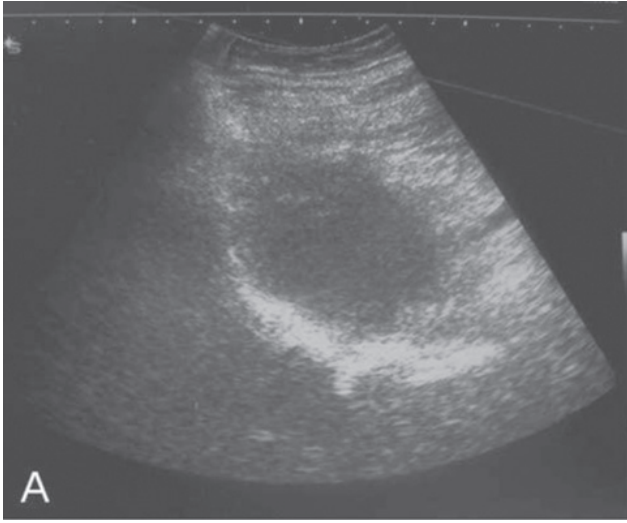
### İŞLEM ÖNCESİ HAZIRLIK

#### Klinik değerlendirme

Drenaj işlemi için istek geldiğinde ilk aşama hastanın kliniğini değerlendirmektir. Böylece hastanın işlem için stabil olup olmadığı belirlenir, işlemin aciliyeti değerlendirilir. Yapılacak işlem ile ilgili risk/yarar değerlendirilmesi yapılır. Görüntüleme eşliğinde perkütan drenaj bazı hastalarda yüksek başarı oranı beklenen, genellikle semptomların tamamen ortadan kalkacağı ilk tercih edilmesi gereken yöntem iken, bazılarında da teknik başarısı düşük, yüksek riskli, uzun dönem yararı çok olmayan bir yöntem olabilir.

#### Radyolojik incelemelerin gözden geçirilmesi

Lezyonun olası yerleşimi ve özellikleri hakkında bilgi edinmek diğer bir aşamadır. Genellikle var olan yakın tarihli radyolojik incelemeler koleksiyonun yerleşimini, uzanımını ve çevre hayati organlarla ilişkisini değerlendirmek için en



**Resim 1A-B** • Subdiyafragmatik bölgedeki koleksiyon aspirasyonu. A. Kılavuz US incelemesinde lezyon izleniyor. B. Koleksiyon içindeki iğnenin görünümü.

Ticari olarak pek çok drenaj kateteri vardır. Bunların çoğu daha kolay takılmaları için hidrofilik kaplıdır. Günümüzde kullanılan drenaj kateterlerinin çoğu bir iple kilitlenen domuz kuyruğu (pigtail) halkasına sahiptir (**Resim 2**). Bu halka kateterin çıkmamasını sağlar. Balon ve mantar uçlu diğer internal kateterler de olmasına rağmen kilitli pigtail kateterler modern girişimsel radyoloji uygulamasında en sık kullanılan kateterlerdir. İntrabdominal apseler için uygun olan kateterlerin çapları çoğunlukla 10-14 F arasındır. Daha geniş çaplı kateterler (>16-28 F) yüksek sıvı viskozitesi olan pankreatik apseler veya hematomlar gibi özellikli olgularda gereklidir. Plevral ampiyem veya küçük presakral apseler gibi loküle apselerde tüm yan delikleri güvenilir şekilde sıvı koleksiyonunun içine yerleştirmek için daha küçük çaplı kateterler (8-10 F) kullanılır.

Kılavuz olarak kullanılan görüntüleme yöntemi ne olursa olsun iki kateter yerleştirme tekniği kullanılır: Seldinger tekniği ve trokar tekniği. Seçim sıklıkla doktorun deneyimine, tercihin ve kendini güvenli hissetme düzeyine bağlıdır.



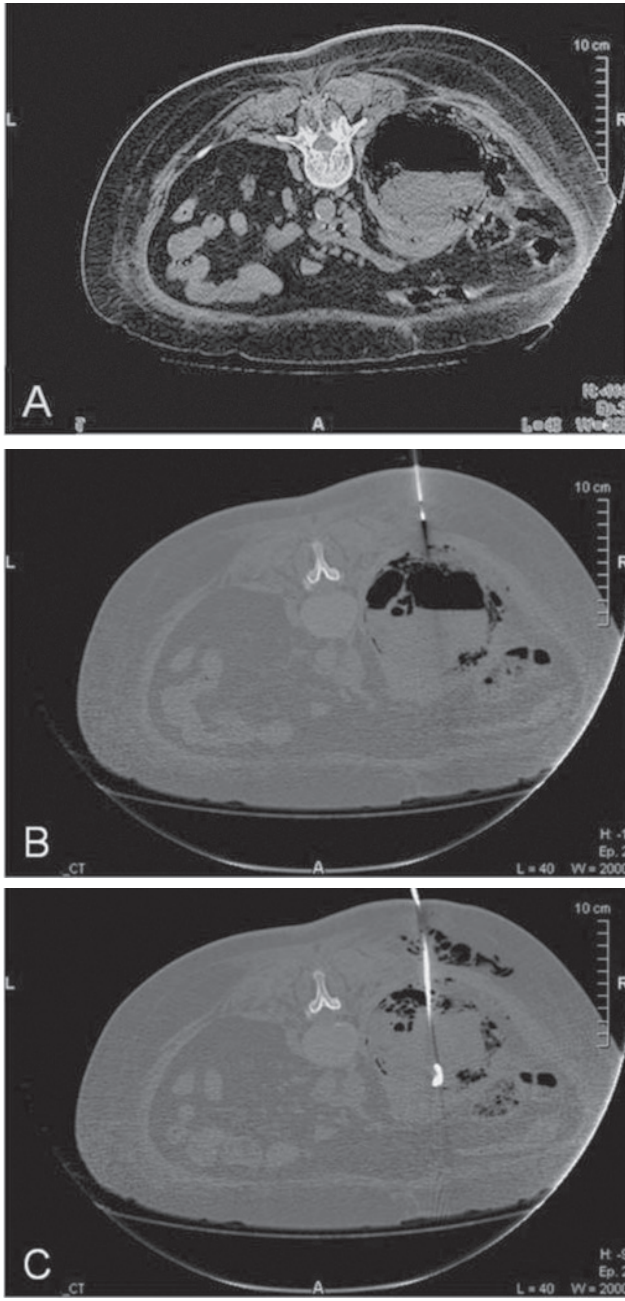
**Resim 2** • Kilitli pigtail drenaj kateteri.

### Seldinger tekniği

Seldinger tekniği pek çok endikasyon için kullanılabilir. Bu yöntemin avantajları koleksiyon içine başarılı bir şekilde girildiğinin doğrulanması ve geniş çaplı trakt oluşturmada önce komşu yapılardan başarılı şekilde uzak olmadır. Giriş için 20-22 G iğne kullanılır, koleksiyon yerleşimi görüntüleme, kontrast madde enjeksiyonu ve pürülan içeriğin aspirasyonu ile doğrulanır. Kontrast madde enjekte edilip, kateter yerini doğrulama işlemi sırasında fazla distansiyon bakterilerin kana kaçmasına ve sepsise neden olabileceği için fazla kontrast madde verilmesinden kaçınılmalıdır. Aspire edilen materyalden mikrobiyolojik ve gerekirse biyokimyasal-serolojik örnekler alınmalıdır. Daha sonra, iğne içerisinden koleksiyona 0.018 inç kalınlığında kılavuz tel ilerletilir. 0.018 inçten 0.035 inç tele geçiş için koaksiyal dilatatör kullanılır. Drenaj kateterinin çapının uyumu için seri fasiyal dilatasyonlar (kateter çapından en az bir French daha geniş boyutta) yapılır. Bu amaçla kullanılan dilatatörler uçları incelen sert araçlardır. Sert dilatatörleri kullanırken kılavuz telin bükülmemesi için dikkatli olunmalıdır. Genellikle 0.038 inç lümeneye sahip dilatatörler kullanılır. Dilatasyon sonrası kilitli halkası olan pigtail kateter metal veya plastik bir sertleştirici ile tel üzerinden koleksiyon içerisine ilerletilir. Sertleştirici ve tel çekilir ve kateter kilitlenir (**Resim 3**). Bu tekniğin başlıca dezavantajı erişimi kaybetmek (**Resim 4**) ve dilatatörleri değiştirirken apse içeriğinin kan akımına ya da komşu boşluklara yayılma potansiyeli nedeniyle kontaminasyondur. Örneğin pulmoner apse drenajında fasiyal dilatasyon sırasında plevral boşluğa ekilme ya da hasar olması pnömotoraks veya ampiyeme neden olabilir. Kateterler nadiren dilatasyon işlemi sonrası kılavuz tel üzerinden bir peel-away introdüser içerisinden de gönderilebilir.

### Trokar tekniği

Trokar tekniği bazı radyologlar tarafından rutin olarak kullanılmasına rağmen, bazıları bu işlemi transvajinal, transrektal ve kolesistostomi kateterlerinin yerleştirilmesinde ve daha geniş ve daha yüzeysel lezyonların drenajında tercih ederler. Bu teknikte direkt BT veya US kılavuzluğunda sıvı

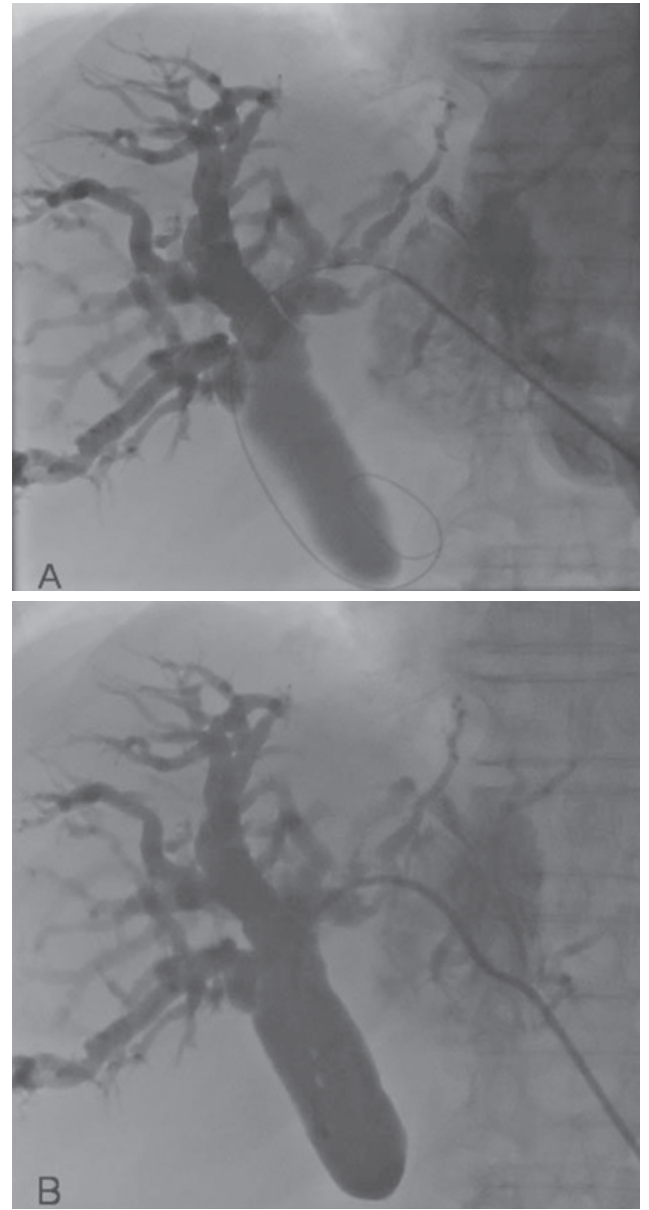


**Resim 11A-B-C •** Retroperitoneal apse drenajı. A. Kılavuz görüntüleme yöntemi ile giriş bölgesi tespit ediliyor, B. İğne ile apse kavitesi içine giriliyor, C. Drenaj kateteri apse kavitesi içinde izleniyor.

teter ile sarılık düzeltilemiyor ve diğer lobda tümör yok ve lob atrofik değilse bilobler kateter takılır.

US veya floroskopi eşliğinde 22 G Chiba iğnesi ile safra yoluna girildikten sonra 0.018 inçlik yumuşak uçlu kılavuz tel ile ekstrahepatik safra yollarına ilerlenir. İğne çıkartılır ve tel üzerinden 4-5 F introdüser sistemi yerleştirilir. Kateter istenildiği gibi yerleştirildikten sonra tel 0.035 inçlik kılavuz tel ile değiştirilir ve tel üzerinden 8F eksternal drenaj kateteri bırakılır (**Resim 12**). Oddi sfinkterinin distaline geçilmişse internal-eksternal çok delikli kateter bırakılır.

Eksternal biliyer drenajda kateterin eksternal drenaj torbalarının bağlanması gerekir. Drene edilen safra ile birlikte



**Resim 12A-B •** Eksternal biliyer drenaj. A. Sol intrahepatik safra yollarından girilen iğne içerisinde kolodoktaki darlık bölgesine kadar ilerletilen kılavuz tel, B. Tel üzerinden yerleştirilen drenaj kateteri.

kaybedilen elektrolitler oral veya intravenöz yoldan yerine konmalıdır. Eksternal drenler bazen gerekli olsa da, günlük kateter bakımı ve safra tuzlarının kaybı yanında hasta için ekstra çalışma ve rahatsızlık nedeniyle drenaj yöntemi için ilk seçenek değildir. Eğer ilk denemede darlık geçilmezse eksternal drenaj kateteri bırakılır. Birkaç gün sonra eşlik eden ödemin çözülmesiyle kateter duodenuma ilerletilebilir ve internal-eksternal drenaja bırakılır.

İnternal-eksternal biliyer drenaj sadece tıkanma kılavuz tellerle geçilebildiği zaman yapılır. Kateterin internal ve eksternal bileşeni vardır. İnternal bileşen tıkanmanın hem proksimaline hem de distaline gelecek şekilde multipl yan



### Schofield Formülü

1985'te Schofield tarafından geliştirilen formül ile yaş ve cinsiyet esas alınarak BET hesaplanabilmektedir (Tablo 3).

| TABLO 3 • Yaşa ve cinsiyete göre Schofield formülü (16) |                 |                 |
|---------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|
| Yaş                                                     | Erkek           | Kadın           |
| 15-18                                                   | 17.6 x kg + 656 | 13.3 x kg + 690 |
| 18-30                                                   | 15.0 x kg + 690 | 14.8 x kg + 485 |
| 30-60                                                   | 11.4 x kg + 870 | 8.1 x kg + 842  |
| 60 üzeri                                                | 11.7 x kg + 585 | 9.0 x kg + 656  |
| Bazal metabolizma hızına eklenecek faktörler:           |                 |                 |
| 1. Stres Faktörü                                        |                 |                 |
| Postoperatif                                            |                 | %10             |
| Sepsis (her 1 °C artış için)                            |                 | %25 - 30        |
| 2. Aktivite Faktörü                                     |                 |                 |
| Yatağa bağımlı, uyanık                                  |                 | %10             |
| Oturur                                                  |                 | %20             |
| Mobilize                                                |                 | %30             |
| 3. Nutrientlerin termojenik etkisi                      |                 | %10             |
| 4. Ventilator desteği                                   |                 | -%15            |

### Mifflin

Mifflin eşitliği, 251 erkek ve 247 kadının dahil olduğu toplam 498 sağlıklı bireyden elde edilen verilere dayanarak geliştirilmiştir.

Erkeklerde:

$$BET = (9.99 \times \text{ideal vücut ağırlığı}) + (6.25 \times \text{boy}) - (4.92 \times \text{yaş}) 4 + 5$$

Kadınlarda:

$$REE (\text{females}) = 10 \times \text{weight (kg)} + 6.25 \times \text{height (cm)} - 5 \times \text{age (y)} - 161$$

Formüldeki ideal vücut ağırlığı-kilogram, boy - santimetre ve yaş-yıl cinsindendir.

### Swinamer Eşitliği

Swinamer eşitliği, mekanik ventilatöre bağlı olan 112 kritik hastadan elde edilen verilere dayanarak geliştirilmiştir. Bu denklemde, vücut yüzey alanı, yaş, solunum hızı, tidal volüm ve vücut sıcaklığı değişkenleri kullanılır.

$$BET = (945 \times \text{vücut yüzey alanı}) - (6.4 \times \text{yaş}) + (108 \times T) + (24 \times SS) + (817 \times TV) - 4.349$$

Formülde vücut yüzey alanı-metre-kare, yaş-yıl, vücut sıcaklığı (T)-°C, tidal volüm (TV)-litre cinsindendir.

### Ireton-Jones Eşitliği

Ireton-Jones eşitliği, mekanik ventilatördeki hastalarda sıklıkla kullanılan formüllerden biridir. İlk olarak 1992 yılında geliştirilen bu formül, 1997 yılında verilerin yeniden analiz edilmesi sonucu revize edilmiştir.

$$BET = (5 \times \text{ideal vücut ağırlığı}) - (11 \times \text{yaş}) + (244 \times \text{erkek ise}) + (239 \times \text{travma varsa}) + (851 \times \text{yanık varsa})$$

Formüldeki ideal vücut ağırlığı-kilogram ve yaş-yıl cinsindendir.

### Penn State Eşitliği

Orijinal Penn State eşitliği 1998 yılında, mekanik ventilatördeki 169 medikal ve cerrahi hastadan elde edilen verilere dayanılarak belirlenmiştir. 2003 yılında modifiye edilmiştir.

$$BET = (0.85 \times \text{Harris-Benedict formülü}) + (175 \times T_{\text{max}}) + (33 \times VD) - 6.433$$

Formüldeki T<sub>max</sub> (son 24 saatteki maksimum vücut sıcaklığı) °C, dakika volümü (VD) litre/dakika cinsindendir.

Prediktif formüller, kolay uygulanabilir ve geniş kullanım alanı olan yöntemlerdir ancak %100 doğru sonuç veremedikleri için kritik hastalarda dikkatli kullanılmalı ve klinik sonuçları yakın izlenmelidir.

## PULMONER ARTER KATETERİ YOLUYLA YAPILAN HESAPLAMALAR (FICK FORMÜLÜ)

Pulmoner arter kateterleri aracılığıyla oksijen tüketimi ve dolayısıyla metabolik hız hesaplanabilmektedir. Kateterden termofilüsyon veya boya dilüsyon teknikleri ile kalp debisi hesaplanabilir. Pulmoner arterdeki kan, teorik olarak vücudun tüm bölgelerinden dönen kanın karışımıdır (mixed venöz kan). Mixed venöz kanın hacmi ve oksijen konsantrasyonu, arteriyel kanın hacminden ve oksijen konsantrasyonundan çıkarılırsa, oksijen tüketimi miktarı elde edilebilir.

$$VO_2 (\text{ml.dak}^{-1}) = CO (\text{ml.dak}^{-1}) \times [(a-v)O_2 (\text{ml } O_2.\text{dl}^{-1})] / 100$$

VO<sub>2</sub>: Oksijen tüketimi

CO: Kalp debisi

(a-v) O<sub>2</sub>: Arteriyo-venöz oksijen içeriği farkı

Günlük enerji tüketimi (EE)

$$EE (\text{kcal.gün}^{-1}) = VO_2 (\text{ml.dak}^{-1}) \times (3.853 + 1.081 \times RQ)$$

RQ)

formülü ile hesaplanabilir. Solunum katsayısı (RQ), VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> oranı olarak bilinmektedir. Solunum katsayısının 0.86 olduğu varsayılırsa, 7 ile çarpılan oksijen tüketimi metabolik hızı yaklaşık ve bu nedenle metabolik hızı hesaplamak için bu yöntem kullanılabilir.

$$EE (\text{kcal.gün}^{-1}) = [(VO_2 (\text{ml } O_2.\text{dak}^{-1})] / 1000] \times 4.8$$

$$(\text{kcal.lit } O_2^{-1}) \times 1440 (\text{dak.gün}^{-1}) = 6.9 \times VO_2$$

Yapılan çalışmalarda Fick formülünün kullanılmasıyla %20'ye kadar artan hata payı olabileceği gösterilmiştir.

## İNDİREKT KALORİMETRİ

Günlük enerji tüketiminin (EE) doğru olarak ölçülmesi, özellikle akut hastalıklarda enerji ihtiyacının değerlendirilmesi için önemlidir (24). İndirekt kalorimetri (İK), kritik hastalarda enerji ihtiyacının belirlenmesinde altın standarttır ve kullanımı pratik olduğu için en iyi yöntem olarak değerlendirilmektedir (25,26). İK klinik pratikte önerilen ve uygulanabilen bir yöntem olarak kabul edilir. Bu nedenle, enerji tüketiminin ölçümü genellikle İK kullanılarak gerçekleştirilir. Enerji tüketimi, dinlenme halinde, pulmoner



teriyel parsiyel oksijen basıncının ( $\text{PaO}_2$ ) değerlendirildiği bir sistem geliştirilmiştir.

Kronolojik yaş, fizyolojik rezervdeki azalmayı yansıttığı için, akut hastalık durumunda hastalık ciddiyetinden bağımsız olarak mortalite riskini belirleyen önemli bir etken olduğundan ağırlıklı puan olarak eklenmiştir. Ciddi organ sistem bozukluğu ya da daimi nöroprimesyon öyküsü olanlarda, opere edilmemiş ya da acil cerrahi yatışlara 5 puan verilirken, elektif yatışlara 2 puan verilmiştir.

APACHE II, yoğun bakıma yatışın ilk 24 saatinde değerlendirilir ve en yüksek skor 71'dir. Toplam skor 25 olduğunda tahmini mortalite %25 iken, skor 35'in üzerinde olduğunda bu %80'in üzerine çıkar. Bireysel sonuçların değerlendirilmesinden çok hasta gruplarının karşılaştırılmasında tercih edilir.

APACHE II skorum sisteminin yetersizlikleri de vardır:

1. Yaşlı hastalar gereğinden yüksek puan alabilmektedir. Örneğin, 65 yaşın üstündeki bir hasta, A-a  $\text{PO}_2$  farkı 500'den büyük olan bir hastadan daha fazla puan almaktadır.
2. Hemodinamik destek tedavisi için ilaç kullanımı değerlendirilmemektedir,
3. Mekanik ventilasyon için düzenlenmiş ölçümleri bulunmamakta,
4. Kronik sağlık değerlendirilmesinde malnütrisyon kaşeksi yer almamakta.

## APACHE III

1991'de yayınlanan APACHE III'te 12 fizyolojik değişkene ek olarak yaş, 24 saatlik idrar miktarı, kan üre azotu, albümin, bilirubin, glukoz değerleri eklenmiştir. Ayrıca kronik hastalıklardan edinilmiş immün yetmezlik, karaciğer yetmezliği, lenfoma, metastaz, lösemi, immün durumu ve karaciğer sirozu açısından hastayı sorgular.

Toplam puan 299 olup her beş puanlık artışın mortalite artışıyla ilişkili olması nedeniyle yoğun bakımlarda mortalite tahmin etmede önceki modellere göre daha yararlıdır. Triajda da kullanılmasına ve öncekilerden daha kapsamlı olmasına rağmen kullanırken bilgisayar yazılımına ihtiyaç olması nedeniyle kullanımı kısıtlıdır.

## APACHE IV

2006'da geliştirilen bu versiyonda ise APACHE III'e ek olarak yoğun bakıma geliş şekli ve geldiği yer, yeniden yatış özellikleri, yoğun bakım öncesi hastanede yatış süresi, ilk 24 saat içinde uygulanan mekanik ventilasyon ve trombolitik tedavi özellikleri de eklenmiştir. Ayrıca öncekilerden farklı olarak koroner bypass olan hastalar ilk kez değerlendirilmiş ve bypass cerrahisinin uygulanma şekli de sorgulanmaktadır. Bununla beraber uygulamanın daha da karmaşık hale gelmesi, yazılım gerektirmesi ve ülkeler arası yatak farklılıkları nedeniyle kullanımı kısıtlanmıştır.

TABLO 4 • SAPACHE II skorum sistemi

| Puan                                   | +4         | +3       | +2      | +1        | 0         | +1      | +2        | +3        | +4          |
|----------------------------------------|------------|----------|---------|-----------|-----------|---------|-----------|-----------|-------------|
| Sıcaklık ( $^{\circ}\text{C}$ )        | $\geq 41$  | 39-40.9  |         | 38.5-38.9 | 36-38.4   | 34-35.9 | 32-33.9   | 30-31.9   | $\leq 29.9$ |
| Ortalama arter basıncı (mmHg)          | $\geq 160$ | 130-159  | 110-129 |           | 70-109    |         | 50-69     |           | $\leq 49$   |
| Kalp atım hızı (atım/dakika)           | $\geq 180$ | 140-179  | 110-139 |           | 70-109    |         | 55-69     | 40-54     | $\leq 39$   |
| Solunum sayısı (/dakika)               | $\geq 50$  | 35-49    |         | 25-34     | 12-24     | 10-11   | 6-9       |           | $\leq 5$    |
| <sup>1</sup> A-a $\text{PaO}_2$        | $\geq 500$ | 350-499  | 200-349 |           | $< 200$   |         |           |           |             |
| <sup>2</sup> $\text{PaO}_2$            |            |          |         |           | $> 70$    | 61-70   |           | 55-60     | $< 55$      |
| Arter pH                               | $\geq 7.7$ | 7.6-7.69 |         | 7.5-7.59  | 7.33-7.49 |         | 7.25-7.32 | 7.15-7.24 | $< 7.15$    |
| <sup>3</sup> Serum bikarbonatı (mEq/L) | $\geq 52$  | 41-51.9  |         | 32-40.9   | 23-31.9   |         | 18-21.9   | 15-17.9   | $< 15$      |
| Serum sodyumu (mEq/L)                  | $\geq 180$ |          | 160-179 | 155-159   | 150-154   | 130-149 | 120-129   | 111-119   | $\leq 110$  |
| Serum potasyumu (mEq/L)                | $\geq 7$   | 6-6.9    |         | 5.5-5.9   | 3.5-5.4   | 3-3.4   | 2.5-2.9   |           | $< 2.5$     |
| Hematokrit                             | $\geq 60$  |          | 50-59.9 | 46-49.9   | 30-45.9   |         | 20-29.9   |           | $< 20$      |
| Lökosit                                | $\geq 40$  |          | 20-39.9 | 15-19.9   | 3-14.9    |         | 1-2.9     |           | $< 1$       |

Glasgow Koma Skoru Puan = 15- hastanın Glasgow Koma Skoru

A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanın toplamı)

B. Yaş puanı (yıl):  $< 44 = 0$  puan, 45-54 = 2 puan, 55-64 = 3 puan, 65-74 = 5 puan,  $> 74 = 6$  puan

C. Kronik sağlık puanı: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği veya immünsupresyon varsa

a. opere edilmemiş veya acil opere edilmiş = 5 puan

b. elektif opere edilmiş = 2 puan

Toplam puan = A+B+C

<sup>1</sup> $\text{FiO}_2 > 50$  ise kullanılır

<sup>2</sup> $\text{FiO}_2 < 50$  ise kullanılır

<sup>3</sup> Sadece arter kangazı bakılmadığında kullanılır

A-a  $\text{PaO}_2$ ; alveolar-arteriyel parsiyel oksijen basıncı farkı,  $\text{PaO}_2$ ; parsiyel oksijen basıncı

\*16 nolu kaynaktan çevrilmiştir.

## KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

### Bölüm 1 ■ Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Dr. Agâh Çertuğ, Dr. Şule Akın

#### GİRİŞ

#### Kardiyopulmoner Resüsitasyonda Değişen Kural ve Standartlar:

Modern kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulamalarının, 1950'li yılların sonlarında başlamasından sonra, hızla ilerleyen teknolojinin sunduğu olanaklardan yararlanarak yapılan bilimsel çalışmaların ışığı altında, KPR uygulamalarının güncelleştirilmesi ve standardize edilmesi gündeme gelmiştir. Bu amaçla 1966, 1974, 1980, 1986 ve 1992 yıllarında Amerika Birleşik Devletleri'nde gerçekleştirilen toplantılarda KPR ile ilgili konular güncelleştirilmiş ve KPR uygulama kılavuzları oluşturularak çeşitli bilimsel dergilerde yayımlanmıştır.

Daha sonra birçok Avrupa ülkesi, KPR konusundaki kendi görüş ve uygulamalarını da birleştirerek 1989'da kurulan Avrupa Resüsitasyon Konseyi'nin (European Resuscitation Council, ERC) önderliğinde; 1992, 1996 ve 1998 yıllarında rehber kitaplar yayımlamışlardır.

Dünya üzerindeki başlıca Resüsitasyon organizasyonları arasında fikir birliği oluşturmak ve uluslararası kılavuzların hazırlanmasını sağlamak amacıyla 1992'de içerisinde büyük resüsitasyon kuruluşlarının temsilcilerinin bulunduğu *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) kurulmuştur.

Erişkin ve pediatrik Temel ve İleri Yaşam Desteği konularında eğitim ve uygulama yapanlara yardımcı olmak amacıyla, 1999 yılında, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Resüsitasyon Komitesi adına yayımlanmış olan "CPR 99" isimli kılavuz hazırlanmıştır.

Daha sonra ERC'nin 2000 yılı kılavuzu doğrultusunda 2001 yılında geliştirilen KPR rehberi, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Resüsitasyon Komitesi tarafından dilimize çevrilmiş ve Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Dergisi'nde yayımlanmıştır.

"Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Resüsitasyon Komitesi'nin ERC'ye üye olmak üzere 1998 yılında başvurusunun ardından gelişen ilişkiler, 2003 yılında ERC'nin Türkiye'de multidisipliner bir "Resüsitasyon Derneği" kurulmasını ancak bu şekilde diğer Avrupa ülkeleri ile aynı haklara sahip olarak temsil edilebileceğimizi bildirmeleri ile kurulan "Resüsitasyon Derneği", ERC ile yazılı bir anlaşma yaparak, bu kuruluşun üyesi olmuştur.

Bugün ERC'nin ülkemizdeki tek temsilcisi "Resüsitasyon Derneği"dir.

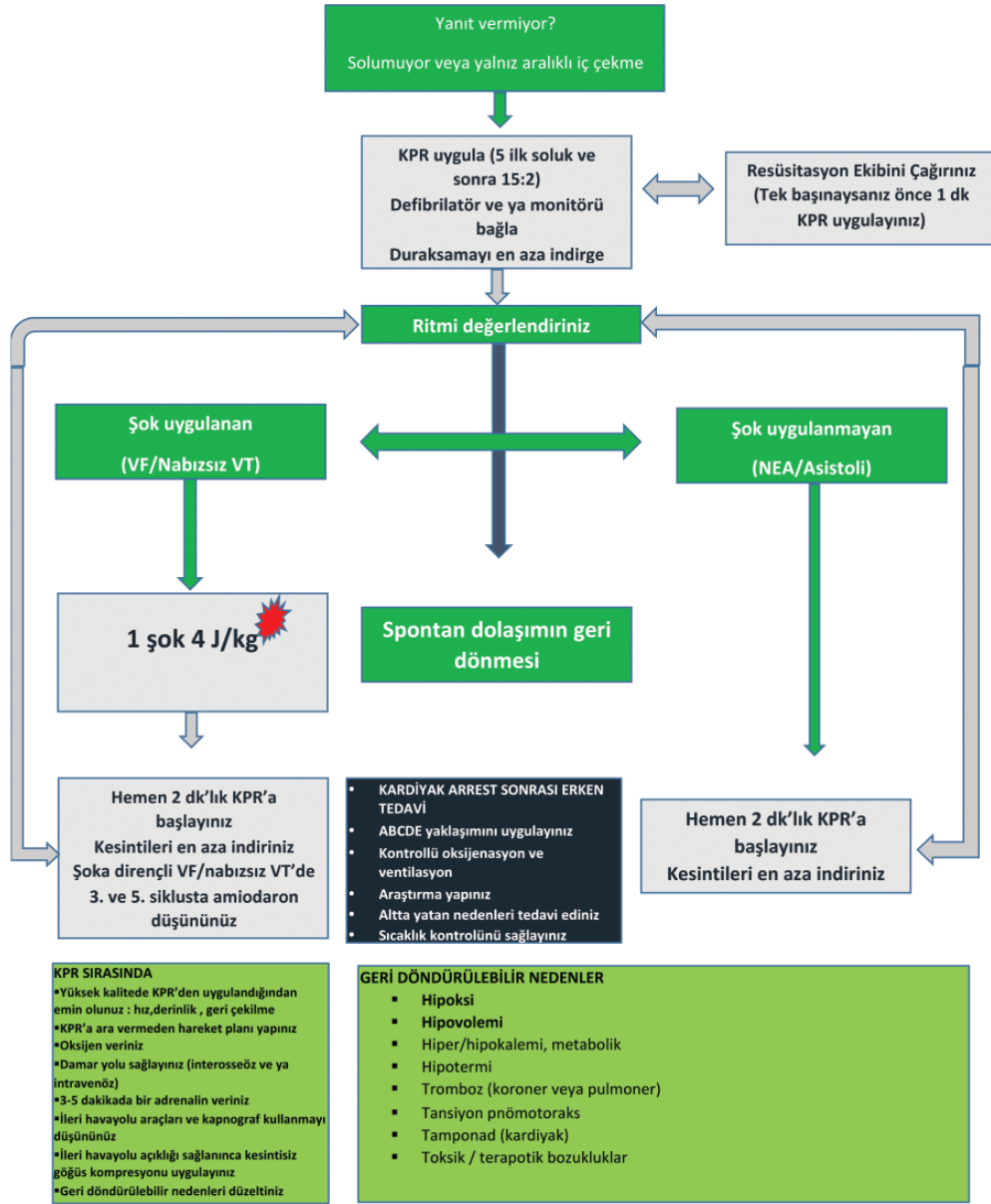
ILCOR "International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations" isimli kılavuzlar doğrultusunda hazırlanmış bulunan European Resuscitation Council 2005, 2010 ve 2015 yıllarına ait Resüsitasyon Kılavuzları, Resüsitasyon Derneği tarafından Türkçeye çevrilmiştir. Aşağıdaki bilgiler, sözü edilen son KPR kılavuzu doğrultusunda hazırlanmıştır. Ancak, bundan sonraki kılavuzun yayınlanacağı 2020 yılındaki değişikliklere göre bu bilgilerin güncellenmesi gerekecektir.

#### TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

"Temel Yaşam Desteği" (TYD) terimi, hava yolu açıklığının devam ettirilmesi ve solunum ile dolaşımın desteklenmesini ifade eder. Temel yaşam desteği (TYD) ve otomatik eksternal defibrilasyon (OED) bölümü kazazede veya hastalarda resüsitasyon başlangıcında kullanılan tekniklerle ilgili rehberi içerir. Bu bölüm, TYD (hava yolu, solunum ve koruyucu cihaz dışı malzeme kullanmadan dolaşım desteği) ve OED kullanımını içerir. Ek olarak, boğulmada kullanılan basit teknikleri (yabancı cisim aspirasyonu) de içermektedir. TYD uygulamaları sırasında, basit bir orofaringeal tüp veya ağız-maskeye solunum uygulamak için bir yüz maskesi kullanılabilir.

TYD'nin amacı, kalp durmasının altında yatan neden geri döndürülünceye kadar, yeterli solunum ve dolaşımın sürdürülmesidir. Özellikle, primer neden solunum yetersizliği ise, TYD uygulaması sonucunda, altta yatan neden kolayca geri döndürülebilir ve tam iyileşme sağlanabilir. Acil bir durumda ilk birkaç dakikada alınan önlemler ile gerçekleştirilen işler kazazede veya hastanın yaşamda kalabilmesi için son derece önemlidir. TYD aşağıdaki işlemleri kapsar:

- Miyokart Enfarktüsü (Mİ)'nü hızlı bir şekilde tanımak ve hastayı kurtarmak için harekete geçmek,
- Bilinci kapalı hastalarda solunum yollarını açmak,
- Solunum durması görülen hastalarda yapay solunum uygulamak,
- Solunum ve kalp durması görülen olgularda yapay solunum ve göğüs kompresyonlarını uygulamak,
- Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) kullanarak; şok uygulanması gereken kardiyak arrest ritimlerinde [ventriküler fibrilasyon (VF) veya nabız alınamayan ventri-

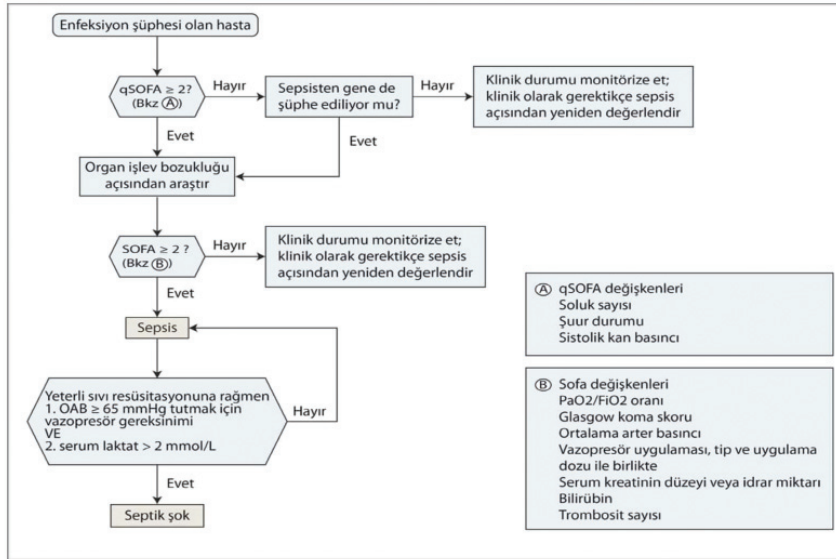


Şekil 6 • Pediyatrik İleri Yaşam Desteği Algoritması

resüsitasyon sırasında sekonder VF gelişme oranı %27'lere ulaşabilmektedir. Böyle durumlarda prognoz primer VF'ye göre çok daha kötüdür.

- Şok uygulanan ritim ile kardiyak arrest olan çocuğa defibrilatör temin edilene kadar KPR'ye başlayınız, defibrilatör geldiğinde defibrilasyon uygulayınız. Çocuklarda defibrilasyon amacıyla  $4 \text{ J kg}^{-1}$  ile (monofazik veya bifazik) artırılmayan tek şok stratejisi önerilmektedir.
- Ardından hemen 2 dakika süre ile KPR'ye başlayınız.
- İki dakika sonra, monitörde kardiyak ritmi kontrol ediniz.
- VF / nVT ritmi devam ediyorsa ikinci şoku uygulayınız.
- İki dakika KPR uygulayınız ve monitörü kontrol ediniz
- VF / nVT ritmi devam ediyorsa üçüncü şoku uygulayınız.

- İki dakika KPR uygulayınız. Bu sırada adrenalin ve amiodaron veriniz.
- VF / nVT ritmi devam ediyorsa, dördüncü şoku uygulayınız.
- İki dakika KPR uygulayınız.
- VF / nVT ritmi devam ediyorsa, beşinci şoku uygulayınız.
- Beşinci şok sonrasında adrenalin ve ek amiodaron uygulayınız.
- Eğer çocukta VF / nVT ritmi devam ediyorsa, iki dakika KPR ve şok uygulamalarını birbiri ardına devam ettiriniz ve her 3-5 dakikada 1 adrenalin uygulayınız.
- Yaşam belirtileri gözleendiğinde monitörde organize bir ritmin olup olmadığını kontrol ediniz. Organize bir ritim varsa santral nabız kontrol ediniz.



**Şekil 1 •** Sepsis ve septik şok tanı algoritması. Uyarlandığı kaynak: Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.

2 puan ve daha fazla artış olarak tanımlanmış olup; buna göre yeni gelişen ve açıklanamayan organ disfonksiyonları tespit edildiğinde hastada sepsis olabileceği akılda tutulması gerekliliği vurgulanmıştır (Tablo 4). Ayrıca konsensus tarafından güncellenen sepsis tanımı ile eş zamanlı olarak sepsiste organ disfonksiyonlarının erken tanınması için qSOFA skorlama sistemi geliştirilmiştir. qSOFA skorlama sistemi solunum sayısı, bilinç bozukluğu ve sistolik kan basıncı parametrelerinden oluşmaktadır (Tablo 5). Bu skorlama sistemi hemşireler ve diğer sağlık çalışanları tarafından da basit ve kolaylıkla uygulanabilecek bir modeldir. qSOFA özellikle

yoğun bakım ünitesi dışında ve acil serviste tercih edilmesi gereken ve diğer skorlama sistemlerine göre daha başarılı ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Özellikle qSOFA skorunda 2 veya daha fazla artış olması durumunda sepsis şüphesi ile organ işlev bozuklukları taranmalıdır. Enfeksiyon şüphesi olan hastalarda qSOFA skorlama sisteminin kullanılması ve serum laktat düzeyinin bilinmesi ile organ disfonksiyonlarının daha erken tanınması ve hastaların yoğun bakım ünitesine transferinin daha hızlı bir şekilde sağlanacağı düşünülmektedir (Şekil 1).

**Tablo 4. Sepsis İlişkili Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru (SOFA)**

| Organ sistemi                                              | SKOR             |              |                                              |                                                |                                                 |
|------------------------------------------------------------|------------------|--------------|----------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
|                                                            | 0                | 1            | 2                                            | 3                                              | 4                                               |
| Solunum:<br>PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> oranı       | > 400            | ≤ 400        | ≤ 300                                        | ≤ 200                                          | ≤ 100                                           |
| Koagülasyon:<br>Plt (x10 <sup>3</sup> µ/L)                 | > 150            | ≤ 150        | ≤ 100                                        | ≤ 50                                           | ≤ 20                                            |
| Karaciğer:<br>bilirubin (mg/dL)                            | < 1.2            | 1.2 – 1.9    | 2 – 5.9                                      | 6 – 11.9                                       | > 12                                            |
| Kardiyovasküler:<br>hipotansiyon                           | Hipotansiyon yok | MAP <70 mmHg | Dop ≤ 5 mcg/kg/dak ya da<br>Dob herhangi doz | Dop >5 mcg/kg/dak ya da<br>Nor ≤0.1 mcg/kg/dak | Dop >15 mcg/kg/dak ya da<br>Nor >0.1 mcg/kg/dak |
| Santral sinir sistemi:<br>GKS                              | 15               | 13 - 14      | 10 - 12                                      | 6 - 9                                          | < 6                                             |
| Renal:<br>Kreatinin (mg/dL) ya da<br>idrar çıkışı (mL/gün) | < 1.2            | 1.2 – 1.9    | 2 – 3.4                                      | 3.5 – 4.9 ya da<br>< 500                       | > 5 ya da<br>< 200                              |

**PaO<sub>2</sub>**: parsiyel arter oksijen basıncı; **FiO<sub>2</sub>**: fraksiyone oksijen saturasyonu; **Plt**: trombosit; **GKS**: glasgow koma skoru; **Dob**: dobutamin; **Dop**: dopamin; **Nor**: norepinefrin; **MAP**: ortalama arter basıncı

Uyarlandığı kaynak: Vincent et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med.* 1998;26:1793–1800

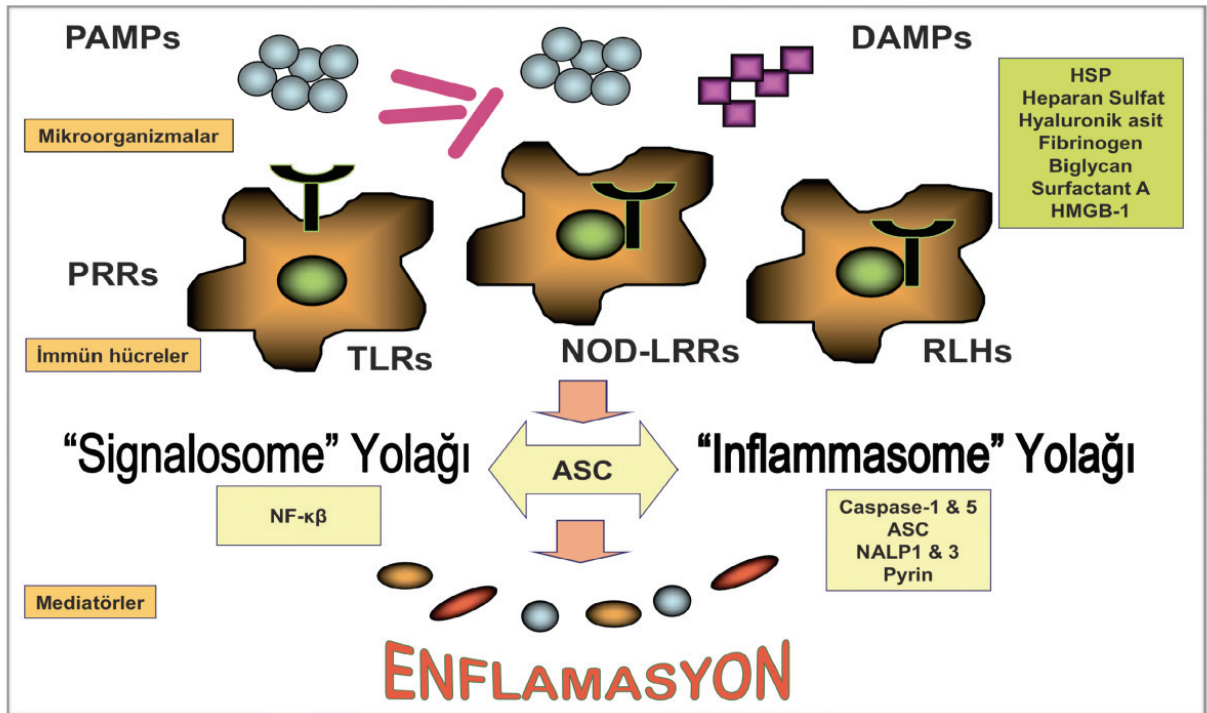


kabul edilebilecekleri üzerinde durulmaktadır. TLRs ise “*pattern-recognition*” reseptörleri (PRR) işlevi ile mikroorganizma-kökenli molekülleri tanıyan ve PAMPs ekspresyonu olan patojen ajanlara karşı doğal immün yanıtı uyaran membran proteinleridir. TLRs dışında NOD-LRRs ve RLHs de vardır. Bu bağlamda sepsiste TLRs aracılığıyla patojen tanınmakta ve enflamatuvar süreçler tetiklenmektedir (Şekil 2). Öte yandan Tehlike İlişkili Moleküler Paternler (DAMPs) travma sonrası veya non-enfeksiyöz tetiklenme sonrası yine TLRs, NOD-LRRs ve RLHs ile aynı yolakla devreye girmekte ve enflamasyon tetiklenmektedir.

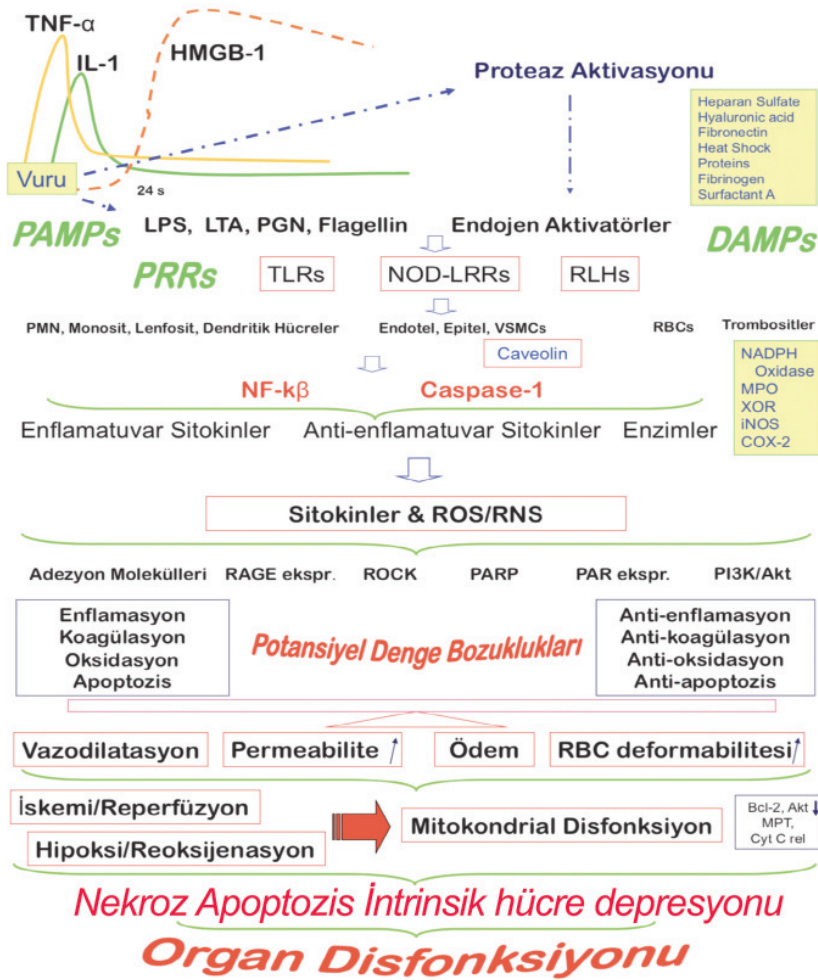
Fagositoz kapasitesiyle, sitokin üretimiyle, antijeni işleme ve lenfositlere sunma, patojen mikroorganizmaları öldürme yetenekleriyle makrofajlar tanıma, alma, yıkımla birlikte doğal immün yanıt ile kazanılmış immün yanıt arasında köprü işlevi görmektedirler. Fagositoz sırasında çeşitli maddeleri alma işleminin gerçekleşmesinde farklı yüzey reseptörleri rol oynamaktadır. Bunlar arasında; kompleman reseptörleri, vitronektin ve diğer özelleşmiş reseptörler sayılabilir. PRRs de mikroorganizmaların mannan, LPS, polianiyonik aminler, peptidler gibi motiflerini tanımada işlev gören reseptörlerdir. PRR ilişkili sinyalizasyonda nükleer faktör kappa-B yollarının ortasındaki transkripsiyon faktörü olarak yer almaktadır.

Mikroorganizmanın fagositozu ile birlikte biyolojik olarak aktif maddelerin salıverilmesi ve eliminasyon işlemi devreye girer. İntrasellüler patojenlerin ve ekstrasellüler hedeflerin eliminasyonunda birbirinden bağımsız iki biyokimyasal yolak yer alır. Makrofajların antimikrobiyal aktivitesinde nitrik oksit ( $\cdot\text{NO}$ ) sentezinin çok önemli yeri vardır. NO ve diğer reaktif nitrojen türlerinin özellikle intrasellüler patojenlerden Mikobakteri tüberkülozis, Toksoplazma gondi ve Kriptokoklara karşı gelişen immün yanıtta işlev görmektedir. Reaktif oksijen türlerinden ise süperoksit anyonu ( $\text{O}_2\cdot^-$ ) ve hidrojen peroksit ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) NADPH oksidaz aktivasyonu sonucu üretilirler ve direkt olarak toksiktirler. Ek olarak, makrofajlardaki antimikrobiyal moleküller arasında salıverilen peptid olarak defensinler, lizozim gibi çeşitli enzimler, esansiyel besinlerle yarışan laktoferrin sayılabilir.

Sepsiste makrofaj-patojen mikroorganizma arasındaki etkileşimindeki ikinci önemli nokta, makrofajların aktivasyonu ile sitokinlerin ve medyatörlerin salıverilmesidir. Yapılan fonksiyonel genomik analizler sonucu makrofaj aktivasyonu ile salıverilen ürünler sitokinler ve kemokinler, sitokin olmayan salıverilebilen ürünler (örneğin; siklooksijenaz-2 gibi enzimler, hormonlar), indüklenebilir enzimlerin ürünleri (örneğin; indüklenebilir nitrik oksit sentaz ürünü NO) olarak üç sınıfa ayrılmıştır. Sitokinlerin içerisinde IL-



**Şekil 2 •** Patojen mikroorganizmalara karşı konağın spesifik immün yanıtı çeşitli patojen ilişkili moleküler patenle (PAMPs) ve “patern recognition” reseptörleri (PRRs) ile Şekil 2’de görüldüğü gibi gerçekleşir. PRRs patojenlere karşı immün yanıtı tetiklerken, aynı zamanda sepsiste gözlenen hemodinamik değişikliklerin yol açtığı doku hipoperfüzyonu, istemi reperfüzyon fenomeni gibi endojen tehlikeli sinyalleri (“Danger associated molecular patterns, DAMPs”) de aynı sinyal yolları ile tetiklenmektedir. Isı şok proteinleri, fibronektin, hyaluronik asit, biglikanlar ve “High Mobility Group Box-1” (HMGB-1) sepsisle ilişkisi olan DAMPs’lar içerisinde yer almaktadırlar. “Toll-like reseptörler” (TLRs) özellikle TLR4, fonksiyonları ekstrinsik patojenlerin tanınmasıyla sınırlı olmayan, travma veya iskemi-reperfüzyon gibi vurular sırasında açığa çıkan endojen antijenlerle de etkileşime girerler.



Tablo 7. Sıvı yanıtılığını değerlendiren dinamik testlerin eşik değerleri ve kısıtlılıkları

| Test                                                           | Eşik değer | Kısıtlılıklar                                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pulse pressure variation (PPV) / Stroke volume variation (SVV) | %12        | Spontan solunum varlığında, kardiyak aritmi, düşük tidal volüm, düşük akciğer kompliyansında kullanılmaz                |
| Vena kava inferior (VCI) distansibilite indeksi                | %18        | Spontan solunum varlığında, düşük tidal volüm, düşük akciğer kompliyansında kullanılmaz                                 |
| Vena kava inferior (VCI) kollabsibilite indeksi                | %50        | Düşük tidal volüm, düşük akciğer kompliyansında kullanılmaz                                                             |
| Passive leg rising (PLR) test                                  | %10        | Kardiyak output direk ölçülebilmeli ve intraabdominal hipertansiyonu güvenilirliğini kısıtlar                           |
| End-expiratory occlusion test (ETT)                            | %5         | Kardiyak output direk ölçülebilmeli, entübe olmayan hastalarda yapılamaz, 15 sn solunum duraklaması tolere edilebilmeli |
| Mini fluid challenge                                           | %6         | Kardiyak output direk ölçülebilmeli                                                                                     |
| Conventional fluid challenge                                   | %15        | Kardiyak output direk ölçülebilmeli, sıvı yüklenmesine neden olabilir                                                   |

Uyarlandığı Kaynak: Monnet X et al. Prediction of fluid responsiveness: an update. Ann Intensive Care.2016 Dec;6(1):111.

Hemodinamik parametrelerde, statik dolum basınçları veya volümetrik göstergelerle kıyaslandığında solunumsal değişimlere dayanan fonksiyonel göstergeler sıvı yanıtılığının daha iyi belirteçidir. Ayrıca kardiyopulmoner değişkenlere göre sıvı durumunun titre edilmesinin kritik hastalarda mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu nedenle sıvı yanıtılığının değerlendirilmesi için dinamik testler tercih edilmelidir. Sıvı yanıtılığının değerlendirilmesinde kullanılan dinamik testler (Tablo 7):

**Pulse pressure variation (PPV) / Stroke volume variation (SVV):** Solunum siklusu süresince saptanan maksimum nabız basıncı/atım hacmi ile minimum nabız basıncı/atım hacmi arasındaki farkın ortalama nabız basıncı/atım hacmi oranlanmasına dayalı formül ile hesaplanır.

**Vena cava inferior (VCI) distansibilite indeksi:** Pozitif basınçlı ventilasyonda inspiryumda artmış intratorasik basınca bağlı olarak kalpten VCI'ya kan geçişinin artması venöz yapıların distansiyonuna yol açar. Distansibilite indeksi ekspiryum ve inspiryum çap ölçümleri alınarak hesaplanır. Mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda %18'in üzerindeki değerlerde sıvı açığının göstergesi kabul edilir.

**VCI distansibilite indeksi:** (VCI ekspiryum çapı - VCI inspiryum çapı) / IVC inspiryum çapı

**Vena cava inferior (VCI) kollabsibilite indeksi:** Spontan solunumda inspiryumda intratorasik basınç düşüşüne bağlı olarak kalbe dönen kan miktarı artar, bu durumda venöz yapılar kollabe olur. VCI kollabsibilite indeksi şekilde ekspiryum ve inspiryum çap ölçümleri alındıktan sonra formüle konarak hesaplanır. Spontan soluyan hastalarda %50'nin üzerindeki değerler sıvı açığının göstermektedir.

**VCI kollabsibilite indeksi:** (VCI ekspiryum çapı - VCI inspiryum çapı) / IVC ekspiryum çapı

**Passive leg rising (PLR) test:** Hasta mekanik ventilatöre bağlı olsun veya olmasın kolaylıkla uygulanabilen bir manevradır. Yarı oturur pozisyonundaki hastanın pozisyonunun gövdesi ve bacaklarının 45 derece yukarı kaldırılmış hale

getirildiği manevradır. Bu manevra ile hastanın karın içi ve alt ekstremitelerinin venöz kompartmanındaki yaklaşık 300 mL kanın kalbe dönüşü sağlanmış olur. Bu venöz dönüş ile kardiyak outputta %10 ve üzerinde bir artış sağlanıyorsa hastanın sıvı yanıtılı olduğu bahsedilir. PLR testi kardiyak aritmi, düşük tidal volüm ventilasyon ve düşük akciğer kompliyansında doğru sonuç verme avantajına sahiptir.

**End-expiratory occlusion test (ETT):** İnvasiv mekanik ventilasyon sırasında inspiratuar faz intratorasik basıncı artırır ve venöz dönüş azalır. 15 saniye süre ile ekspiryum sonunda mekanik ventilasyonu durdurarak inspiratuar venöz dönüşte azalma sağlanır. Sıvı yanıtılı olan hastalarda venöz dönüşte ve kalbin ön yükünde artış olur. ETT manevrası ile kardiyak outputta %5 ve üzerinde bir artış olması hastanın sıvı yanıtılı olduğunu gösterir.

**Mini fluid challenge:** 100 ml kolloid sıvının hızlı infüzyonu sonrasında kardiyak outputta %6 ve üzerinde bir artış saptanması durumunda sıvı yanıtılığından bahsedilebilir. 500 ml'lik sıvı infüzyonundan kaynaklanan kardiyak outputtaki artışı mini fluid challenge testi ile öngörebildiği gösterilmiştir. Böylece hastalara fazladan sıvı verilmesi ve buna bağlı gelişebilecek olası risklerden kaçınılmış olacaktır.

**Conventional fluid challenge:** 500 ml kristalloid sıvının hızlı infüzyonu sonrasında kardiyak outputta %15 ve üzerinde bir artış saptanması durumunda sıvı yanıtılığından bahsedilebilir.

### Sıvı Tedavisi

Sepsis ve septik şokta organ hipoperfüzyonunu düzeltmek için başlangıçta sol ventrikül önyükü artırılarak atım volümü artırılmalıdır. Yaygın doku oksijenasyon bozukluğu ve hipoperfüzyon sıvı resüsitasyonu ile kalbin ön yükü artırılması sonucunda azaltılabilir. Bu nedenle sıvı tedavisine doku perfüzyon bozukluğu bulguları gözlemlendiğinde acil olarak başlanmalıdır. Sıvı resüsitasyonu ile hipoperfüzyon bulguları hızlıca düzeltilirken önceden belirlenmiş bir

## KARDİYOPULMONER RESÜSTASYON

### Bölüm 1 ■ Şok

Dr. Özgür Kömürcü, Dr. Ali Haydar Şahinoğlu

Şok, hayatı tehdit eden dolaşım yetmezliğidir. Şokun etkileri başlangıçta geri döndürebilir, ancak hızla geri döndürülemez hale gelir ve bu da çoklu organ yetmezliği (MOF) ve ölümlü sonuçlanır. Bir hasta şok tablosu ile başvurduğunda, etyolojiyi hızla tanımlayıp hemen tedaviye başlayarak; MOF ve ölümlü önlemek mümkün olabilir.

Bu bölümde şokun tanımı, sınıflandırılması, etiyolojisi ve patofizyolojisi tartışılmıştır.

Şok, oksijen iletiminin azalması ve / veya oksijen tüketiminin artması veya yetersiz oksijen kullanımı nedeniyle hücrel ve doku hipoksisi olarak tanımlanır. Şok en sık dolaşım yetmezliği (genellikle hipotansiyon ilişkili) ile ortaya çıkar ( düşük doku perfüzyonu). Şok başlangıçta geri döndürebilir, ancak geri dönüşü olmayan organ disfonksiyonuna ilerlemesini önlemek için hemen tanınmalı ve tedavi edilmelidir.

Periferik dokulara (DO<sub>2</sub>) oksijen sunumu aşağıdaki formülü ile belirlenir.

$DO_2 = (Kalp\ Debisi) \times [(hemoglobin\ konsantrasyonu) \times SaO_2 \times 1.39] + (PaO_2 \times 0.003)$

(DO<sub>2</sub>: oksijen sunumu; PaO<sub>2</sub>: parsiyel oksijen basıncı; SaO<sub>2</sub>, arteriyel oksijen doygunluğu)

Kan basıncının, bu formülde yeri olmamasına rağmen; Şok sıklıkla hipotansiyon ile ilişkilidir. Şokun erken aşamasında tipik olarak tansiyonu düşüklüğü görülmeyebilir. Ancak ilerleyen dönemde birçok hastada hipotansiyon gelişir,

Ortalama arteriyel basınç (MAP) kritik eşiğin altına düştüğünde kalp debisi ve DO<sub>2</sub> azalır

$MAP = CO \times SVR$

(CO: Kalp Debisi, SVR: Sistemik Vasküler Rezistans)

Üçüncü önemli nokta; kalp debisi, kalp dakika atım sayısına da bağımlı olmasıdır.

$CO: HR \times SV$

HR: Kalp atım sayısı/dakika, SV:Atım hacmi

Preload, strok volüm, sistemik vasküler direnç ve kardiyak output azalması, bozulmuş doku ve organ perfüzyonu ile sonuçlanır. Periferik hücrelere, oksijen iletiminin bozulması, aerobik solunumun, anaerobik solunuma geçişine neden olur. Sonuçta glukoz, pirüvata metabolize olur ve kan laktat artışı meydana gelir. Doku hipoksisi ve şokun şiddeti için laktat belirleyici olarak kullanılabilir. Anaerobik metabolizma devam ederse kalıcı hücrel hipoksi, hücre ölümü ve Multiorgan sistem disfonksiyonu kaçınılmazdır.

Venöz oksijenin saturasyonu, oksijen sunumu için, bir başka biyokimyasal belirteçtir

Patofizyolojik mekanizmalar açısından şok;

- 1) Hipovolemik,
- 2) Distribütif,
- 3) Kardiyojenik
- 4) Obstrüktif.olarak sınıflandırılır.

Ancak şok tablosunda tüm bu mekanizmalar iç içe geçmiştir.

Şok hastaları için kesin tedavi, etyolojiye spesifiktir. Ancak, etyoloji araştırılırken tedavide eşzamanlı olarak başlanmalıdır. Şok tedavisinde amaç yeterli organ perfüzyonunu ve oksijen sunumunu sağlayabilmektir.

Şokun erken döneminde, otonom sinir sistemi aktivasyonu ile kardiyak output ve vasküler rezistans revize edilir. Artan sempatik aktivite ile kardiyak kontraktilite ve kalp hızı artarak kardiyak debi yükseltilir. Ayrıca artmış sempatik sinyal alfa-1 reseptör aktivasyonu ile sonuçlanır ve sistemik vasküler direnç artar.

### PATOFİZYOLOJİ

Şokun altta yatan etiyolojisini tanımlayabilmek ve spesifik tedavisini planlamak temel yaklaşım olmalıdır. (septik şok için erken kaynak kontrolü gibi) Hızlı tanı ve ampirik resüsitasyona odaklanan hızlı bir değerlendirme, laboratuvar veya görüntüleme testlerinden önce başlamalıdır.

#### Hipovolemik Şok

Hipovolemik şok, düşük intravasküler volüm, azalmış preload, atım hacminde azalma ve kalp debisinde azalma ile ortaya çıkan tablodur. Hipovolemik şok nedeni azalmış intravasküler sıvıya veya azalmış kan hacmi sonucu ortaya çıkmaktadır. Azalmış kırmızı kan hücreleri, oksijen sunumunda azalma ile sonuçlanır. Yetersiz oksijen sunumu sonucu bozulan miyokard beslenmesi, kalp debisini de azaltır. Cevap olarak otonom sinir sistemi aracılığıyla sistemik vasküler direnç artırılarak doku perfüzyonu korunmaya çalışılır.

#### Distribütif Şok

Distribütif şok, sistemik vazodilatasyon ve yaygın intravasküler volüm azalması ile karakterizedir. Yönetim genellikle hipovolemi patofizyolojine odaklanır.

Azalmış sistemik vasküler dirence, primer cevap artmış kardiyak output, taşikardi ve hiperdinamik sol ventrikül sistolik kasılmasıdır. Ancak azalmış sistemik vasküler direnç ve venöz kapasitenin azalması, azalmış preload ile sonuçla-



İlk 6 saatte hedeflere ulaşmayı işaret eden kılavuzlar, 2016'da sıvı resüsitasyonu için süreyi ilk 3 saate indirmiş ve ilk 1 saat için antibiyotik başlanmasını önermiştir. Son gün- cellemeler sonrası geldiğimiz noktada ise, sepsisin acil bir durum olması neticesinde, bu sürenin bir saate indirilmesi önerilmektedir.

### Anafilaktik Şok

Anafilaktik şok patofizyoloji, distribütiv ve hipovolemik şokların karması şeklinde karşımıza çıkar. Anafilaksi, belir- gin sistemik vazodilatasyon ve yaygın vasküler hasar ile im- münostimülatör ve vazoaktif mediatörlerin salınmasıyla so- nuçlanan, spesifik bir alerjeni bağlayan immünoglobulin E aracılığıyla mast hücrelerinin ve bazofillerin aktivasyonun- dan kaynaklanır. Vazodilatasyon, azalmış sistemik vasküler direnç ve ortalama arter basıncına (distribütiv şok) neden olur ve vasküler kaçak, intravasküler sıvının ekstrasvazasyo- nu ve azalmış preload (hipovolemik şok) ile sonuçlanır.

Anafilaktik şokta sıvı resüsitasyonu hızlıca başlanmalı, tedavinin temel bileşenini epinefrin anafilaksi şüphesi varsa hemen uygulanmalıdır. İntravenöz erişim mümkün değilse, epinefrin intramüsküler olarak verilmelidir; Standart intra- müsküler epinefrin dozu, 1: 1000 seyreltide 0.3 mg ila 0.5 mg'dir ve doz, her 3 ila 5 dakikada bir tekrar edilebilir.

Histamin reseptör antagonistleri (H1 ve H2 blokerleri) ve glukokortikoidler, klinik olumlu etkilerini gösteren hiç- bir çalışma olmamasına rağmen, anafilaktik şok düşünülen hastalar için tavsiye edilmektedir.

### Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, farklı şok tiplerindeki patofizyolojik sü- reçlerden kaynaklanırsa da çoğu zaman, miyokard in- farktüsüne sekonder ortaya çıkmaktadır. Akut koroner sendromların ve miyokard infarktüsünün erken tanınma- sı önemlidir. Tedaviyi ve revaskülarizasyonu geciktirmek morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde arttırır. Aspirin ve sürekli heparin infüzyonuna ek olarak, revaskülarizasyonu sağlamak için kaynakların ve personelin organizasyonu ha- yati önem taşır. Kardiyojenik Şok' da erken revaskülarizasyonun, miyokard infarktüsüne bağlı şok tablosunda 6 aylık mortalitede istatistiksel olarak anlamlı bir düşüşe neden olduğu gösterilmiştir. Perkütan koroner girişim, fibrinolitik revaskülarizasyona tercih edilir. Ancak, perkütan koroner girişim 90 dakika içinde gerçekleştirilemeyecek ise fibrino- litik tedavi mutlaka değerlendirilmelidir.

Kardiyojenik şoku olan hastalarda, mekanik kardiyovas- küler destek için intra-aortik balon pompaları kullanılmak- tadır. İntraaortik balon pompaları femoral arter aracılığıyla yerleştirilir. Diyastol sırasında abdominal aortta şişirilir ve sistol sırasında söndürülür. Amaç, diyastol sırasında sol ventrikül afterload' unu azaltmak ve koroner perfüzyonu iyileştirmektir.

İntraaortik balon pompası akut miyokard enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şoklu 600 hastanın dahil edildiği rando- mize kontrollü bir çalışmada, faydası gösterilmemiş olsa da

kardiyojenik şoklu seçilmiş hastalarda kullanılmaya devam etmektedir.

Kardiyojenik şoklu hastalarda hemodinamik destek için vazopresörler gerekli olabilir. Bir intraaortik balon pompası kullanmak için karar verilirse bile, intraaortik balon pom- pası yerleştirilene kadar bir hastanın hemodinamik hedef- lerine ulaşabilmek için vazopresör desteği gerekli olabilir. Norepinefrin ve / veya dobutamin makul başlangıç ajan- ları olabilir. Farmakolojik ajan seçimi, hastanın kliniği göz önüne alınarak belirlenmelidir. Kardiyojenik şokta artmış taşiaritmiler ve muhtemelen mortalite riski nedeniyle do- paminden kaçınılması önerilmektedir.

### Pulmoner Emboli

Pulmoner embolizm, ekstrakardiyak obstrüksiyona bağlı şoka neden olabilir. Kardiyak outputta progresiv düşüş ve periferik dokulara oksijen sunumunun bozulmasına neden olur. Submasif pulmoner embolide, trombolizisin rolü be- lirsiz iken, masif pulmoner embolide de trombolizis veri- leri sınırlıdır. Masif pulmoner emboli ve şok ile başvuran 8 hasta ile yapılmış bir çalışmada sadece heparin ile tedavi edilen hastalarda % 0 sağkalım, streptokinaz ile tedavi edi- len 4 hastada ise % 100 sağkalım göstermiştir. Trombolitik tedavinin kanama riski olsa da, içinde potansiyel faydaları muhtemelen risklerden daha ağır basmaktadır.

## ERKEN HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ

Erken Hedefe Yönelik Tedavi çalışmasında önemli morta- lite farkına rağmen, çalışma protokolü detayları tartışılma- ya devam edilmektedir. ( küçük örneklem büyüklüğü, her iki grupta yüksek mortalite, tek merkezde yapılmış olması, santral venöz basınç ile sıvı gereksinimin değerlendirilmesi, vb.). Bununla birlikte, Erken Hedefe Yönelik Tedavi proto- kolü çok fazla destek almaya devam etmektedir. Erken, ag- resif ve multimodal resüsitatif girişimler septik şokun iler- lemesini önleyebilir ve sonuçları iyileştirir.

## SONUÇ

Şok; dolaşım kollapsı, hipoksemi, iskemi ile karakterize ka- tastrofik bir tablodur. Temelde patofizyolojik olarak 4 farklı kategoride gruplansa da, oksijenize kanın periferik dokulara ve organlara verilmesini engelleyen çok sayıda şok nedeni vardır. Hipotansiyon yaygındır, ancak şok tanısı için zorunlu değildir. Şokun ilk yaklaşımı, daha sonraki odaklanmış teda- viyi yönlendirmek için etiolojisini tanımlamak için uygun vasküler erişim, ampirik hacim resüstasyonu ve kapsamlı tanısal değerlendirmeyi içerir. Şokun spesifik nedenleri, ka- nıta dayalı tedavi ile, hastanın hayatı tehdit eden bu klinik durumdan kurtulma şansını en iyi duruma getirebilir.

## KAYNAKLAR

1. Jacobson ED. A physiologic approach to shock. *N Engl J Med*.1968;278(15):834-839.
2. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock — an update: a tribute to Profes- sor Max Harry Weil. *Crit Care* 2012; 16:239.
3. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special refe- rence to distributive defects. *Adv Exp Med Biol* 1971;23:13-23.

sorban özelliğe sahip aktif kömürle kaplı yarı geçirgen bir zardan geçirilir. Aktif kömürle kaplı yarı geçirgen zardaki kömür hidrofobik özelliği ile toksinleri absorbe eder. Bu teknik çok miktarda plazma proteinlerine bağlanma kapasitesi olan toksinlerin uzaklaştırılmasında etkindir. Kömür hemoperfüzyonu *karbamazepin*, *fenobarbital*, *fenitoin* ve *teofilin* zehirlenmelerinde etkindir.

**Hemofiltrasyon;** bu yöntemde yarı geçirgen bir zardan solüt ve sıvı uzaklaştırılır. Bu işlem konveksiyon ilkesine dayanmaktadır. Yani yarı geçirgen zara uygulanan basınçla za-

rın her iki tarafında oluşturulan basınç farkı sayesinde sıvı ve beraberinde hem küçük hem de büyük solütler ortamdan uzaklaştırılır. Hemofiltrasyon sırasında fazla sıvı kaybı olabileceğinden uygun sıvı replasmanı yapılmalıdır. Bu yöntemde 10.000–40.000 dalton arasında molekül ağırlığına sahip olan moleküller yarı geçirgen zardan uzaklaştırılabilir. Bu teknik hemodiyaliz ve hemoperfüzyonu tolere edemeyen hemodinamik olarak anstabil hastalarda kullanılabilir.

**Periton diyalizi;** Suda çözünen, düşük moleküler ağırlığı olan (<500 dalton), plazma proteinlerine düşük oranda bağ-

TABLO 3 • Zehirlenme tedavisinde kullanılan spesifik antidotlar ve dozları.

| Zehir                                                                           | Antidot                                              | Antidot dozu                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Asetaminofen                                                                    | N-asetilsistein                                      | 140mg/kg oral yükle dozu takiben her 4 saatte bir 70 mg/kg olacak şekilde oral yoldan 18 doz |
| Krotalidae türü yılan sokması                                                   | Antivenom Fab                                        | İntravenöz (iv) yoldan 1 saatte 4–6 ampul verilir, 18 saat içinde her 6 saatte bir 2 ampul   |
| Hipermagnezemi, Hipokalsemi, Kalsiyum kanal blokerleri, Karadul örümcek ısırığı | %10'luk Kalsiyum glukonat ya da Kalsiyum klorid      | Erişkin: 10–30 mL iv<br>Çocuk: 0.2–0.25 mL/kg iv                                             |
| Demir zehirlenmesi                                                              | Deferoksamin                                         | Çocuk: 90mg/kg im veya 15mg/kg/saat iv<br>Erişkin: 2g im veya 15mg/kg/saat                   |
| Hipoglisemi                                                                     | Dekstroz                                             | 1–1.5 g/kg iv                                                                                |
| Digoksin ve kardiyak glikozidlerle zehirlenme                                   | Digoksin Fab                                         | Akut: 10–20 amp iv<br>Kronik: Çocuk ise 1–2 amp iv, erişkinde 3–6 amp iv                     |
| Etilen glikol, Metanol, Disülfram zehirlenmesi                                  | Fomepizol                                            | 15mg/kg iv daha sonra 10mg/kg her 12 saatte bir                                              |
| Metanol, Metoteraksat zehirlenmesi                                              | Folik asid/lökovorin                                 | 1–2 mg/kg her 4–6 saatte bir iv                                                              |
| Kalsiyum kanal blokörleri, Beta-blokörler ile zehirlenme                        | Glukagon                                             | Çocuk: 50 mikrogram/kg<br>Erişkin: 1–10 mg iv                                                |
| Oral hipoglisemik ajan alımına bağlı refraktör hipoglisemi                      | Okreotid                                             | Çocuk: Her 6 saatte subkutan (sc) 1µg/kg<br>Erişkin: Her 6 saatte 50 µg sc                   |
| Opioid, Klonidin zehirlenmesi                                                   | Naloksan                                             | Başlangıç dozu 0.4mg–10 mg iv                                                                |
| Trisiklik antidepresan harici antikolinergiklerle zehirlenme                    | Fizostigmin                                          | Çocuk: 0.02 mg/kg iv<br>Erişkin: 1–2 mg/kg iv                                                |
| Kolinerjiklerle zehirlenme                                                      | Pralidoksim (2-PAM)                                  | Çocuk: 20–40 mg/kg iv<br>Erişkin: 1–2 g iv                                                   |
| Heparin                                                                         | Protamin (1mg protamin 100U heparini nötralize eder) | Çocuk: 0.6mg/kg iv, erişkinde 25–50 mg/kg iv 15 dakikada                                     |
| İzoniiazid zehirlenmesi                                                         | Pridoksin                                            | Çocuk: 70 mg/kg iv<br>Erişkin: 5 g iv                                                        |
| Sodyum kanal blokörleri ile zehirlenme                                          | Sodyum bikarbonat                                    | 1–2mEq/kg iv bolusu takiben 1–2 mEq/kg/saat                                                  |
| Etilen glikol zehirlenmesi, Wernicke Ensefalopatisi, “yaş” beri-beri            | Tiamin                                               | Çocuk: 10–100 mg iv<br>Erişkin: 100 mg iv                                                    |

## ALKOLLER

Metanol, etilen glikol ve izopropanol genellikle toksik alkolller olarak adlandırılırlar ve acil hekimlerine tanı zorluğu yaşatırlar. Alkolllerin yaygın kullanımı nedeniyle zehirlenmelerine sık rastlanmaktadır. Sosyal olarak en sık kullanılan alkol etonaldur. Sahte içki yapımında metanol ve bağımlılık durumunda etanol temin edilemediğinde ise otomobil antifrizlerinde bulunan etilen glikol ve izopropanol kullanımına bağlı zehirlenmeler görülmektedir.

### 1. ETANOL

Dünyada en çok kötüye kullanılan ve temini en kolay olan toksik maddedir. Bira %2-6, şarap %10-20 oranında etanol ihtiva etmektedir. Genellikle oral alım sonucu toksikasyon oluşmaktadır ancak inhalasyon, IV ya da cilt yoluyla da emilimi mevcuttur. Kolonya, parfüm, ağız gargaralarında da etanol bulunmaktadır. Etanol oral alımda sonra 30 ile 60 dakika içinde plazmada pik değerine ulaşmaktadır. Direkt mideden emilmekle beraber asıl emilim yeri duodenum ve jejunumdur. Aynı dozda etanol kadınlarda daha hızlı pik değerine ulaşmaktadır. Ayrıca serum konantrasyonları kıyaslandığından eşit dozda etanol kadınlarda daha yüksek serum etanol düzeyi oluşturmaktadır. Diğer bir husus ise midenin dolu ya da boş olmasıdır. Dolu midede emilim azalırken boş mideden emilim daha fazla olmaktadır. Etanolün metabolizması daha çok karaciğerde olmaktadır ve alkol dehidrojenaz, aldehit dehidrojenaz ve sitokrom p450 2E1 emzimleri ile metabolize edilmektedir. Bu enzimlerin indüklenebilir olduklarından kronik alımlarda daha yüksek dozlar daha hızlı metabolize edilebilmektedir. Ayrıca etanol idrar, solunum ve terleme ile de itrah edilmektedir.

### Klinik Bulgular

Etanol hafif sarhoşluktan komaya kadar uzanan bir semptom yelpazesine sahiptir. Venodilatör olduğundan ciltte kızarıklığa yol açmakta ve hipotermiye yatkınlık yaratmaktadır. Baş dönmesi, bulantı, kusma, terleme, konuşma bozukluğu görülebilmektedir. Çocuklarda ve glukojen depoları yetersiz kişilerde hipoglisemiye bağlı semptomlar görülebilir. Bilinen bir kalp hastalığı olanlarda atriyal fibrilasyon, AV blok ya da ventiküler taşikardi yapabilir. Kan etanol düzeyi 50 mg/dL üzerinde ise motor mental fonksiyonlarda azalma ortaya çıkmaktadır. Bu düzey kronik alkoliklerde daha yüksek olabilmektedir.

### Tanı

Etanol zehirlenmesinde tanı anamnez ile konmaktadır. Genellikle alkol kokusu dışarıdan fark edilir. Etanol zehirlenmesine sekonder travma veya ek zehirlenme olabileceği akılda bulundurulmalıdır. Hafif zehirlenmelerde kan etanol düzeyine gerek kalmadan birkaç saat içinde iyileşme görülürken, daha ağır zehirlenmelerde kan etanol düzeyinin belirlenmesi takip açısından önemlidir. Mental durum gerilediği için ayırıcı tanıda hipoksi, hipoglisemi ve opiyat ya da uyuşturucu madde kullanımı ekarte edilmelidir. Etanol zehirlenmesi, art-

mış anyon gaplı metabolik asidoza yol açacağı için biyokimya ve kan gazının değerlendirilmesi gerekmektedir. EKG ve akciğer grafisi komplikasyon tanısı için yardımcıdır.

### Tedavi

Tedavi ayıklık durumu sağlanana kadar hastanın gözlenmesidir. Solunum depresyonu olabileceği için havayolu, solunum ve dolaşım kontrolü rutin yapılmalıdır. Komaya kadar geniş bir semptom yelpazesi olduğu için entübyasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı değerlendirilmelidir. Emilim hızlı olduğu için mide lavajı ve aktif kömür uygulaması önerilmemektedir. Hipoglisemi gelişebileceği için %5 dekstrozu mayi uygulaması hipoglisemiyi tedavi edebilir. Etanol zehirlenmelerinde basit zehirlenmeler kısa sürede iyileşmektedir. Bilinç düzeyinde iyileşme olmayan hastalarda ek ilaç kullanımı araştırılmalı ve nedene yönelik tedavi başlanmalıdır. Kronik kullanımlarda Wernicke ensefalopati gelişebileceği için 100 mg tiamin tedaviye eklenmelidir. Hemodiyaliz faydalı olabileceği için seçilmiş ciddi zehirlenmelerde hemodiyaliz uygulanabilir. Etanol zehirlenmesi için özgün bir antidot yoktur.

### 2. METANOL VE ETİLEN GLİKOL

Metanol ve etilen glikol toksik alkolller olup benzer özelliklere sahiptirler. Toksisite oral alım, inhalasyon veya dermal emilime bağlı olarak oluşabilir. Ülkemizde metanol zehirlenmeleri genellikle kaçak üretilen içkilerin tüketilmesi sonucu oluşmaktadır. Metanol otomobil ön camı temizleme solüsyonlarında, katı soba yakıtlarında, model uçak yakıtlarında, otomobil radyatör antifrizlerinde, fotokopi sıvılarında ve çözücülerin içiresinde yer almaktadır. Etilen glikol ise hidrolik fren sıvısında, kimyasal sentezlerde ve yaygın olarak otomobil antifrizlerinde bulunmaktadır. Antifrizin tadının tatlı olması nedeniyle çocuklar tarafından önemli miktarda toksik alım söz konusu olabilir. Metanol belirgin alkol kokusuna sahip bir sıvı iken etilen glikol renksiz, kokusuz, tatlı viskoz bir sıvıdır. Her iki molekülde anyon gap asidoza ve osmolar açığa neden olur.

### Klinik Bulgular

Metanol, alkol dehidrojenaz enzimi ile formaldehite yıkılır ve bu da aldehit dehidrojenaz ile formik aside metabolize edilir. Mitokondrial oksidatif metabolizma ile parçalanması sonucu ise laktik asit üretir. Metabolik hasar laktik asit ve formik asit nedeniyle oluşur; bunlardan ikincisi okuler hasardan sorumludur. Metanol oral olarak alındığında, 30-60 dakika içinde kanda pik düzeylere ulaşır. Semptomların başlaması veya metabolik asidozun gelişmesinden önce 24 saatlik (1-72 saat) bir latent period sıklıkla görülür. Metanolün tahmini eliminasyonu saatte yaklaşık 8.5 mg/dLdir. Genellikle metanol toksisitesinin klinik belirtileri alımdan 6-24 saat sonra gelişir, beraberinde etanol alımı varsa bu süre uzar. Metanol zehirlenmesinde ortak üçlü semptom genellikle mevcuttur:

1. Görme bozuklukları (12-24 saat)
2. GIS kanaması, pankreatit
3. Metabolik asidoz

GİS şikâyetleri (karın ağrısı, bulantı, kusma), SSS şikâyetleri (baş dönmesi, baş ağrısı, nöbetler, koma) ve

## TRİSİKLIK ANTİDEPRESANLAR

Daha güvenli antidepresanların kullanımının artması nedeniyle trisiklik antidepresanlar'a (TSA) bağlı zehirlenmeler giderek azalmaktadır. TSA'ların tedavi doz aralığı dardır. Doz aşımı sonrası güvenlik açısından yeni nesil antidepresanlar TSA'lara göre daha güvenlidir. SSRI ve SNRI ile kıyaslandığında kardiyovasküler yan etki riski daha yüksektir. TSA'lar genellikle depresyon, panik atak, anksiyete bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk tedavisinde kullanılmaktadırlar. Bu grupta amitriptilin, desipramin, klomipramin, doksepin, imipramin, nortriptilin örnek verilebilir. TSA'a bağlı toksisite esas olarak santral ve periferik antikolinergik aktiviteye, alfa adrenerejik antogonizmaya ve norepinefrin geri alım inhibisyonuna bağlı oluşur. Kardiyovasküler ve SSS düzeyinde katekolamin geri emilimini engelleyerek ve miyokardın hızlı sodyum kanallarını kinidine benzer bir etkiyle inhibe ederek etki ederler. Böylece TSA zehirlenmesi konvülsiyon, koma, hayatı tehdit eden aritmiler ve kardiyak iletim bozuklukları ve ölüme yol açabilen önemli zehirlenmelerden biridir. Ciddi akut zehirlenme 30–40 mg/kg'dan başlar ve ortalama fatal doz 60–70 mg/kg'dır. Yüksek doz alımlarda toksisitenin başlaması genellikle hızlıdır.

### Klinik Bulgular

TSA zehirlenmesinde semptomlar genellikle ilk 6 saat içerisinde görülür. Kardiyovasküler, antikolinergik ve nörolojik bulgular sık görülür. TSA zehirlenmeli hastalarda görülen tipik antikolinergik yan etkiler; taşikardi, midriyazis, ağız kuruluğu, kuru cilt, gecikmiş mide boşalması, bağırsak peristaltizminde azalma ve hatta ileus, idrar retansiyonu, konfüzyon veya ajitasyondur. Ayrıca baş ağrısı, yorgunluk, anksiyete, artmış göz içi basınç, oftalmopleji veya bakış felci, bulanık görme, uyuşukluk, halsizlik, baş dönmesi, huzursuzluk, kabızlık, iştahsızlık, bulantı, epigastrik ağrı ve akut pankreatit görülebilir. Sinüs taşikardisi en sık görülen disritmidir ancak genellikle hemodinamik insitabileteye yol açmaz. Şiddetli zehirlenmelerde ise hayatı tehdit eden aritmiler, ileti bozuklukları, ani bilinç değişikliği, koma, konvülsiyon, delirium, halüsinasyon, letarji, konfüzyon, hipotansiyon ve ani ölüm görülebilir. Pulmoner komplikasyonlar olarak solunum depresyonu, ani dispne, aspirasyon pnömonisi ve ARDS gelişebilir.

Kardiyovasküler toksisite TSA alımına bağlı morbidite ve mortaliteden sorumludur. Anormal QRS morfolojisi ve QRS uzaması (>100 msn) tanınması önemlidir. AVR'deki 0.7 veya daha fazla bir R/S oranı varlığı ve AVR'deki bir R dalgasının 3 mm'den daha fazla olması nöbet ve aritmiler için güçlü öngörüdür. Hem tedavi dozlarında hem de toksik dozlarda PR, QRS ve QT intervalinde uzama görülebilir. Sodyum kanalı blokajı nedeniyle QRS'in 100 milisaniyeden fazla uzaması nöbetleri öngörürken, QRS> 160 milisaniye aritmi için öngörüdür. İkinci ve üçüncü derece AV bloklar ise nadirdir.

### Tanı

Tanı anamnez, EKG bulguları ve plazma TSA düzeyleri göz önüne alınarak konmalıdır. TSA seviyeleri toksisite ile ilişkili değildir, ancak klinik semptomlar ve belirtiler olan bir TSA alımına işaret ettiğinde ve bilinmeyen bir aşırı doz tanısında yardımcı olabilir. Ancak serum TSA düzeyi

1000 ng/mL üzerinde ise ciddi toksiste mevcuttur. Tam kan sayımı, elektrolitler, üre, kreatinin, glukoz, kan gazı analizi, idrar tetkiki, EKG ve göğüs grafisi takip amaçlı kullanılabilir. Ayrıca takip amacıyla arteriyel pH yerine seri venöz pH tayini de yapılabilir. Herhangi bir toksisite belirtisi, yoğun bakım ortamına en az 24 saat süreyle takip gerektirir. Asemptomatik hastalarda toksisite belirtileri, vital bulgular ve EKG en az 6 saat boyunca izlenmelidir.

### Tedavi

TSA zehirlenmesi durumlarında hava yolunun, solunumun ve dolaşımın uygun yönetimi kritik öneme sahiptir. Oksijenasyonun ve gerekirse entübasyon ve mekanik ventilasyon sağlanmalıdır. Hastaya IV damar yolu açılır, ek yaralanma ve zehirlenme olasılığı incelenir. İlk 2 saat içinde başvuran hastalara 1 gr/kg (maksimum 50 gr) aktif kömür aspirasyon riski ya da ileus veya perforasyon düşünülmeyen durumlarda uygulanmalıdır.

Asidoz kardiyak ve nörolojik toksisiteyi artırabileceğinden, asidoz oluşumunu en aza indirmek için her türlü çaba gösterilmelidir. Kardiyak ileti bozukluklarının takibi için hastaya EKG çekilir ve kardiyak monitörizasyon sağlanır. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara, nöbet geçiren hastalara ve QRS uzaması 100 msn'den uzun olan hastalara sodyum bikarbonat verilmelidir. Sodyum bikarbonat 1 meq/kg'lık bir bolus, ardından sodyum bikarbonat içeren bir intravenöz infüzyon halinde verilir. Bu tedavinin amacı QRS'yi daraltmak ve serum pH'sını 7.5 ile 7.55 arasında tutmaktır. Hipotansif hastalar IV sıvılar ve sodyum bikarbonat ile tedavi edilmeli ve hipotansiyonu buna yanıt vermezse, norepinefrin gibi alfa-adrenerejik ajanlar kullanılmalıdır. Sodyum Bikarbonat, QRS genişlemesi ile ilişkili ritimleri tedavi etmek için kullanılmalıdır. Sodyum bikarbonata cevap vermeyen dirençli semptomatik bradikardileri tedavi etmek için geçici kalp pili kullanılabilir.

Sodyum yüklemesi miyokardiyal sodyum kanallarının blokajının üstesinden gelmek açısından büyük fayda sağlayacaktır. Kan alkalinizasyonu için hiperventilasyonun sağlanması daha az etkili olmakla beraber, sodyumu ve sıvı yüklenmesini tolere edemeyen hastalarda tercih edilebilir. Sodyum bikarbonat uygulanmaksızın hiperventilasyon, serebral ödem, kafa travması veya takipsiz konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda düşünülebilir. Hipertonik salin inatçı kan alkalinizasyonuna rağmen oluşan kardiyak toksisitenin tedavisinde etkili olabilir. Alkalinizasyon sonucu gelişen ventriküler aritmilerde lidokain en güvenli ajandır. Ayrıca magnezyum sülfat ventriküler disritmilerin tedavisinde yararlıdır. Eğer QT uzunluğu ile ilişkili torsades de pointes gelişirse, 1–2 g magnezyum sülfat IV olarak 2–5 dk içinde uygulanmalıdır.

TSA zehirlenmesine bağlı en sık ölüm nedeni ve tedavisi en zor komplikasyon hipotansiyondur. Sıvı uygulanmasına rağmen devam eden inatçı hipotansiyon varlığında norepinefrin veya fenilefrin gibi direkt etkili katekolaminler tercih edilir. Sıvı ve vazopressörlere rağmen hipotansiyon dirençli ise intraaortik balon pompası gerekebilir. TSA zehirlenmelerinde gelişen kardiyak arrest resüsitasyon çabalarına iyi yanıt verdiği için resüsitasyon süresi uzun tutulmalıdır.

Lipid emülsiyon tedavisi, net endikasyonlar belirlenmemiş olsa da, TSA zehirlenmesi olan hastalarda, sodyum



50000 daltona kadar olan toksinleri uzaklaştırabilmektedir. Ancak bu toksinler ile birlikte sıvı kaybına da yol açmasından dolayı sıvı replasmanı yapılmalıdır. Aminoglikozidler, vankomisin ve metal şelatörler bu yöntemle vücuttan uzaklaştırılabilir. Aynı zamanda geniş dağılım hacmine sahip toksinlerde bu yöntem ile kandan uzaklaştırılabilir.

## SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Sürekli renal replasman tedavisi konveksiyon prensibinin, tek olarak ya da difüzyon teknikleri ile birlikte yapıldığı bir tekniktir. Bu teknikler sürekli arteriyovenöz ya da venovenöz hemodiyaliz, sürekli arteriyovenöz ya da venovenöz hemofiltrasyon, sürekli arteriyovenöz ya da venovenöz hemodiyafiltrasyondur. Venovenöz teknikler bir çift lümen gerektirdiğinden, sistemik kan basıncına ihtiyaç duymadığından, düşük tromboz ve emboli riskinden dolayı daha çok tercih edilmektedir. Zehirlenmelerde kullanımı hala belirsiz olmasına rağmen aralıklı yöntemlere göre 2-3 kat daha fazla kanı temizleyebilmektedir. Hemodinamisi anstabil, hipotansiyonu olan hastalarda uzun süreli olarak kullanılabilir. Kandaki toksin konsantrasyonunda rebound artışı bu yöntem ile en aza indirilmektedir.

## PLAZMAFEREZ

Plazmaferez, zehirlenmiş hastanın kan plazmasının taze donmuş plazma ya da albumin gibi diğer solüsyonlarla değiştirilmesini içerir. Bu yöntemde kan vücuttan uzaklaştırılıp plazma kısmı kandan ayrılır ve kanın diğer şekilli elemanları hastaya geri verilir. Plazmaferez yüksek protein bağlanma oranına ve düşük dağılım hacmine sahip zehirlenmelerde faydalıdır. Civa, amanita türü mantarlar, vinkristin, digoksin-antikör kompleksi, kalsiyum kanal blokerleri, karbamezapin, teofilin ve organofosfatlar plazmaferez ile vücuttan temizlenebilmektedir. Koagülasyon faktörlerinde azalmasına bağlı durumlar için dikkatli olunmalıdır.

## EXCHANGE TRANFÜZYON

Exchange transfüzyon hastadan bir miktar kanın çıkarılıp aynı miktarda kanın replase edilmesi işlemidir. Eritrositlere sıkıca bağlanan toksinin uzaklaştırılmasında faydalıdır. Arsin veya klorat zehirlenmesi gibi yaygın hemoliz, ciddi methemogloninemi ve sülfhemoglobinemi durumlarında endikedir. Neonatallarda teofilin ve salisilat zehirlenmeleri durumlarında kullanılabilir. Transfüzyon reaksiyonu, hipokalsemi ve hipotermi ise komplikasyonları arasındadır.

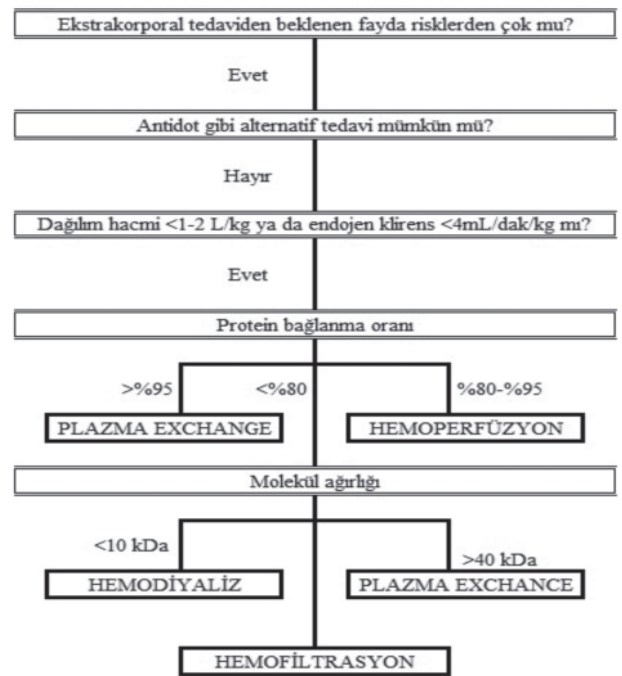
## TERAPÖTİK PLAZMA EXCHANGE

Terapötik plazma exchange yönteminde kandan plazma atılır ve yerine %5 albumin, taze donmuş plazma veya kriyopresipitat replase edilir. Zehirlenmelerde net endikasyonu belli olmamakla birlikte %95'den fazla proteinlere bağlanan toksinlerin uzaklaştırılmasında akılda bulundurulmalıdır. Allerjik reaksiyonlar, kanama ve hipokalsemi komplikasyonları arasındadır.

## ALBÜMİN DİYALİZİ

Ekstrakorporal karaciğer destek cihazları olarak da adlandırılır. Albümin diyalizi, fulminan hepatit veya şiddetli sirozda karaciğer fonksiyonunun yerini almak için kullanılır, sıklıkla karaciğer transplantasyonu için bir köprüdür.

Albümin diyalizi, proteine bağlı zehirlenmelerin ortadan kaldırılmasının teorik olarak avantaj sağlar. Diyalizata albümin eklenir ve proteinler tarafından bağlanmamış ilacın diyalizat tarafında albümine bağlanabildiği bir protein bağlanma dengesizliği yaratır. Amanita phalloides ve kalsiyum kanal bloker zehirlenmelerinde kullanılabilir. Yüksek maliyet, kullanılabilme kısıtlılığı ve çoğu zehirlenmede öngörülemeyen etkinliği nedeniyle kullanımı kısıtlıdır.



Şekil 1 • Zehirlenmiş Ekstrakorporal tedavi uygulamaları algoritması.

## KAYNAKLAR

1. Bouchard J, Roberts DM, Roy L, et al. Principles and operational parameters to optimize poison removal with extracorporeal treatments. *Semin Dial* 2014;27(4):371-80.
2. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, et al. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:910-41.
3. Churchwell MD, Pasko DA, Smoyer WE, et al. Enhanced clearance of highly protein-bound drugs by albumin-supplemented dialysate during modeled continuous hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(1):231-8.
4. Costa DC, Hubank M, Sinha A, et al. Influence of time, temperature, sodium-potassium pump inhibition and glutathione on the 99 mTc-HMPAO uptake by cultured astrocytes. *Eur J Nucl Med* 1989;15:584.
5. Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI, et al. Extracorporeal Treatment for Lithium Poisoning: Systematic Review and Recommendations from the EXTRIP Workgroup. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10(5):875-87.
6. EXTRIP. Blood Purification in Toxicology: Reviewing the Evidence and Providing Recommendations. <http://www.extrip-workgroup.org/>.
7. Fertil BS, Nelson LS, Goldfarb DS. Extracorporeal removal techniques for the poisoned patient: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med* 2010;25(3):139-48.
8. Ghannoum M, Bouchard J, Nolin TD, et al. Hemoperfusion for the treatment of poisoning: technology, determinants of poison clearance, and application in clinical practice. *Semin Dial* 2014;27(4):350-61.

miste nötrofil, eozinofil ve lenfositlerden zengin bir infiltrasyon vardır. DİF ile derideki IgG ve kompleman 3 depolanması bazal membrana paralel olarak lineer bir floresan şeklinde izlenir. İİF ile hastaların %70'inde dolaşan antikorlar gösterilebilir.

Tedavi, genellikle pemfigusta kullanılan dozdan daha düşük dozlarda sistemik steroidle (40-60 mg/gün) hastalık kontrol altına alınabilmektedir. Tetrasiklin ve nikotinamid kombinasyonu alternatif bir tedavi seçeneğidir.

**IV. Benign Mukozal Pemfigoid:** Sikatrissel pemfigoid özellikle konjonktiva olmak üzere mukozalara ve deriye yerleşen, sikatris bırakarak iyileşen büllerle karakterize kronik bir hastalıktır.

Histopatolojik olarak subepidermal bül görülür. DİF bulguları pozitif olup, İİF bulguları sıklıkla negatiftir.

Tedavide mukoza lezyonları için topikal kortikosteroidler, jeneralize lezyonlarda sistemik kortikosteroidler kullanılır.

**V. Pemfigoid Gestasyones:** Herpes gestasyones, büllöz pemfigoidin hamilelikteki formu olarak kabul edilebilir. Görülme oranı 1/10.000'dir. Karında ve ekstremitelerde şiddetli kaşıntı ile birlikte eritemli zeminde papül, vezikül ve büller ile karakterizedir (Resim 10). Yüksek ateş, halsizlik ve genel durum bozulmuş olabilir.



**Resim 10 •** Gebe hastada ürtiker plakları üzerinde büllöz lezyonlar.

Histopatolojisinde subepidermal bül, DİF'de çoğu olguda bazal membran zonuna lokalize IgG, İİF'de olguların %75'inde bazal membran zonuna karşı gelişmiş IgG antikorları saptanır.

Ayırıcı tanıda diğer büllü hastalıklar, uyuz ve atopik dermatit düşünülmelidir.

Tedavide hafif olgularda ıslak pansuman, topikal antihistaminik, topikal kortikosteroid; şiddetli lezyonlarda düşük dozda oral kortikosteroid verilebilir veya hamilelik sonlandırılır.

**VI. Dermatitis Herpetiformis:** Çok şiddetli kaşıntı ile birlikte, gruplar yapan ürtikeryal plak, papül, papülovezikül, vezikül veya büllöz lezyonlarla (polimorfik deri lezyonları)

karakterize kronik, tekrarlayıcı, otoimmün bir hastalıktır. İnce barsak biyopsisi ile hastaların hemen hepsinde eşlik eden gluten sensitif enteropati varlığı belirlenebilmektedir. En sık 20-60 yaş arasında izlenir. Erkeklerde kadınlara oranla 2 kat daha siktir. İyot alımını takiben veya glutenden zengin bir diyet sonrasında lezyonlar alevlenebilir.

Simetrik tutulum gösteren deri lezyonları sıklıkla ekstremitelerin ekstansör yüzlerine, sırtta, sakral bölgeye ve kalçalara yerleşir. Mukoza tutulumu nadirdir. Büller gergin, büyük, simetrik olup kolay patlamaz. Nikolsky belirtisi negatiftir, Tzanck testinde akantolitik hücre izlenmez.

Lezyonlu deriden yapılan biyopsinin ışık mikroskopik incelemesinde subepidermal ayrılma izlenir, dermal papillalarda eozinofillerden zengin infiltrasyon mevcuttur. DİF tetkik ile dermal papilla uçlarına yerleşmiş anüler tarzda IgA depolanması görülür.

Kaşınının çok belirgin olması ve lezyonların karakteri nedeniyle skabies ve diğer kronik büllöz hastalıklar ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavide dapson ile dramatik yanıt alınır. Glutensiz diyet önerilir.

### Nekrotizan Fasiit

Hızlı ilerleyen, başlıca subkutan doku ve fasyayı tutan destrüktif bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Genellikle grup A streptokoklar tarafından oluşturulmakla birlikte, peptostreptokok, bakteroides, enterobakter ve proteusların da katıldığı mikst enfeksiyon şeklinde de görülebilir. Giriş kesi alanları ya da cerrahi yaralardır ve çoğu kez tam giriş alanını saptayabilmek zordur. Genellikle ileri yaşlarda, diabetiklerde, alkoliklerde, kronik kardiyak hastalığı ve periferik vasküler hastalığı bulunanlarda daha sık rastlanır. Baş-boyun bölgesi ve ekstremiteler sık tutulan bölgelerdir. Skrotumdan orijin aldığı Fournier gangreni adını alır.

Erken dönemde hastalığın ciddiyeti ve prognozu hakkında bilgi vermeyen hafif semptomlarla karakterizedir. En sık semptom etkilenen bölgedeki klinik ile uyumsuz şiddetli ağrıdır. Başlangıçta deri, parlak, eritemli, sıcak, hassas, şiş



**Resim 11 •** Sağ uyluk posteriorunda eritemli ortası nekrotik lezyon.



Vaskülitleri, tedavilerinin farklı olmasından dolayı, noninflamatuvar purpura yapan idiopatik trombositopenik purpura, ilaçların indüklediği purpura, kalıtsal platelet eksiklikleri, warfarin ve heparin nekrozu, dissemine intravasküler koagülasyon, gamapati, protein C ve S eksikliği ve antifosfolipid sendromu gibi koagülopatilerden ve damarların oklüzif bozukluklarından ayırt etmek gerekir. Purpura varlığı her zaman vaskülitini düşündürmemelidir. Koagülopatilerden ayırt etmek için tam kan sayımı, platelet sayımı ve morfolojisi, kanama zamanı, protrombin ve parsiyel protrombin zamanına bakılmalıdır. Eğer vaskülit olduğu açıkça gösteriliyorsa ikinci basamakta primer ve sekonder ayrımı yapılmalıdır. Anemi, lökositoz ve eritrosit sedimentasyon hızının yüksekliği nonspesifik bulgulardır. Hem lokal hem de sistemik vaskülitte bulunur. Hematüri, proteinüri, idrarda lokosit ve renal yetmezlik varlığı renal vaskülitini düşündürür. Romatoid faktör, antinükleer antikor ve kompleman komponentlerinde anormallik olduğunda izah etmek güçtür.

Tedavi, deri döküntüsünün derecesine, diğer organların tutulumuna ve alta yatan nedene bağlı olarak değişir.

Hafif sınırlı vakalarda yatak istirahati, bacak elevasyonu, ağrı kesiciler yeterli olabilir. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, kolşisin, dapson, prednizon semptomları rahatlatmakta ve hastalığın progresyonunu önlemede yararlı olmaktadır. Dirençli vakalarda ve organ tutulumunda 1–2 mg/kg/gün prednizon ve/veya diğer immünsüpresif (metotreksat, azatiopurin, siklofosfamid, siklosporin) ajanlar tedavide kullanılır.

### Bası Ülserleri

Uzun süre hareketsiz yatağa bağlı kalanlarda, sakrum, dirsek, topuk, dış malleol gibi kemik çıkıntıları üzerinde kapiller kan akımının azalması; iskemi, doku ölümü ve nekroza yol açar. Önce eritem, ödem sonra bül gelişebilir. Eğer basınç tekrarlırsa erozyon derinleşir ve ülserler görülür (Resim 19). Sekonder bakteriyel enfeksiyon sıktır.

Havali yatak, hastanın pozisyonunun değiştirilmesi, nekrotik artıkların debridmanı için serum fizyolojikli ıslak kuru pansumanlar, gümüş sülfadiazin gibi topikal antibiyotikli pomadlar veya yara örtüleri uygulanabilir. İlerlemiş ülserler cerrahi tedavi gerektirir. Ultraviyole, hiperbarik oksijen, ultrason, lazer gibi adjuvan tedaviler araştırılmakta ve henüz standart tedavide tavsiye edilmemektedir. Bası yaraları enfeksiyon yönünden takip edilmeli ve gerektiğinde tedavi edilmelidir.

### Kontakt Dermatit

Kontakt dermatit, çeşitli eksternal ajanlara karşı iritan veya allerjik mekanizmalar ile oluşan derinin inflamatuvar reaksiyonudur. Allerjik kontakt dermatit, önceden duyarlanmış olmayı gerektiren, gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonuyken, iritan kontakt dermatit önceden duyarlanma gerektirmez.

İrritan kontakt dermatitte, asid gibi güçlü iritanların bir kez değmesi ile oluşan kimyasal yanıklar, primer iritan kon-



Resim 19 • Topukta ve bacakta ortası nekrotik ülser lezyonu.

takt dermatit olarak adlandırılırken, sabun ve deterjan gibi zayıf iritanların uzun süre boyunca sık sık değmesi ile oluşan kümülatif iritan kontakt dermatit olarak adlandırılır.

Allerjik kontakt dermatit, en sık imitasyon takılarda ve kot pantolon düğmelerinde bulunan nikel ve çimentoda bulunan kroma karşı gelişir. Hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan duyarlandırımlar, flasterler, eldivenler, metaller, plastikler, kozmetikler ve topikal ilaçlardır. Örneğin yatan hastalarda sık kullanılan ve güçlü bir antibakteriyel olan nitrofurazon ile sıklıkla allerjik kontakt dermatit gelişir.

Hem iritan hem de allerjik kontakt dermatit akut fazda eritem ve vezikülasyonla, kronik fazda ise kuruluk, fissürler ve likenifikasyonla karakterizedir (Resim 20, 21).



Resim 20 • Parmak dorsumunda eritemli skuamlı ekzematize lezyon.

matit benzeri lezyonlar görülebilir. Erkeklerde skrotal bölgeden uyluklara yayılan lezyonlar olabilir. Tedavide 5 mg/gün riboflavin kullanılmasıyla dramatik yanıt elde edilir.

**VI. B6 Vitamini (Piridoksin) Eksikliği:** Üremi ve siroz olgularında piridoksin eksikliği ortaya çıkabilir. Deri değişiklikleri seboroik dermatit benzeri erupsiyon, anguler keilit, intertrigo, atrofik glossit ve ülserasyonlardır.

**VII. B12 Vitamini Eksikliği:** Gastrointestinal anomaliler eksikliğin temel nedenini oluşturur (intrensek faktör eksikliği, aklorhidri, ileum hastalıkları, malabsorbsiyon sendromları, transkobalamin II'nin konjenital eksikliği ya da yokluğu). Temel deri değişiklikleri glossit ve hiperpigmentasyondur. Dil, parlak kırmızı, ağrılı ve atrofiktir. Tırnaklarda da pigmentasyon olabilir. Paradoksik olarak kılarda prematür grileşme görülebilir. Dermatolojik bulgular 1 ay boyunca 1 mg/hafta, daha sonra 1 mg/ay intramuskuler B12 vitamini replasmanı ile düzelir.

**VIII. Folik Asit Eksikliği:** Deri değişiklikleri B12 vitamin eksikliğinde görülenlere benzemektedir. Diffüz hiperpigmentasyon, glossit, keilit ve megaloblastik anemi ortaya çıkar.

**IX. C Vitamini Eksikliği (Skorbüt):** Hemorajik bulgular; kıl foliküllerinde hiperkeratoz, hipokondriazis, hematolojik anormallikler karakteristiktir. Perifoliküler peteşiler ve alt ekstremitelerde değişik boyutlarda ekimozlar izlenir. Subkutanöz ve intramuskuler hemorajiler sert nodüller şeklinde ele gelir ve çocuklarda psödoparaliziye neden olan subperiosteal kanamalar olabilir. Subungual, subkonjunktival, intramuskuler, periosteal ve intraartiküler hemorajiler ortaya çıkabilir. Diğer bir karakteristik bulgu ön kollarda, karında ve uylukların arka yüzündeki kıl foliküllerinde keratotik tıkaç oluşumu ve hemorajik gingivit tablosudur. Skorbüt tanısı klinik bulgulara ve C vitamini desteğine pozitif yanıt alınmasına dayanarak konur. Tedavide 1000 mg/gün askorbik asit 1 hafta boyunca ve idame döneminde ise 100 mg/gün kullanılır.

**X. Niasin Eksikliği (Pellegra):** Pellegra nikotinik asit ya da onun prekursor aminoasidi olan triptofan eksikliğinden kaynaklanan; gastrointestinal kanal, sinir sistemi ve deriyi etkileyen kronik bir hastalıktır. Eksikliğin nedeni çoğunlukla diyettedir. Üç D (Dermatit-Diare-Demans) bulgusu ile karakterizedir. En karakteristik kutanöz bulgu; bahar ve yaz aylarında kötüleşen fotosensitif erupsiyondur. Yüz, boyun, göğsün üst kısmında, kolların ekstansör yüzünde ve el sırtlarında simetrik olarak ortaya çıkar. Burun karakteristik bir şekilde tutulur, burun kemerinde belirgin bir eritem, foliküler orifislerde ince, sarı, toz benzeri skuamlar izlenir. Lokalizasyonu dışında erupsiyon seboroik dermatite benzer. Deri değişiklikleri erken belirti olabilir. Progresif seyreden, tedavisiz bırakıldığında fataldır. Niasin tedavisine başladıktan sonra ilk 24 saat içinde deri lezyonları gerilemeye başlar.

**XI. Biotin Eksikliği:** Biotin intestinal bakteriler tarafından üretilen bir vitamindir ve eksojen kaynaklarına ulaşmak da kolaydır. Eksikliği ancak kısa barsak sendromunda ya da malabsorbsiyon durumlarında ortaya çıkabilir. Antibiyotik kullanımı, total parenteral nutrisyon uygulanması

sonrasında da gelişebilir. Primer olarak deri ve sinir sistemi etkilenir. Fasial ve anal bölgede periorifisyal yerleşimli, eritemli, erode, yama tarzı lezyonlarla karakterize bir dermatit saptanır. Kaş ve kirpikleri tutan, bazen de total olabilen alopesi görülür. Biotinin 10 mg/gün kullanılması ile deri lezyonları hızlıca geriler. Ancak nörolojik hasar kalıcı olabilir.

**XII. Çinko Eksikliği:** Çinko eksikliği kalıtsal veya edinsel olabilir. Özellikle prematüre infantlar çinko depoları yetersiz, emilimleri az ve gereksinimleri fazla olduğundan risk altındadır. Yetersiz çinko içeriğine sahip parenteral nutrisyon, alkol bağımlılığı, malabsorbsiyon durumları, inflamatuvar barsak hastalıkları, gastrointestinal cerrahi ve anoreksia nervoza gibi hastalıklarda da edinsel çinko eksikliği gelişebilir. Eksikliğin tüm formlarında oluşan dermatit, akral ve periorifisyal bölgelerde dağılmış püstüller ve büllöz karakterde lezyonlardan oluşur. Fasial bölge, kasıklar ve diğer fleksural alanlarda yama tarzında, eritemli, eksudatif, krutlu lezyonlar izlenir. Periungual bölgelerde eritemli, deskuame alanlar vardır, bazen yüzeysel püstüller görülür. Tırnaklar inceler, longitudinal bantlar oluşur ve distrofik bir görünüm kazanır. Jeneralize alopesi ortaya çıkabilir. Akral ve periorifisyal dermatitlerde çinko eksikliğinden mutlaka şüphe edilmelidir. Tedavide 1–2 mg/kg/gün çinko sülfat ile replasman yapılır.

**XIII. Demir Eksikliği:** Koilonişi, glossit, anguler keilit, pruritus ve telogen effluvium paterninde saç dökülmesi görülen deri değişiklikleridir.

**XIV. Selenyum Eksikliği:** Parenteral beslenen hastalarda, topraktaki selenyum miktarı düşük olan bölgelerde yaşayanlarda ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde eksiklik tablosu ortaya çıkar. Çocuklarda deri ve kılarda hipopigmentasyon ve lökonişi bildirilmiştir.

**XV. Protein-Enerji Malnutrisyonu:** Marasmus, kwashiorkor ve marasmik-kwashiorkor kapsayan bir spektumdur. Marasmus uzamış protein ve kalori eksikliğini ifade eder; deri kurudur, gevşektir, çizgiler belirginleşmiştir. Bukkal yağ yastıklarının kaybindan dolayı karakteristik maymun yüzü görünümü ortaya çıkar. Kwashiorkorda ise kalori alımı yeterlidir ancak protein eksikliği söz konusudur. Kıl ve deri değişiklikleri belirgindir, kıllar kuru-mat-hipopigmentedir, kırmızimsı sarıdan gri beyaza kadar değişen renklerde olabilir. Tırnaklar sertliğini kaybeder ve inceler. Koyu tenlilerde deri lezyonları hipopigmente, açık tenlilerde ise eritematöz veya mor renktedir. Bu bölgelerde hiperpigmente yamalar ortaya çıkar. Tablo ilerledikçe deskuamasyon başlar ve mozaik deri adı ile anılan görünüm ortaya çıkar.

**XVI. Ksantomlar:** Ksantomlar lipid metabolizması anormalliklerine sekonder gelişen, deri ve tendonlarda ortaya çıkan sarı renkli ve sıklıkla sert lipid depozitleridir. Metabolik bozukluklara bağlı oluşabilir.<sup>10,32</sup>

## Renal Hastalıklarda Deri Değişiklikleri

Renal yetmezliğin kutanöz bulguları yalnızca ilerlemiş olgularda görülebilmektedir ve bulguların tanısal değeri sınırlıdır. Kronik renal yetmezliğin deri değişiklikleri sarı renk,



bir tanesi paradoksik emboli diğeri ise mikroembolilerdir.

Patent foramen ovale veya diğeri anatomik şantların varlığında emboli materyali buralardan rahatlıkla arteriyel dolaşıma geçebilir. Normal popülasyonda patent foramen ovale varlığı %35 sıklıkta olabileceği bildirilmiştir. Bu durumda YES olgularında tanı konulmamış bir patent foramen ovale varlığında paradoks emboli ortaya çıkabilir. Mikroembolilerin pulmoner kapiller yataktan direk arteriyel dolaşıma geçmesi için yağ emboli materyalinin 20 µm boyutundan küçük olması ve her mm<sup>2</sup> içerisinde 100 partikül bulunması gerektiği bildirilmiştir.

Yağ embolisi sendromu ile ilgili birçok durumu aydınlatırsa da mekanik obstrüksiyon teorisi travmatik olmayan YES olgularının patofizyolojik mekanizmasını açıklayamamaktadır. Yine bu teori YES olgularında semptomların neden travmadan 24-72 saat sonra ortaya çıktığını açıklama konusunda da yetersiz kalmaktadır.

### Biyokimyasal hasar teorisi

Lehman ve Moore tarafından 1927 yılında ortaya atılan bu hipotez daha çok non-travmatik YES olgularının oluşum mekanizmasını açıklamaktadır. Bu teori nötral yağın serbest yağ asitlerine yıkılarak endotel hasarı veya disfonksiyonu sonucu vasküler permabilite de artışa ve hemorajiye yol açtığını ileri sürer.

Travma sonrası sistemik dolaşıma katılan yağ, dokulara ulaşarak burada inflamatuvar yanıtı yol açar. Akciğere ulaşan kemik iliğine ait yağ partikülleri burada lipaz enziminin açığa çıkmasına yol açar. Açığa çıkan lipaz, yağı serbest yağ asitleri ve gliserole parçalar. Endotele toksik etki gösteren serbest yağ asitleri ile vazojenik ödem ve hemoraji ortaya çıkar. Aynı zamanda serbest yağ asitlerinin YES'in klinik bulgularından biri olan miyokard disfonksiyonuna da yol açtığı bildirilmiştir.

Bu duruma bağlı olarak tümör nekrozis faktör alfa (TNFα), interlökin-1 ve interlökin-6 gibi sitokinler ile fosfolipaz A<sub>2</sub> düzeyinde artış gözlenir. Serbest yağ asitlerinin oluşturduğu akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) benzeri tablo yine bu artmış mediatörlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir.

Yağ embolisi sendromunda yukarıda bahsedilen serbest yağ asitleri ve mediatörlere ek olarak serumda C-reaktif protein gibi akut faz reaktanlarının düzeyinde de artış saptanır. Bu reaktanlar kanda lipidlerin aglütine olmasına ve daha büyük moleküller oluşturarak damarların tıkanmasına yol açarlar. Proinflamatuvar lipid mediatörlerin oluşumu sonucu ortaya çıkan bu olaylar zinciri non-travmatik YES tablosu için açıklayıcı olmanın yanı sıra tablonun neden travmadan 24-72 saat sonra ortaya çıktığı konusunda da ipuçları vermektedir.

Sonuç olarak her iki teoride tek başına YES'in klinik semptomlarını açıklamada yeterli değildir. Yağ embolisi sendromunun bulgularının ortaya çıkmasında hem mekanik vasküler obstrüksiyon hem de vücudun travma ve dolaşımda bulunan yağ moleküllerine karşı oluşturduğu inflamatuvar yanıtın birlikte rol oynadıkları düşünülmektedir.

### Klinik Bulgular

Yağ embolisi sendromu için spesifik klinik bir bulgu olmamakla beraber, etkilenen hastaların neredeyse hepsinde klasik triad olarak hipoksemi, nörolojik semptomlar ve yaygın peteşiler görülür.

Akciğer patolojileri YES hastalarında en sık görülen klinik bulgulardandır. Diğer bulgulara göre daha erken ortaya çıkar. En sık dispne, takipne ve hipoksemi olarak ortaya çıkan akciğer patolojilerinin görülme sıklığı %70'in üzerindedir. Hastalarda hipoksemi sıklığı ise %96'dır. Solunum sıkıntısı gelişen YES olgularının yaklaşık yarısında ise mekanik ventilasyon gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda ARDS'den ayırımı yapılamayan klinik patoloji söz konusu olabilir. Ayrıca, masif bir embolinin ani kardiyopulmoner kollapsta neden olarak acil kardiyopulmoner resusitasyon gerektiren bir klinik tabloya yol açabileceği de unutulmamalıdır.

Anestezi altında ise hipoksemi, pulmoner ödem ve kompliyansda azalma şeklinde kendini gösteren akciğer bulguları şeklinde gözlenebilir.

Nörolojik bulgular YES hastalarında siktir ve görülme sıklığı %80'e kadar çıkabilir. Hemen hemen tüm olgularda solunum sistemi bulgularından sonra ortaya çıkarlar. Semptomlar hafif bir konfüzyon veya dezoryantasyon tablosundan konvülsiyon veya komaya kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Üst motor nöron hasarı bulguları tabloya eşlik edebilir. Travma hastalarında bozulmuş nörolojik fonksiyonlar için farklı birçok neden olsa da ortopedik cerrahi sonrası ortaya çıkan nörolojik semptomların ayırıcı tanısında YES mutlaka düşünülmelidir. Çok nadir olarak YES'de izole nörolojik semptomlar görülebilse de, bu durum daha çok fokal nörolojik patolojilere özgü bir durumdur.

Bu klasik triadın son komponenti olan yaygın peteşiler hastaların yaklaşık %30'unda görülürler (Şekil 1). Klasik



Şekil 1 • Aksiller bölgede peteşiyel döküntüler.

ve nötrofilleri, mast hücrelerini aktive eden PAF salgılamak için aktive etme yeteneğine sahiptir.

Kompleman aktivasyonu sonucu gelişen reaksiyonların bazı karakteristik bulguları vardır. Reaksiyon daha önce o ilacı kullanmamış olan hastada ilk maruziyet sonrası meydana gelir ve tekrar eden karşılaşmalarda reaksiyon olmaz veya daha hafif reaksiyonlar görülür. Ayrıca reaksiyonlar infüzyon hızının azaltılması, steroid ve anti-histaminik ile premedikasyon uygulanmasına cevap verir.

### İmmünolojik Olmayan Anafilaksi

Anafilaksiye neden olan immünolojik olmayan faktörler arasında egzersiz, soğuk ve çeşitli ilaçlar (opiatlar, vankomisin, radyokontrast madde, siklooksijenaz [COX]-1 inhibitörleri) yer almaktadır. Potansiyel mekanizmalar:

- 1) İmmün kompleks yokluğunda kompleman aktivasyonu (yerfıstığı, Cremophor EL içeren propofol ve paclitaxelin eski preparasyonları ile)
- 2) Direkt mast hücresi ve bazofil aktivasyonu (MRGPB2 ve MRGPRX2 aktivasyonu; kırmızı adam sendromunda vankomisine karşı reaksiyon ve opiatlara karşı degranulasyonda görülür)
- 3) ACE inhibitörleri bradikinin aşırı üretim ve/veya birikimine bağlı izole anjiyoödem veya anafilaktik reaksiyonlara neden olabilir.
- 4) Kontamine heparin destek bileşeni olan aşırı sülfatlanmış kondroitin sülfat 2007-2008'de kinin-kallikrein yolunun doğrudan aktivasyonuna neden olmuştur.

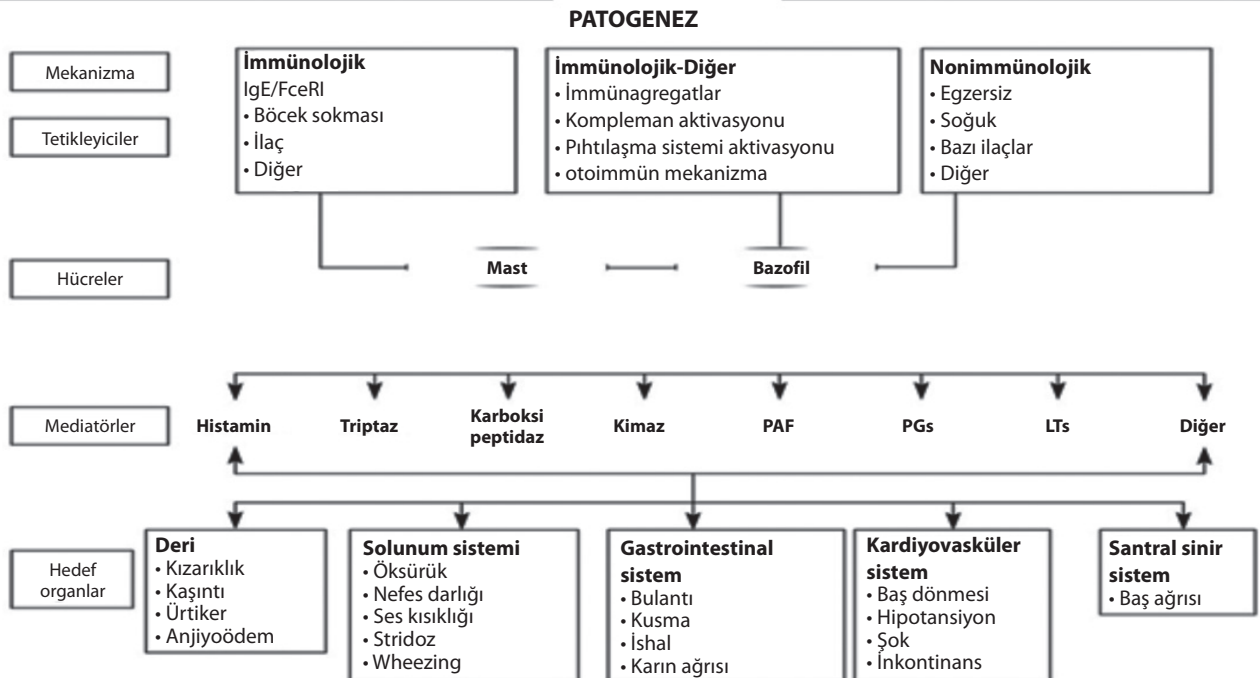
Anafilaksi sınıflaması, mekanizmalar, olaya aracılık eden temel hücreler, mediatörler ve bunların hedef organlar üzerindeki etkileri Şekil 1'de gösterilmiştir.

### Anafilakside Rol Oynayan Kimyasal Mediyatörler

Anafilaksi sırasında mast hücre ve bazofillerin degranülasyonu sonucu birçok farklı biyokimyasal mediyatör, kemo kinler ve sitokinler salınır. Bunlardan bir kısmı hücre içerisindeki granüllerde önceden oluşturulmuş olan histamin, triptaz, heparin ve karboksipeptidaz gibi mediyatörler; bir kısmı ise yeni üretilen platelet aktive edici faktör (PAF), prostaglandin (PG) D<sub>2</sub>, lökotrien (LT) B<sub>4</sub> ve sisteinil lökotrienlerdir (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>).

**Histamin**, anafilaksideki belirti ve bulguların büyük çoğunluğunda rol oynar. H<sub>1</sub> reseptörlerin uyarılması ile vasküler düz kas gevşer, vazodilatasyon ve vasküler geçirgenlikte artış meydana gelir; mukus viskozitesi artar; ekstrasvasküler düz kaslarda kasılma, bronkospazm, kardiyovasküler sistemde taşikardi ve koroner vazospazm, GIS ve uterusda spazm gelişir. H<sub>2</sub> reseptörlerin uyarılması ile vasküler düz kas gevşer, vazodilatasyon ve vasküler geçirgenlikte artış meydana gelir; mukus sekresyonu artar; uterusu gevşeme meydana gelir; kalp hızı ve ventriküler kasılma artar (miyokardın oksijen ihtiyacı artar). H<sub>3</sub> reseptörlerin uyarılmasının sempatik sinirlerin presinaptik terminallerini uyarak noradrenalin salınımını inhibe ettiği gösterilmiştir. Serum histamin düzeyi ile anafilakside görülen KVS bulguları arasında korelasyon gösterilmiştir.

**Triptaz**, esas olarak mast hücrelerde, az miktarda bazofil ve myeloid prekürsör hücrelerde bulunur. Beta-triptaz enzimatik olarak aktif olan formudur, sekretuar granüllerde depolanır ve degranülasyon sırasında salınır. Triptaz kompleman sistemi, koagülasyon yolağı ve kinin-kallikrein kontakt sistemini aktive edebilir. Bu yolların aktivasyonu sonucu anjiyoödem, hipotansiyon ve dissemine intravas-



**Şekil 1** • Anafilaksi sınıflaması ve bu mekanizmayı en sık kullanan tetikleyiciler, olaya aracılık eden temel hücreler, mediatörler ve bunların hedef organlar üzerindeki etkileri (86).

**Serum veya plazma toplam triptaz:** Triptaz ölçümü için kan örneği semptom başlangıcından 15 dakika ila 3 saat arasında alınmalıdır; altı saat veya daha fazla süreyle yüksek kalabilir (normal aralık 1 ila 11.4 ng/mL). Hastanın belirtileri düzeldikten sonra 24 saat süreyle ölçülen düzey bazal değer olarak kabul edilmelidir. Akut dönemde ölçülen triptaz düzeyi, bazal triptaz düzeyi ile karşılaştırılmalıdır; %20+2 ng/ml artış anafilaksi tanısını destekler. Aynı gün içinde çalışma imkânı yoksa alınan kanın serumu ayrılıp dondurulmalı veya -20 °C saklanmalı ve 5-7 gün içinde analiz edilmelidir. Ancak -20 °C'de saklandığı takdirde triptaz düzeyinin 1 yıla kadar stabil kalabileceği bildirilmiştir.

Triptaz yükselmelerinin, böcek zehirleri veya ilaçlarla anafilakside ve hipotansiyonu içeren reaksiyonlar sırasında saptanması daha olasıdır. Buna karşın, besinler ile tetiklenen anafilaksilerde ve arteriyel kan basıncının normal olduğu anafilaksilerde triptaz düzeyi artmayabilir veya hafif düzeyde artar. Sistemik mastositozis, bazı miyelodisplastik sendromlar, mast hücreli lösemi, ailesel alfa hipertriptazemi ve son dönem böbrek yetmezliği, yara iyileşmesi, miyokard infarktüsü, multiorgan yetmezliğinde serum triptaz seviyesi yükselebilir. Anafilaksi klinik tanısını çürütmek için normal sınırlardaki bir triptaz seviyesi kullanılamaz.

**Plazma histamin:** Seviyeleri anafilaksi semptomlarının başlangıcından 5 ila 15 dakika sonra pik yapar ve daha sonra N-metil transferaz ve diamin oksidazın hızlı metabolizması nedeniyle 60 dakikada bazale düşer.

Artmış plazma histamin düzeyleri, anafilaksi semptom ve bulguları ile korelasyon gösterir. Bu mediatörün ölçümü, belirtilerin başlangıcından kısa bir süre sonra kan numunelerinin toplanabileceği bir hastanede görülen anafilaksi vakalarında yararlıdır. Histamin için kan örnekleri, geniş çaplı iğne ile alınıp, soğuk tutulup (+4 °C'de), derhal santrifüjlenmeli ve plazma derhal dondurulmalıdır.

Histamin ve histamin metabolitleri anafilaksiyi takiben idrarda bazen tespit edilebilir; mümkün olan en kısa sürede 24 saatlik bir idrar toplama işlemi başlatılmalıdır. Balık zehirlenmesi durumunda da idrarda histamin yüksek saptanır.

**Gelecekteki potansiyel testler:** Mast hücre aktivasyonunu, total triptaza göre daha iyi gösteren olgun beta-triptaz için bir laboratuvar testi geliştirilmiştir, ancak yaygın olarak bulunmamaktadır. PAF, karboksipeptidaz A3, bradikinin, IL-2, IL-6, IL-10, IL-33, çözünebilir tümör nekroze edici faktör reseptörü I (sTNFR1) ve idrar LTE4 ve 9 α, 11 β-PGF<sub>2</sub>, bazofil aktivasyon testi de anafilaksi tanısını doğrulamada yararlıdır.

## AYIRICI TANI

Anafilaksiyi tanımak zor olabilir, çünkü diğer durumları taklit edebilir ve presentasyonu değişikendir. Bu durum yetersiz tedaviye neden olabilir. Anafilaksi ayırıcı tanısı Tablo 6'da verilmiştir. Anafilaksi ile karışabilen bazı klinik tablolar şunlardır:

TABLO 6 • Anafilaksi Ayırıcı Tanısı (9)

|                                                            |                                                    |
|------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Deri ve mukoza bulguları                                   | Kızamıklık ( <i>Flushing</i> ) sendromları         |
| Ürtiker ve anjiyoödem                                      | Alkole bağlı                                       |
| Oral allerji (polen- besin) sendromu                       | Karsinoid sendrom                                  |
| Mastositoz                                                 | Feokromasitoma                                     |
| Hereditör anjiyoödem                                       | Medüller tiroid karsinoma                          |
|                                                            | Vazo-intestinal peptid üreten tümörler (VIPoma)    |
|                                                            | Post-menopozal                                     |
| Solunum sistemi bulguları                                  | Şok                                                |
| Üst solunum yolu obstrüksiyonu (yabancı cisim aspirasyonu) | Septik                                             |
| Ciddi akut astım atağı                                     | Hipovolemik                                        |
|                                                            | Kardiyojenik                                       |
|                                                            | Distribütif (Sistemik Kapiller Kaçış Sendromu)     |
| Kardiyovasküler hastalıklar                                | Nöropsikiyatrik hastalıklar                        |
| Vazovagal senkop                                           | Hiperventilasyon sendromu                          |
| Pulmoner emboli                                            | Anksiyete, panik atak sendromu                     |
| Miyokard enfarktüsü                                        | Vokal kord disfonksiyonu                           |
| Kardiyak aritmi                                            | Epilepsi                                           |
| Hipertansif kriz                                           | Psikoz                                             |
|                                                            | Munchausen sendromu                                |
| Farmakolojik veya toksik reaksiyonlar                      | Sindirim sistemi bulguları                         |
| Balık (uskumru) zehirlenmesi (histamin)                    | Besin proteininin tetiklediği enterokolit sendromu |
| Çin Restoranı Sendromu (monosodyum glutamat, sulfidler)    | Ani bebek ölümü sendromu                           |
| İlaçlar (opiatlar, kalsiyum kanal blokörleri, vankomisin)  |                                                    |

= 513 mEq/L Na, 1026 mOsm/kg); kullanılır. Hipertonik solüsyonlarla birlikte furosemid de kullanılabilir. Ödemin bulunduğu hiponatremide Na ve su kısıtlaması yapılarak K replasmanı yapılır.

Verilmesi gereken  $\text{Na}^+$  miktarını belirlemek için  $[\text{Na}]$  istenen yükselme toplam vücut sıvı hacmi ile çarpılır (Örnek: 5 mEq/L x 30 L = 150 mEq = 300 mL %3 NaCl) veya şu formül kullanılır:  $(120 - [\text{Na}^+]) \times 0.5 \times \text{vücut ağırlığı}$  (Örnek:  $\{120 - 105\} \times 0.5 \times 60 = 450 \text{ mEq} = 900 \text{ mL } \%3 \text{ NaCl}$ ; 1 mEq/L/saat hızında yükselme isteniyor ise, solüsyon 15 saat içinde verilir.). Asemptomatik hastalarda ise  $[\text{Na}^+]$  0.3 mEq/L/saat hızında düzeltilir ve yine ilk 24 saatte 10 mEq/L'den daha fazla bir yükselme yapılmaz.

SIADH'de görülen hiponatremi tedavisinde sıvı kısıtlaması uygulanır. Buna yanıtsız durumlarda potent diüretiklerle birlikte  $\text{Na}^+$  verilir.

Kronik asemptomatik hiponatremi tedavisinde acil tedavi gereksizdir. Ön planda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Altta yatan neden (SIADH, hipotiroidizm, adrenal yetmezlik vs.) tedavi edilmelidir. Serum  $[\text{Na}]$ , saatte 1-1.5 mmol/L, günde 12 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde düzeltilmelidir.

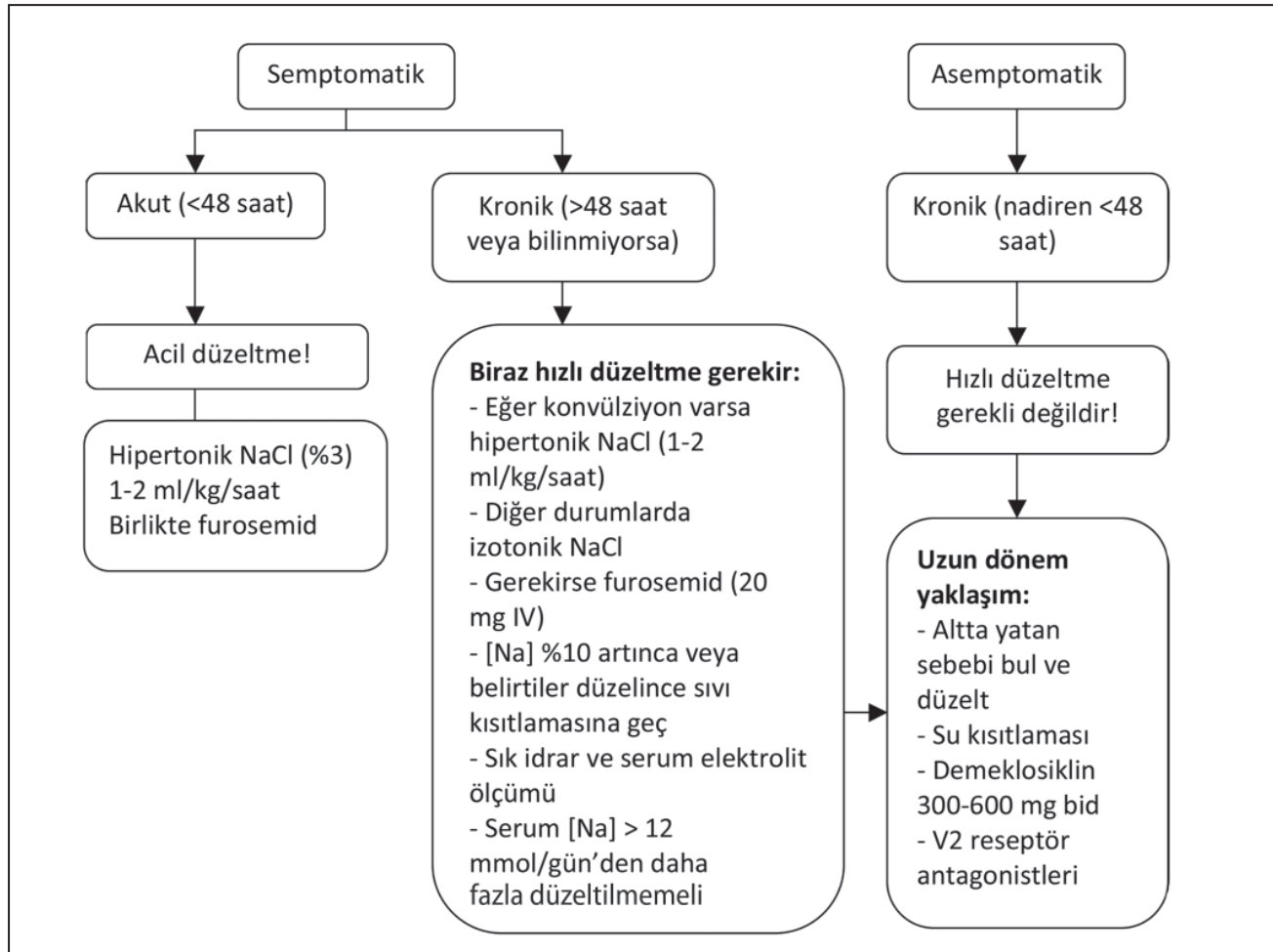
Vazopressin 2 reseptör antagonistleri, övolemik ve hipovolemik hiponatremide kullanılabilir.

### Hipernatremi

Hipernatremi de sık görülen bir elektrolit anormalligidir. Özellikle yoğun bakım hastalarında ve yaşlılarda önemli bir sorundur. Yoğun bakım ünitesinde yaklaşık %9 oranında görülmektedir.

Plazma  $[\text{Na}] > 145 \text{ mEq/L}$  olarak tanımlanır. Hiperöz-molarite göstergesidir. Ozmotik dengeyi sağlamak için hücre içi sıvı hacmi azalmıştır. Na alımında artış (hipertonik sodyum veya sodyum bikarbonat solüsyonları) veya su eksikliğine bağlı olarak gelişir. Hipernatremiye normal yanıt susuzluk hissinin artışı ve vazopressin salgılanmasında artışa bağlı konsantrite idrar çıkarılmasıdır. Susuzluk hissi baskılanmadığı ve suya erişim sağlandığı sürece hiperöz-molarite gelişmez. Diabetes insipidus'u olan hastalar dahi su alımını arttırarak serum osmolalitesini normal sınırlarda tutarlar. Bu nedenle, hipernatremi pratikte susama dürtüsünün yetersiz olduğu durumlarda (bebeklik dönemi, mental hastalıklar) ve susamanın osmotik uyarıyı az yapması (yaşlılık) gibi nedenlerden dolayı görülür.

Hipernatreminin en önemli nedeni su kaybıdır. Su kaybına bağlı hipernatremiye dehidratasyon denilir. Aslında su ve tuz kaybının birlikte olduğu hipovolemiden farklıdır. Ekstrarenal su kaybı cilt, solunum sistemi veya gastrointes-



Şekil 2 • Hiponatremi tedavisi algoritması. V2: Vazopressin 2



Radial arter el bileğinde kolay ulaşılabilir olması ve yüzeysel seyrettiği için de kolay palpe edilebilmesi nedeni ile en sık kullanılan arterdir. Ancak ince bir arter olması nedeni ile işlem sonrası tromboz riski diğer arterlere göre daha yüksektir. Böyle bir durumda elin radial arter tarafından kanlanan bölümünde iskemi gelişebileceği için AKG alınmadan önce ulnar arter ile radial arter arasındaki kollateraller kontrol edilmelidir. Bunun için Allen testi kullanılır.

### Allen Testi

Hastanın eli yumruk yaptırılır ve aynı anda hem radial hem de ulnar arterlere kan akışını durduracak düzeyde bası uygulanır. Bası devam ederken hastadan yumruğunu açması istenir. Kan akımı engellendiğinden hastanın eli soluk bir renk almıştır. Radial artere bası devam ettirilirken ulnar arter üzerindeki bası kaldırıldığında 15 saniye içinde elin renginin normale dönmesi iki arter arasındaki kollaterallerin yeterli olduğunu ve radial arterin rahatlıkla ponksiyon için kullanılabileceğini gösterir. AKG işlemi sonrası radial arterde oklüzyon sık olmakla birlikte rekanalizasyon geliştiği için, elde iskemi gelişmesi çok nadir olarak görülür.

### Arteriyel Kanül

Mekanik ventilasyon uygulanan ya da asit baz bozukluğu nedeni ile sık AKG örneklemesi gereken hastalarda intra-arteriyel kalıcı kanül yerleştirilmesi önerilir. Kanül için dominant olmayan kolda radial arter tercih edilir. Kalıcı kanül için hastanın yazılı izninin alınması gereklidir.

### Arter Kan Gazı Alma Tekniği ve Transport

AKG alınmadan önce işlem hastaya anlatılmalı ve onam alınmalıdır. Hangi arterden alınacağı kişinin tecrübesine ve hastanın durumuna göre seçilmelidir. Kullanılacak arter palpe edilmeli ve o bölge klorheksidin ya da iyotlu antiseptik bir solüsyonla temizlenmelidir. Lokal anestezi için %1-2'lik lidokainin subkütan olarak uygulanması önerilir ancak pratikte çok fazla kullanılmamaktadır. Enjektör olarak hazır kan gazı enjektörü ya da %0,1'lik Heparin ile yıkanmış 5 mililitrelik enjektör kullanılır. Ponksiyon yapılacak arter işaret ve orta parmak ile palpe edilmeli ve palpe edilen bölgenin distalinden enjektör ile damara girilmelidir. Damara giriş açısı femoral arter için 90 derece, diğer arterler için yatay düzlem ile 30 ila 45 derece olacak şekilde ayarlanmalı, enjektöre kan geldikten sonra damar içerisinde ilerleme durdurulmalıdır. Arter içerisindeki basıncın yüksek olması nedeni ile kanın enjektöre kendiliğinden dolması beklenmeli, piston ile negatif basınç uygulanmamalıdır. İnceleme için 2-3 mL kan yeterlidir. İşlem bitiminde kanamaya engel olmak için ponksiyon yerine 5 dakika basınç uygulanmalıdır. Kan alındıktan sonra enjektördeki hava boşaltılmalıdır. Enjektörde hava kalması hastanın PaO<sub>2</sub> basıncının yüksek çıkmasına neden olur. Kan gazı örneği kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalıdır. Kanın transport süresi 5 dakikadan fazla sürecek ise içerisindeki hücrelerin metabolizmasını yavaşlatmak için buz içerisinde taşınmalı ve en geç 30 dakika içinde işleme sokulmalıdır. Aksi durumda kandaki lökosit ve trombositlerin metabolizması nedeni ile oksijen kulla-

nımı ve karbondioksit üretimi devam edeceği için PaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub> değerleri yanıltıcı olacaktır.

### Komplikasyonlar

AKG alınması sırasında komplikasyon gelişmesi nadirdir. Ancak yine de hastalar o bölgede ağrı, şişkinlik, ciltte renk değişikliği, aktif kanama, motor ve duyuşsal kayıp açısından kontrol edilmelidir. Gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 1'de verilmiştir.

**TABLO 1 • Arter Kan Gazı İşlemine Bağlı Gelişebilecek Komplikasyonlar**

|                              |                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sık Komplikasyonlar</b>   | Lokal ağrı ve parestezi<br>Morarma<br>Lokal minör kanama<br>Vazovagal yanıt<br>Lokal hematoma<br>Arteriyel vazospazm                                                                                                                   |
| <b>Nadir Komplikasyonlar</b> | Ponksiyon bölgesinde enfeksiyon<br>Lokal hematoma bağlı arteriyel obstrüksiyon<br>Hava embolisi<br>Lokal anestezi ilaca karşı allerji<br>Sinir hasarı<br>Sağlık personelinin yaralanması<br>Psödoanevrizma<br>Damar duvarında yırtılma |

### ARTER KAN GAZLARININ YORUMLANMASI

Kan gazları yorumlanırken değerlendirilebilecek fonksiyonlar; oksijenasyon, ventilasyon, gaz değişimi ve asit-baz dengesidir. Her bir fonksiyonu yansıtan kan gazı parametreleri farklıdır.

Değerlendirme yapılırken aşağıdaki gibi bir sistematik izlenmesi klinisyene yardımcı olacaktır.

|                                  |                                               |
|----------------------------------|-----------------------------------------------|
| 1. Oksijenasyon Değerlendirmesi: | PaO <sub>2</sub> , SaO <sub>2</sub>           |
| 2. Ventilasyon Değerlendirmesi:  | PaCO <sub>2</sub>                             |
| 3. Gaz Alışverişi:               | P(A-a)O <sub>2</sub>                          |
| 4. Asit-Baz Dengesi:             | pH, PaCO <sub>2</sub> , HCO <sub>3</sub> , BE |

Bu parametrelerin normal değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

**TABLO 2 • Normal Arter Kan Gazı Değerleri**

|                                 |              |
|---------------------------------|--------------|
| <b>pH</b>                       | 7.35-7.45    |
| <b>PaO<sub>2</sub></b>          | 80-100 mmHg  |
| <b>PaCO<sub>2</sub></b>         | 35-45 mmHg   |
| <b>Standart HCO<sub>3</sub></b> | 21-27 mmol/L |
| <b>Aktüel HCO<sub>3</sub></b>   | 21-27 mmol/L |
| <b>SaO<sub>2</sub></b>          | 95-98 %      |
| <b>BE (Baz Fazlalığı)</b>       | -2/+2        |

lülü bir anyondur. Katyonların toplam değeri anyonlardan yüksektir ve ikisi arasındaki fark Güçlü İyon Farkını diğer bir deyişle SID'i oluşturur. Asit baz dengesinin sağlanabilmesi için SID'in belli bir değerde olması gerekmektedir. Bu değer  $\text{Na}^+$ 'un normal değeri 140 mEq/L,  $\text{Cl}^-$ 'un normal değeri 102 mEq/L kabul edilerek 38 olarak kabul edilmiştir. Hesaplamaya  $\text{K}^+$  da dahil edilir ise normal değer 40 olarak kabul edilmesi gereklidir. Diğer güçlü katyonların hesaplamaya alınmasına gerek yoktur.

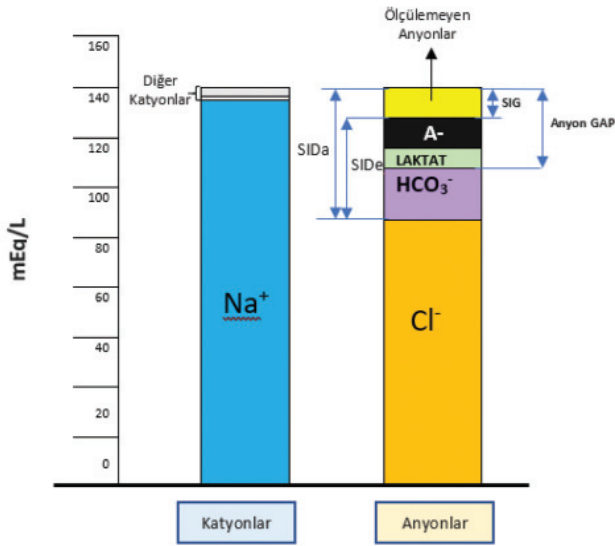
$$\text{SID: Na}^+ - \text{Cl}^- = 38$$

SID normal değer üzerinde ya da altında olduğu zaman elektriksel nötraleteyi sağlamak adına  $\text{H}^+$  ve  $\text{HCO}_3^-$  düzeylerinde değişiklikler meydana gelir bu da asit-baz dengesizliğini yaratır.

SID değerinin azalması asidoza, artması ise alkalozu neden olur.

- SID'in azalması vücutta pozitif yükün azalması ya da negatif yükün artması sonucu meydana gelir. Böyle bir durumda vücut elektriksel nötraleteyi bağımlı bir değişken olan  $\text{H}^+$  iyonunu artırarak sağlamaya çalışır ve metabolik asidoz meydana gelir ve pH değeri düşer (Örnek; Hiperkloremik Metabolik Asidoz).
- SID'in artması ise tam tersi pozitif yükün artması ya da negatif yükün azalması sonucu meydana gelir. Bu durumda da eksik negatif yükü tamamlamak ya da artmış pozitif yükü dengelemek için bağımlı değişken  $\text{HCO}_3^-$ 'in düzeyi artırılır ve metabolik alkaloz meydana gelir.

**Güçlü İyon Açıklığı-Strong Ion GAP (SIG): Şekil 5'te**



Şekil 5

de görüldüğü gibi  $\text{Na}^+$  ve  $\text{Cl}^-$  arasındaki fark  $\text{SIDa}'ı$  (Apparent SID) oluşturur yani görünüşte olan SID'i.  $\text{SIDE}$  ise efektif SID'dir ve  $\text{HCO}_3^-$  ve zayıf asitlerin toplamına eşittir. Normal şartlarda  $\text{SIDa}$  ve  $\text{SIDE}$  birbirine eşittir. Ancak ortamda ketoasitler, toksik alkol, sülfat, salisilik asit gibi ölçülemeyen anyonlar var ise efektif  $\text{SID-SIDE}$ ,  $\text{SIDa}$ 'dan daha düşüktür ve aradaki fark bize güçlü iyon açıklığını verir.

$$\text{SIDa} = [(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) + (\text{Mg}^{++}) + (\text{Ca}^{++})] - [(\text{Cl}^-)]$$

$$\text{SIDE} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$$

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDE}$$

Başka bir ifade ile daha önce bahsettiğimiz;  $\text{Na}^+$ - ( $\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-$ ) formülü ile hesaplanan anyon açıklığından albümin ve laktat gibi ölçebildiğimiz anyonları da çıkarırsak elde ettiğimiz değer  $\text{SIG}'tir$ .

Baz Excess (BE) değeri vücut sıcaklığı ve  $\text{PaCO}_2$  değeri optimal düzeylerde iken pH'ı 7.4 değerine ulaştırmak için ortama eklenmesi gereken asit veya baz miktarını ifade etmekteydi. Değerinin -2'nin altında olması baz eksikliğini yani o değerde ortamda asit fazlası olduğunu, +2'nin üzerinde olması ise baz fazlalığını yani o değerde asit kaybını göstermekteydi. Buna göre ölçebildiğimiz değerler olan SID, albümin ve laktatın sebep olduğu asidite ya da alkalite yönündeki değişimler hesaplandığında BE değerine eşit ise  $\text{SIG}$  sıfır olur yani ortamda asit baz dengesini bozan, ölçülemeyen herhangi bir iyon olmadığını gösterir. Ama pozitif bir değer bulunursa ortamda o değerde bir ölçülemeyen asit olduğu anlamına gelir. Tüm bu anlattıklarımızı kabaca aşağıdaki gibi formülize edebiliriz;

$$\text{SIG} = \text{BE} - (\pm \text{SID} \pm \text{albumin} \pm \text{laktat})$$

Bir örnekle açıklayalım;

Metabolik asidozu olan ve BE: -16 olan bir hastada  $\text{Na}^+$ : 140 mEq/L,  $\text{Cl}^-$ : 110 mEq/L, Albümin: 2.2 g/L, Laktat: 5 mmol/L

- BE'nin -16 olması hastada baz açığı olduğunu yani 16 birimlik asit fazlası olduğunu gösteriyor.
- SID, albümin ve laktatın asiditeye yaptığı etkileri hesaplamamız gerek.
- $\text{SID} = \text{Na} - \text{Cl} = 140 - 110 = 30$   
Olması gereken SID değeri 38  
Aradaki fark  $38 - 30 = 8$
- SID'in azalması asidoza neden oluyordu, yani bizim 16 birimlik asidozumuzun 8 birimi SID'in düşük olmasından yani hiperkloremiden geliyor, kalan 8 birimi açıklamak için albümin ve laktata bakmak gerekir.
- Albümin asidik bir protein olduğu için düşük olması alkaloz yönünde etki eder. Albüminin etkisini;  $(4.2 - \text{Hastanın albümini}) \times 2.5$  formülü ile buluyorduk  $(4.2 - 2.2) \times 2.5 = 5$  Albümin bu hastada 5 birimlik alkalite sağlar.  
Yani SID ile ters yönde etki eder.
- Laktatta 2 birimin üzerindeki değerler asidoza neden olur, bizim laktatımız 5 mmol/L idi yani 3 birimlik asiditeye neden olur.

**Tüm bu bulgularımızı formüle yerleştirirsek eğer;**

$$\text{SIG} = \text{BE} (\text{Asit fazlalığı}) - (\text{SID} + \text{Albümin} + \text{Laktat})$$

$$\text{SIG} = 16 - (8 - 5 + 3) \quad (\text{Hipoalbuminemi alkalozu neden olduğu için negatif yönde etki} \quad \text{SIG} = 16 - 6 = 6 \text{ edecektir})$$

Tüm bu hesaplamalar sonucu hastada bulgularımız;

Hiperkloremik Metabolik Asidoz

Hipoalbuminematik Metabolik Alkaloz

Laktik Asidoz

TABLO 2 • Beslenme skoru puanlama sistemi: eğer IL-6 mevcutsa

| Toplam aralık | Kategori    | Açıklama                                                                                                                                                                                                       |
|---------------|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 6-10          | Yüksek puan | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Kötü klinik sonuçlar ile ilişkili (mortalite, ventilasyon).</li> <li>➤ Bu hastalar</li> </ul> <p>Agresif beslenme tedavisinden yararlanma olasılığı en yüksektir.</p> |
| 0-5           | Düşük Puan  | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bu hastalar düşük beslenme bozukluğuna sahiptir.</li> </ul>                                                                                                           |

TABLO 3 • Beslenme skoru puanlama sistemi: Eğer IL-6 mevcut değilse\*

| Toplam aralık | Kategori    | Açıklama                                                                                                                                                                                                |
|---------------|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5-9           | Yüksek puan | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Kötü klinik sonuçlar ile ilişkili (mortalite, ventilasyon).</li> <li>➤ Bu hastalar agresif beslenme tedavisinden yararlanma olasılığı en yüksektir.</li> </ul> |
| 0-4           | Düşük puan  | <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bu hastalar düşük beslenme bozukluğuna sahiptir.</li> </ul>                                                                                                    |

\* Rutin olarak mevcut olmadığında IL-6 verilerinin dahil edilmemesi kabul edilebilir; Beslenme skorunun genel tahminine çok az katkıda bulunduğu gösterilmiştir.

<sup>1</sup>Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. Critical Care. 2011;15(6): R268, 2013

## 2. Aşama;

| Beslenme Durumundaki Bozulma                                                                                                  | Hastalığın Şiddeti (~ gereksinimlerde artış)                                                                                                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Yok <b>Skor 0</b>                                                                                                             | Normal beslenme durumu                                                                                                                       |
| Hafif <b>Skor 1</b>                                                                                                           | 3 ayda > %5 kilo kaybı ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %50-75' in altında                                             |
| Orta <b>Skor 2</b>                                                                                                            | 2 ayda > %5 kilo kaybı ya da Bkİ 18.5 - 20.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %25-60'ı         |
| Şiddetli <b>Skor 3</b>                                                                                                        | 1 ayda > %5 kilo kaybı (3 ayda > %15) ya da Bkİ <18.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %0-25'i |
| Skor: + Skor: =Toplam skor                                                                                                    |                                                                                                                                              |
| Yaş >70 yaş ise; toplam skora 1 ekle = <b>yaşa göre düzeltilmiş toplam skor</b>                                               |                                                                                                                                              |
| <b>Skor ≥ 3:</b> Hasta nutrisyon riski altındadır ve bir nutrisyon planı başlatılır.                                          |                                                                                                                                              |
| <b>Skor &lt; 3:</b> Hasta haftada bir taranmalı, eğer majör operasyon planı varsa yine bir nutrisyon planı geliştirilmelidir. |                                                                                                                                              |

**NRS 2002** var olan randomize klinik çalışmalara dayanmaktadır.

\*işaretli tanımlanan hastaların kategorizasyonunu doğrudan destekleyen bir çalışma vardır.

## NRS 2002 - 1. Aşama: (malnütrisyon risk taraması)

Beden Kitle İndeksi <20.5 ? Evet Hayır

Son 3 ayda kilo kaybı var mı ? Evet Hayır

Geçen hafta içinde besin alımı azaldı mı? Evet Hayır

Hastalığı ağır mı? (Örn. yoğun bakım hastası) Evet Hayır

Bu sorulardan herhangi birisinin yanıtı "evet" ise değerlendirilmenin 2. aşamasına geçilir. Hepsi "hayır" ise haftada bir hasta yeniden taranmalıdır.

İtalik gösterilen tanımlar yanda verilen prototiplere dayanmaktadır.

**Nütrisyon riski**, o andaki beslenme durumu ve bunun stres metabolizması nedeniyle artan gereksinimlere bağlı olarak bozulması riski şeklinde tanımlanır.

**Nütrisyon destek planı** şu hastalarda endikedir:

1. şiddetli malnütrisyon (skor = 3), ya da 2. ağır hasta (skor = 3) ya da 3. orta derecede malnütrisyon + hafif hasta (skor 2+1) ya da 4. hafif malnütrisyon + orta derecede hasta (skor 1 +2)

**Hastalığın derecesine ilişkin prototipler:**

**Skor=1:** Kronik hastalığı olup komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatan bir hasta. Halsiz - düşkün durumdadır ancak düzenli olarak yataktan kalkabilir. Protein gereksinimleri artmıştır ancak oral diyet ya da suplemanlarla karşılanabilir.

**Skor=2:** Majör abdominal cerrahi gibi bir hastalık nedeniyle yatağa bağlı bir hasta. Protein gereksinimleri yüksek, klinik nutrisyon yöntemleri gerekli ve bu sayede açıkları kapatılabiliyor.

**Skor=3:** Ventilasyon desteği altındaki yoğun bakım hastası. Protein gereksinimleri yüksek ve klinik nutrisyon yöntemleriyle karşılanamıyor. Protein yıkımı ve azot kaybı giderilebiliyor.

5-15 pg/kg aralıklı olarak veya başlangıçta 50-75 ug/kg idamede 0.5-3 ug/kg/saat infüzyon şeklinde kullanılabilir.

Remifentanil yeni, çok kısa etkili bir opioiddir. Potent ve pür  $\mu$  agonistidir. Kan ve doku esterazlarınca parçalanır. Etki başlangıç ve bitiş zamanı çok hızlıdır. Yarılanma ömrü 3-10 dakikadır. Kısa etkisi yoğun bakım hastalarının respiratörden ayrılması sırasında avantaj olabilir. İnfüzyon hızı 0.1-0.15  $\mu\text{g/kg/dk}$  ile başlanır yeterli sedasyona ulaşana kadar 5 dakika aralıklarla 0.025  $\mu\text{g/kg/dk}$  artırılır. Hemodinamik etkileri diğer opioidlere benzerdir. Kan basıncı ve kalp hızını minimal düşürebilir.

### Benzodiazepinler

Midazolam, Diazepam, Lorazepam, vb: Sedatif ve hipnotiktirler. Hepatik yolla elimine olurlar. Sedasyon amacıyla tek başlarına, ağırlı durumlarda opioidlerle kombine olarak kullanılırlar. Diazepam santral aktivatör cevabı süprese, retiküler aktive edici sistemi deprese eder. Benzodiazepinler GABA'nın reseptörlerine olan afinitesini artırır. Midazolam ve lorazepam diazepamdan üç kez daha potenttir. Sedatif ve amnezik etkileri vardır. Midazolam anterograd amnezi oluşturur. İntravenöz enjeksiyonu daha az ağırlıdır. Eliminasyon yarı ömrü 2-4 saattir. Obez ve yaşlılarda bu süre uzar. Diazepamın sedatif etkileri günlerce sürebilir. Nedeni aktif metabolitleridir. Benzodiazepinler hiperalejiye neden olmaz ve adrenal steroidleri süprese etmezler. Barbitüratlara benzer şekilde serebral kan akımını azaltırlar. Ketaminin oluşturduğu taşikardi ve hipertansiyonu önlerler, psikotik reaksiyonları tedavi ederler. Belirgin solunum depresyonu yaparlar, küçük dozlarda kalp hızını ve sistemik vasküler rezistansı artırır. Benzodiazepinler içinde bilinen en eski ilaç diazepam olmasına rağmen, kısa etkili olması, etkinin hızlı başlaması, dozunun titre edilebilmesi gibi nedenlerle midazolam yoğun bakım için daha uygun bir ilaçtır.

**Diazepam Dozu:** Analjezik gerektirmeyen kardi-yoversiyon gibi girişimlerde 10-15 mg iv, sedasyon için 0.15 mg/kg iv, anestezi indüksiyonu için 0.30.6 mg/kg iv olarak kullanılabilir.

**Midazolam Dozu:** Doz hastanın cevabına göre titre edilmelidir. Başlangıçta 0.05 mg/kg i.v verilir, istenilen sedasyon düzeyine erişene kadar 1-2.5 mg dozlarla devam edilir. Veya 1-2.5 mg'lık yükleme dozundan sonra (sedatize veya anestezi altındaki hastalarda gerek yoktur) 0.03-0.2 mg/kg/saat infüzyona geçilir. Yaşlı, hipovolemik, vazokonstriktif veya hipotermik hastalarda doz düşük tutulur. Tüm hastalarda düşük doz ile başlanmalı ve veriliş hızı giderek arttırılmalıdır. Nedeni tolerans gelişme riskidir. Opioidlerle kombinasyonu söz konusu ise 0.01-0.1 mg/kg/saat hızla infüze edilmelidir.

### Alfa agonistler

**Klonidin ve Dexmedetomidin:** Klonidin mekanik ve spontan ventilasyon sırasında kullanıma uygun sedatif bir alfa agonisttir. Diğer ilaçların kesilmesinde ortaya çıkan ajitasyon önlemede 5-150  $\mu\text{g}$  bolus veya infüzyon kullanılabilir. Solunum depresyonu yapmaksızın analjezi ve sedasyon yapar. Ekstübe hastada güvenli kullanılır. Santral sinir sistemi etkileri nedeniyle güçlü hemodinamik yan etkiler oluşabilir.

Önce kan basıncı yükselmesi sonra hipotansiyon ve bradikardi görülebilir. Kesilmesinden sonra hipertansif kriz tarif edilmiştir. Eliminasyon yarı ömrü 8.5 saattir. % 50 si karaciğerde elimine olur ve idrarla atılır. Dexmedetomidin klonidinden daha potenttir. Kısa eliminasyon yarı ömrü (2 saat) nedeniyle yoğun bakımdaki çocuk hastalarda daha çok tercih edilir. Etkileri klonidin ile benzerdir.

### Atipik Antipsikotikler

Ketiapin, olanzapin ve risperidon gibi atipik antipsikotikler de sıklıkla kullanılmaktadır ancak yararlarına ilişkin veriler yetersizdir. Sınırlı sayıda çalışmada risperidon ve olanzapinin daha iyi bir yan etki profili ile beraber haloperidol ile eşit derecede etkili olduğu savunulmaktadır. Ancak kullanımlarını destekleyen güçlü veriler olmadığından rutin uygulama önerilmemektedir.

Sedatif ilaçlar yoğun bakım hastası için bir konfor olmasına rağmen, devamlı infüzyon kullanımı halinde, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini dolayısıyla maliyeti arttıracaktır. Aksine yetersiz dozda kullanılması da zaman kaybı ve yan etki artışına neden olabilir. Bu nedenle sedatiflerin saatlik sedasyon skoru takibinde hedef kontrollü ve titre edilerek uygulanması aşırı veya yetersiz dozaj uygulamasını önleyecektir.

### AĞRI KONTROLÜ

Yoğun bakım hastalarının pek çoğunda ağrı problemi vardır ve henüz tam anlamda çözülememiştir. Ağrı spontan ventilasyonun sınırlandırılmasına ve kardiyovasküler stabilitenin bozulmasına neden olacağından mutlaka kontrol altına alınmalıdır. Tamamıyla subjektif bir histir ve hastanın ağrı duyduğunu söylemesi tedaviye başlanması için yeterli bir nedendir. Tedaviye başlamadan önce doku kaybı var mı, kişide davranış bozukluğu oluşmuş mu, akut mu kronik mi, yeri, şiddeti ve şekli nasıl gibi soruların cevabı verilmelidir. Ağrının ölçümü ve değerlendirilmesi oldukça güçtür. Bunun için objektif ve subjektif yöntemler kullanılabilir. Objektif yöntemler; plazma kortizol ve katekolamin düzeyi ölçümü, kardiyovasküler değişikliklerin tespiti, plazma beta endorfin düzeyi ve cilt ısısının ölçümü, sinir iletim hızı ve uyarılmış yanıtlar gibi ölçümlerdir. Subjektif yöntemler; ise kategori skalası, vizüel analog skala gibi yöntemlerdir. Başarılı bir ağrı tedavisinde dört prensip vardır;

- 1- Ağrının kaynağını bulmak,
- 2- Ağrının anksiyete ve kültürel faktörler ile ilgisini anlamak (ağrı eşiği),
- 3- Ağrının aktivitesini belirlemek,
- 4- Tedavinin etkisini gözlemleyerek sürdürmek veya değiştirmek.

Bu prensiplere uyularak ve ağrının iletim yolları göz önünde bulundurularak kabaca şu tedavi yöntemleri seçilebilir;

- 1- Periferde nosiseptör ile ilgili ağrılarda nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİD), lokal infiltrasyon ve periferik sinir blokları,



## YOĞUN BAKIM HASTALARINDA AĞRI PALYASYONU

## Bölüm 1 ■ Yoğun Bakım Hastalarında Ağrı Palyasyonu

Dr. Binnur Sarıhasan; Sezgin Bilgin

Ağrı terimi kökenini Latince poena (ceza, işkence) kelimesinden alır. Uluslararası Ağrı Araştırma Derneği (IASP) Taksonomi Komitesine göre ağrının tanımı: “Vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, gerçek ya da olası bir doku hasarı ile birlikte bulunan, hastanın geçmişteki deneyimleri ile ilgili, hoş olmayan duysal ve emosyonel bir deneyimdir”. Bu tanımlamadan da anlaşılacağı üzere ağrı objektif, subjektif, duysal ve psikojenik komponentleri içermektedir. Bu nedenlerle ağrılı uyarana karşı yanıt kişiden kişiye değişmekte, hatta aynı kişi de bile farklı zamanlarda farklı olabilmektedir.

Yoğun bakım hastalarında tedavi yaklaşımlarının iki temel amacı vardır. Bu amaç, bozulmuş sağlığın düzeltilmesine yönelik tedavi protokolleri ve hasta konforunu bozan, primer tedaviyi olumsuz yönde etkileyen ağrı gibi istenmeyen durumların palyasyonunu içermelidir. Yoğun bakım hastalarında primer neden ve yapılan invaziv işlemlerden dolayı ağrı palyasyonu üst düzeyde farmakolojik, sosyal ve etik kurallar çerçevesinde gerçekleştirilmelidir. Tüm yoğun bakım hastaları için gerekli ağrı palyasyonu optimal sağlanmalıdır. Bunun gerçekleşebilmesi için de yoğun bakım uzmanlarının ağrı değerlendirme ve tedavisi konusunda deneyim kazanması/eğitilmiş olması gerekir. Yoğun bakıma alınan hastaların yaşamsal fonksiyonlarını değerlendiren uzman, gerekli ağrı palyasyonu için analjeziklerle sedatifleri dengeli olarak birleştirerek iyi bir tedavi dönemi sağlamalıdır.

Yoğun Bakım hastalarında kısa süreli veya ataklar halinde tekrarlayan akut ağrılar veya değişik derecelerde kronikleşmiş ağrılar gözlemlenebilir. Akut veya kısa süreli ağrıları genellikle tedavi sürecinde yapılan cerrahi, monitörizasyon için kateterizasyon, doku inflamasyonu ve immobilité ile başlayan noxiüs stimuluslar tetikler. Özellikle endotrakeal entübasyon, flebotomi, nasogastrik veya orogastrik tüp, vasküler girişimler ve göğüs tüpü yerleştirilmesi gibi işlemler sık uygulanan ağrılı işlemlerdir. Kronik ağrılar ise uzamış primer nedenin sonuçları veya tekrarlayan girişimsel yöntemlerin neden olduğu uzamış enflamasyon ve uzamış/sık tekrarlayan ağrılı stimulus akımları olabilir. Ağrı tipi somatik, visceral veya nöropatik olabilir. Somatik ağrılar iyi lokalize edilen, keskin, opioidler ve NSAİ ilaçlara iyi yanıt veren ağrılardır. Visceral ağrı, kramp ve kolik niteliğinde tanımlanan, antikolinergik tedaviye iyi yanıt alınan ağrılardır. Nöropatik ağrı ise yanıcı/batıcı nitelikte tanımlanan radiküler yayılım gösteren, antidepresan ve antikonvülsanlara iyi tedavi yanıtı alınan ağrılardır.

Yoğun Bakım hastalarında genel stres yanıt, katekolamin deşarjı ve sempatik aktivasyon sonucu nörohumeral

mekanizmalar tüm sistemi etkileyerek ağrı deneyimini oluşturabilir. Ağrı sonucunda; midriazis, anksiyete, taşikardi ve bunun sonucu artmış miyokardial oksijen tüketimi, barsak motilitesinde artış, taşipne ve değişen pulmoner mekanizmalar, renin-angiotensin-aldosteron aksında aktivasyon sonucu sıvı retansiyonu gözlemlenebilir. Kontrol altına alınmayan ağrılarda immün sistemde bozulmalar, koagülasyon bozuklukları, tromboembolik hastalıklarda artış, kan şekeri kontrolünde güçlük, miyokardial iskemi, uyku düzeninde bozulma ve solunum sisteminin ritminde ve ventilatör uyu-munda bozulmalar gelişebilir.

## AĞRI SINIFLAMASI

Başlama zamanına, mekanizmasına ve kaynaklandığı bölgeye göre sınıflamalar yapılabilir. Bu sınıflamanın önemi tanısal yaklaşımda ve ağrı tedavi seçeneklerine karar vermede yol gösterici olmasıdır. Klinikte pratik ve yaygın olarak kullanılan, başlama zamanına göre olan sınıflama özellikle acil ve elektif olguların ayırımı ve yaklaşım prensipleri açısından önemli ve gereklidir. Mekanizmasına ve kaynaklandığı bölgeye göre yapılan sınıflamalar ise özellikle ağrının tanımlama ve tedavisini yapacak birimler için gereklidir. Çünkü tipi ve algılanma mekanizması yeterli anlaşılmayan ağrıların tanısal yaklaşımı ve buna bağlı olarak da tedavisi hatalı olacaktır.

## 1. Nosiseptif Ağrı

Ağrılı uyarıya verilen uygun fizyolojik cevap olarak tanımlanır. Bu ağrı, periferde A-delta ve C liflerinin nosiseptör olarak anılan son kısımlarının uyarımı ile oluşur ve bu liflerce medulla spinalise ardından üst merkezlere iletilerek algılanır. Günlük yaşamımızdaki travmalar, yaralanmalar ve postoperatif dönem ağrıları gibi.

## 2. Nöropatik Ağrı

Sinir sistemindeki primer bir lezyon veya disfonksiyona bağlı oluşan uygun olmayan cevap şeklinde tanımlanır. Tanı ve tedavisi zor bir ağrı grubudur.

## AĞRININ ALGILANMASI VE İLETİMİ

## 1. Nosiseptör ve çevresi

Nosiseptörler Ad ve C liflerinin sensoryal uçlarıdır ve büyük çoğunluğu polimodal reseptörlerdir. Nosiseptörler, me-

Akut solunum yetersizliği akut gelişen bir patoloji ya da kronik bir hastalığın alevlenmesi ile ortaya çıkabilir. Normal erişkin bir insanda solunum sayısı 12-20/dk. kadardır. Bu sayının 35'in üzerine çıkması solunum yetersizliğinin en kolay ve en değerli tanı yöntemidir. Siyanoz da kolay fark edilebilen ve tanıyı destekleyen bir semptomdur. Dispne, terleme, taşikardi, kan basıncındaki artış daha sonra bilinç bulanıklığı, hipotansiyon, serebral konvülsiyon ve nihayet terminal olarak da bradikardi, koma ve asistoli akut solunum yetersizliğinin klinik bulgularıdır.

## MEKANİK VENTİLASYONUN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

### Pulmoner Etkileri

Mekanik ventilasyon ile hastanın total ventilasyonunda iyileşmeye doğru bir gidiş beklenir. Bu iyileşme, alveol ventilasyonunda düzelme, inspirasyon gazının daha iyi dağılımı, kan gazlarının normale doğru gitmesi ve hastanın yaptığı solunum içinde azalma olarak kendini gösterir. Genellikle total akciğer volümlerinin dinamik bölümleri olan dakika volümü ve solunum volümü artar. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve rezidüel volüm gibi statik volümlerdeki değişiklikler ise bronko pulmoner duruma bağlı olarak farklı olur. Teorik olarak mekanik ventilasyon ile yukarıda sayılan fonksiyonların düzeltilmesi gerekir. Bu düzelme gerçekleşemez ise akla şüphesizler gelmelidir;

1. Solunum sisteminde ventilatörün düzeltebileceği derecenin çok üstünde bir obstrüksiyon vardır veya kompliyans büyük ölçüde azalmıştır.
2. Hastaya uygulanan ventilasyon yöntemi yanlıştır.

Mekanik ventilasyonun yararlı etkileri ancak dakika solunum sayısının iyi seçilmesine, hava yollarının iletebilme potansiyeline, uygun akım hızlarının kullanılmasına, uygun

yöntemlerin seçilmesine ve bu hususların en uygun basınçla koordine edilmesine bağlıdır.

Ventilasyonun bir bütün olarak stabilizasyonu için sürekli olarak ventile olmayan alveol grupları bulunduğu takdirde, sadece ventile olabilen alveollere giden gaz akımının artırılması yeterli değildir. Pozitif basınçlı solunumun en önemli katkısı, inspirasyon havasının, bütün akciğerlerde, daha önce solunuma katılmayan diğer akciğer ünitelerini açması ve böylece daha normal ve üniform bir dağılım sağlayarak V/P oranında bir düzelmenin görülmesidir.

Pozitif basınçlı solunumun önemli diğer fizyolojik etkisi de sıkıntılı soluyan hastada solunum iş yükünü azaltmasıdır. Hastanın solunum işi kısmen veya tamamen ventilatör tarafından üstlenilir. Hastanın bu iş için harcadığı enerji azaldıkça bu yolla oluşabilecek CO<sub>2</sub> oranı da azalır. Mekanik ventilasyonla uygulanan aralıklı pozitif basınç, intraalveoler ve intratorakal basınçları da artırır. Bunun sonucu olarak akciğerlerle birlikte komşu organlar da bu durumdan etkilenirler.

### Alveoler ve İntratorakal Basınç

Bir ortamdan diğer ortama gaz akışını sağlamanın kuralı, bu iki ortam arasında basınç farkı yaratmaktır. İnspirasyon ve ekspirasyonda akciğerlerdeki gaz volümünde değişiklik olması için alveoler ve üst solunum yolları arasında basınç farkı oluşturulmalıdır. Spontan solunumda, solunum kaslarının yardımı ile inspiryumda aktif olarak göğüs kafesinin genişlemesi sonucu akciğerlerde subatmosferik bir basınç oluşur. Alveoler saha ve atmosfer arasında bu şekilde oluşan basınç farkı akciğerlere havanın girmesini sağlar. Normal spontan solunumda inspiryumun başlangıcındaki basınç farkı azdır (1-2 cmH<sub>2</sub>O). Bu basınç farkı sadece hava yolu direncini yenmek içindir. Inspiryum sonunda basınç tekrar atmosfer basıncına eşitlenir.

Tablo 1 • Mekanik ventilasyon gerektiren değişik fizyolojik parametreler

| Parametreler                                                    | Normal Değer |                                      |
|-----------------------------------------------------------------|--------------|--------------------------------------|
| <b>a. Solunum mekanikleri ile ilgili parametreler</b>           |              |                                      |
| - Solunum hızı (soluk/dk.)                                      | 12-20        | >35                                  |
| - Maksimum inspirasyon (cmH <sub>2</sub> O)                     | -50, -100    | <-25                                 |
| - Maksimum ekspirasyon gücü (cmH <sub>2</sub> O)                | +100         | <+40                                 |
| - Tidal volüm V <sub>T</sub> (ml/kg)                            | 5-10         | <5                                   |
| - 1. sn'de zorlu ekspirasyon volümü (FEV <sub>1</sub> ) ml/kg   | 50-60        | <10                                  |
| - Vital kapasite (VC) ml/kg                                     | 65-75        | <15                                  |
| <b>b. Ventilasyon ile ilgili parametreler</b>                   |              |                                      |
| - pH                                                            | 7,35-7,45    | <7,25                                |
| - PaCO <sub>2</sub> (mmHg)                                      | 35-45        | >55                                  |
| - V <sub>D</sub> /V <sub>T</sub>                                | 0,3-0,4      | ≤0,6                                 |
| <b>c. Oksijenasyon ile ilgili parametreler</b>                  |              |                                      |
| - PaO <sub>2</sub> (mmHg)                                       | 80-100       | <70 (%50-60 O <sub>2</sub> solurken) |
| - Alveol-Arter O <sub>2</sub> farkı P(A-a)O <sub>2</sub> (mmHg) | 25-65        | >450 (%100 O <sub>2</sub> solurken)  |
| - Arteriyel/Alveoler PO <sub>2</sub>                            | 0,75         | <0,15                                |
| - PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>                            | 475          | <200                                 |

Plato basıncı, zaman zaman alveoler basınç veya intrapulmoner basınç olarak da kullanılır. Gerçekten bu iki değer birbirine çok yakın fakat hiçbir zaman birbirinin aynısı değildir. Plato basıncı alveol içindeki gaz volümüne göğüs ve akciğerin elastik büzüşmesinin etkisini yansıtır. Kompliyansa, tidal volüme ve PEEP'e bağlı olarak değişiklik gösterir.

### Oto-PEEP (PEEPi) (Ekspirasyon sonu basıncı)

Ekstresek PEEP uygulanmaksızın, inspirasyonun başlangıcında pozitif alveoler basınç bulunmasıdır. Normal mekanik ventilasyonda ekspirasyon sonunda manometreden okunan basınç sıfırdır. Akciğerlerden gaz akımı durmuştur. Fakat gaz akımı devam ediyorsa, o zaman alveoler basınç, ölçülen ekspirasyon sonu basınçtan fazla olur (oto-PEEP). Bu durum, sıklıkla ekspirasyon için yeteri kadar zaman ayrılmadığı durumlarda, akciğerlerde hava hapsolmesi olayıdır. ARDS, KOAH gibi hastalıklar nedeniyle, yüksek frekans ve ters oranlı ventilasyonu uygulamalarında da meydana gelebilir. İnspirasyon volümünün tamamı, ekspirasyonda dışarı atılamamaktadır. Birkaç cmH<sub>2</sub>O'dan 20-25 cmH<sub>2</sub>O gibi hayatı tehdit edebilecek düzeylerde olabilir. PEEPi ekspirasyon sonunda 0.5-2 sn süreyle ekshalasyon valvinin kapatılmasıyla (ekspiratuvar hold düğmesine basarak) ölçülür. Bu işlem uygulanmadığı sürece ekspirasyon sonunda basınç manometresi sıfırı gösterir. Fakat kısa süreli tıkanma ile alveollerde hapsolan hava ve dolayısıyla basınç açığa çıkar ve basıncı pozitif hale getirir. Mekanik ventilasyon uygulanan relakse hastalarda daha kolay ölçülür. Asiste solunumda yanılmalara sebep olabilir. Aktif soluyan hastalarda PEEPi ölçümü özofageal basınç ölçümünü, hatta ekspirasyonda karın kasları kullanılıyorsa gastrik basınç ölçümlerini gerektirir. Özofagus basınç değişiklikleri plevral basınç değişiklikleriyle paraleldir.

Oto-PEEP alveoler over distansiyona, asiste ventilasyonda ventilatörün tetiklenmesinde problemlere ve spontan solunumda solunum için artmasına neden olur. Bu durumlar ventilatörden ayırmada problemlere yol açabilirler. Ayrıca venöz dönüşü etkileyerek (santral turnike etkisi) kardiyak debide düşmeye ve hipotansiyona yol açar. Oto-PEEP kadar uygulanacak ekstresek PEEP bu problemleri ortadan kaldıracaktır. Fakat total PEEP artacağı ve overinflasyona neden olabileceği için çok iyi ayarlanmalı ve takip edilmelidir. Ekstresek PEEP kullanıcı tarafından ayarlanan PEEP'tir. Bu konu ileride ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

### Ortalama hava yolu basıncı

Tüm solunum siklusu boyunca ölçülen basınçların ortalamasıdır. Normalde ortalama alveol içi basınçtan biraz düşüktür. Oksijenasyon, dolaşım sistemi fonksiyonları ve pulmoner barotravma, ortalama hava yolu basıncı ile yakından ilişkilidir.

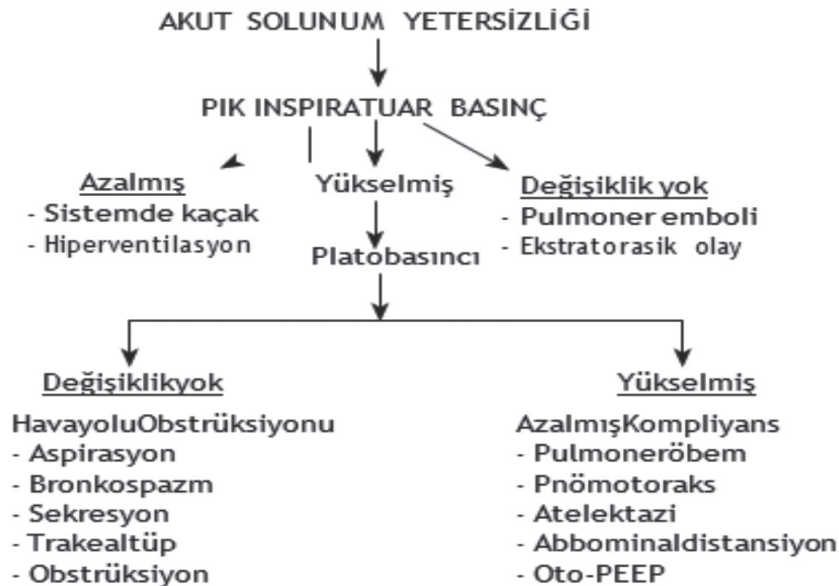
### Kompliyans

Akciğerler herhangi bir oranda genişlediğinde, bu genişlemeye karşı akciğerlerin ve toraksın elastik özelliklerinden kaynaklanan bir direnç oluşur. İnspirasyona karşı olan bu direnci yenmek için gereken basınç miktarı solunum sisteminin kompliyansını verir. Genişleyebilen her yapı gibi akciğerler ve toraks da genişleyebildikleri oranda kompliyantırlar.

Kompliyans terimi, akciğer havalanmasına karşı koyan elastik kuvvetleri ölçmek ve tanımlamak için kullanılır.

Kompliyans basınç değişikliği ile uyumlu volüm değişikliği ( $C=AV/AP$ ) olarak tanımlanır.

AP; sisteminin içi ile dışı arasındaki basınç farkıdır. Yani alveoler basınç-göğüs duvarı yüzeyi (genellikle atmosferik)



Şekil 3 • Akut ventilatuvar değişikliklerin değerlendirilmesinde proksimal hava yolu basınçlarının kullanılması (Marino PL: The ICU Book, 1998'den değiştirilerek).

kompanzasyon sağlamaz. 2/1 veya 3/1 gibi I/E oranlarına ‘ters oranlı I/E’ denir. Ters I/E oranının oksijenasyonu düzeltmek için kullanıldığı durumlar vardır. Bu oran hastanın kliniğine göre değiştirilebilir. Ters I/E oranı, sınırlı olarak ARDS gibi akut akciğer yetmezliklerinde, oksijenasyonu düzeltmek için kullanılır. Burada amaç, alveoler ventilasyon ve daha iyi bir oksijenasyon sağlamanın yanında, pıkkı hava yolu basıncını da düşürmektir. IRV, venöz dönüş ve kardiyak debiyi azaltırken, fizyolojik ölü mesafede ve hava hapsinde (oto-PEEP) de artışlara neden olur. Bu nedenle, I/E oranları genellikle 1/1,5 - 1/4 arasında ayarlanır ve böylelikle ekspirasyon süresi uzatılarak, pozitif basıncın etkileri azaltılır.

Obstrüktif akciğer hastalıklarında, ekspirasyon zamanı hastanın kliniğine uygun olarak uzatılmalıdır. Bu süre en azından, verilen tidal volümün geriye dönerek dışarıya çıkmasına yetecek kadar olmalıdır. Ekspirasyon süresini kısaltmanın KOAH’lı hastaları olumsuz etkileyebileceği unutulmamalıdır.

İnspirasyon zamanı (Ti), Ekspirasyon zamanı (TK) ve frekansın(f) bilinmesi ile I/E oranı hesaplanabilir. Öncelikle total siklus zamanı (TCT) hesaplanır. Sonra 60 sn frekansa bölünür.

### İnspirasyon durması (pause)

İnspirasyonu veya soluk almayı tutma (inspiryum sonu duraklama), ekspiryum valfinin inspirasyon sonun da açılmasını kısa bir süre önleyen ve inspiratuvar fazın bir bölümü olarak oluşturulan bir manevradır. Bu duraklama, akım modelinin tipine bakılmadan, akciğerlerde havanın dağılımını düzeltmeye, optimum ventilasyon perfüzyon uyumunu sağlamaya ve ölü boşluğu tidal volüm oranlarına (V/N) düşürmeye yardım eder. İnspirasyon durdurulduğunda akım yoktur. Ekspiryum sonu basıncında bir basınç düzeyi (plato) oluşur. Bu nedenle bu faza akımsız (no-flow) faz veya plato fazı da denir.

Basınç kontrollü solunumda da bir basınç platosu oluşur. Fakat bu platoda akım sabit düzeyde kalmaz, giderek düşer. Dolayısıyla bir no-flow faz yoktur. Ventilatörden hastaya gaz gelmeyince, inspiratuvar pause oluşur. Basınç kontrollü solunumda, inspiratuvar pausenin ayrıca ayarlanması anlamsızdır.

### İnspiratuvar akım ve Akım modelleri

Gazın akciğer sahasında dengeli bir şekilde dağılımında, akım hızı, akım modeli ve inspirasyon sonu basınç platosunun önemli etkileri vardır. Yoğun bakımıcılar çoğu kez mekanik ventilasyona 60 L/dk gibi yüksek inspiratuvar akım hızları ile başlarlar. Bu miktar çoğu hasta için yeterli sayılır ve ekspirasyon için de yeterli bir zaman aralığı sağlar. Fakat akım hızı normalde 30-60 L/dk arasında ayarlanır.

Yüksek inspiratuvar akımlar kullanıldığında akciğerler kısa sürede dolar, maksimum hava yolu basıncı yüksek olur. Plato basıncı değişmez. Düşük akımlar kullanıldığında gaz akımının türbülansı ve maksimum ve ortalama hava yolu basınçları özellikle hava yolu direnci artmış olgularda daha

azdır. Hastalar bu durumu iyi tolere edemezler. Ventilatörle asenkron solurlar ve hava açlığı içindedirler. Bu durumda sedasyon gerekli olabilir. Herhalde en iyi uygulama, havanın mümkün olan en kısa sürede akciğerlere girişini sağlamak ve akciğerlerin durumuna göre akımı başlatmaktadır. Başlangıç noktası olarak akım, 1/1,5 veya daha az (ort. 1/4) I/E oranını vermek için ayarlanmıştır. Daha önemlisi, akımlar hastanın inspiratuvar talebini karşılamak üzere ayarlanmıştır. Bu durumda, ventilatör yeterli gaz akımı sağlamadan hasta solunum yapamaz.

Ventilatörlerde akım modellerini seçerken hastanın akciğerlerinin durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Akım-volüm kontrollü modda, bazı ventilatörlerde farklı akım modelleri (yükselen, azalan, dikdörtgen, sinus akımlar) ayarlanabilir. Ventilatörlerin büyük bir kısmı kare “square” inspiratuvar dalga şeklini içerdikleri için inspirasyonun başlangıcında inspiratuvar akım hızı istenen düzeye ulaşmaya kadar hızlı bir şekilde artar ve solunum bitene kadar sabit kalır. Bu dalga şekli genel olarak ekspirasyon için yeterli süre sağlar ve hava yolu direncinin ölçülmesine izin verir.

Volüm ayarlı mekanik ventilasyonda gazların eşit dağılamaması ve maksimum basıncın çok yüksek olması nedeniyle, yükselen akım genelde anlamsızdır. Ayrıca gaz dağılımında hangi akım modelinin daha etkili olduğu konusu da tam aydınlatılmış değildir. Azalan akımla, alveoler gaz dağılımının daha iyi olduğu kabul edilmektedir. Farklı modeller arasında klinik uygulamada fazla bir fark yoktur.

Basınç kontrollü solunum modlarında, ventilatör başlangıçta yüksek gaz akımları sağlar. Basınç sınırlaması ile başlangıçtaki yüksek akım kontrollü olarak giderek düşer ve tidal volümün iyi bir dağılımı sağlanır.

### Tetik (Trigger) duyarlılığı

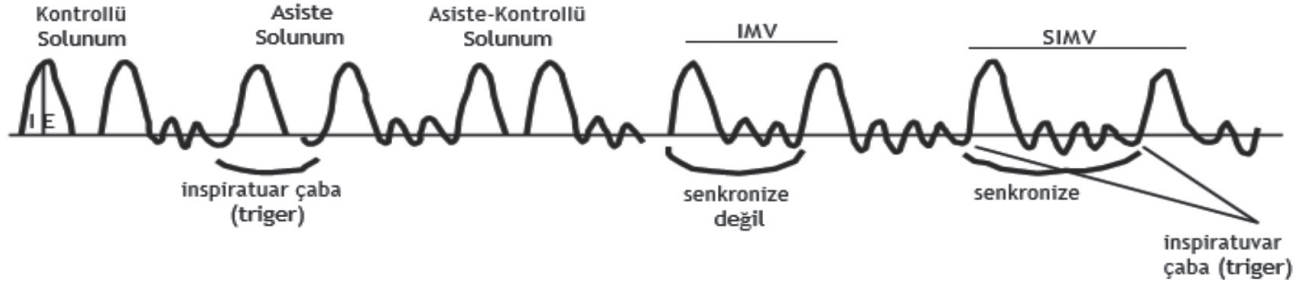
Solunumu başlatmak için ventilatör devresinde hasta tarafından üretilmesi gereken negatif basınç demektir. Genellikle basınç kontrollü tetiklemede -2 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır. Çok zayıf hastalarda azaltılabilir (örn; -1.0 veya -0.5 gibi).

“Flow-by” yöntemi de tetikleme için, alternatif bir yöntemdir. Bu yöntemde basınç eşik değeri azalmasından ziyade devredeki devamlı gaz akışı solunumu başlatır. Yeni ventilatörlerdeki akımla tetikleme sisteminin bir varyasyonudur. Burada ventilatör devamlı (ekspiryumda da) bir bazal akım (örn; 5-20 L/dk) sağlar. Hastanın soluk alma gayreti ile ekspirasyon kolunda akım düşmesi, ventilatör tarafından algılanır. “Flow-by” sistemi, valfsiz devamlı CPAP sisteminin bazı özelliklerini taşımaktadır. Trigger valfini açmak için inspirasyon emişi gerekli olmamaktadır. Akım kontrollü tetiklemede, tetik duyarlılığı 1-4 L/dk kadar olmalıdır.

### SIGH (derin solunum)

Ventilatörün arada bir derin inspirasyon yaptırmasıdır. Amacı, akciğerlerin arada bir daha fazla genişlemesi ve atelektazinin önlenmesidir. SIGH’de volüt travma tehlikesi vardır. Yüksek volüm (Vt) ile veya >35 cmH<sub>2</sub>O alveoler basınçta önerilmez. Düşük volümle (4-6 ml/kg) basınç des-





**Şekil 6** • Kontrollü, asiste, asiste-kontrollü, IMV ve SIMV basınç dalga şekilleri. Kontrollü solunum hasta eforu mekanik ventilasyonu tetiklemez. Eşit aralıklarla hasta ventile edilir. Solunumu makine kontrol eder. Asiste solunumda her mekanik ventilasyon hasta eforu ile başlatılır. Solunumu hasta kontrol eder. Ventilasyon aralıkları eşit olmayabilir. IMV’de eşit aralıklı zorunlu solukları ile eş zamanlı değildir. SIMV’de ise hastanın inspiratuvar çabaları mekanik ventilasyonları başlatır.

olmadığında uygulanmış olur. Hastanın spontan solunumu tamamen dursa da, MMV modunda ayarlanmış SIMV frekansı ve  $V_t$  ile yapay solunum uygulaması devam eder. Şayet dakika hacmi yeterli ise o zaman spontan solunum, ayarlanmış PEEP ile devam ederki, bu durumda da CPAP uygulanmış olur. Spontan solunum basınç destekli ayarlanmış ise PSV uygulamasından söz edilir. MMV, CPAP ve PSV için bir emniyet modudur.

MMV’nin en büyük dezavantajı, ayarlanmış dakika volümünün yetersiz solunum paternine yol açabilmesidir. Örn; Ayarlanan bir dakika volümü 4 tane 1,5L’lik büyük solunumlar veya 15 ml’lik 40 adet solunumla sağlanabilir. Bazı gelişmiş makineler belirli bir  $V_t$ ’nin altındaki solunumları göz önüne almayarak bu sorunu açmaktadırlar. Bununla birlikte IMV, MMV’den daha yararlıdır. Çünkü mekanik olarak verilen bir  $V_t$ ’in en azından verileceğini garanti eder.

## B. AlternatifYapaySolunumModları

### a. IRV (“Inverse Ratio Ventilation”)

IRV, basınç kontrollü ve volüm kontrollü uygulanabilir. Basınç kontrollü uygulamada hava yolu basıncı bütün inspirasyon süresince aynı kalır. Akım giderek azalır ve bu şekilde kapanmış olan alveoller daha iyi açılır.

Volüm kontrollü uygulamalarda, normal akım kullanılıyorsa, maksimum hava yolu basıncı normal kontrollü solunumdaki kadardır. Ancak inspiratuvar ara uzamıştır. Akım hızı düşükse,  $V_t$ , türbülans olmadan homojen dağılır. Ortalama hava yolu basıncı nispeten düşük olur.

### b. APRV (“AirwayPressureReleaseVentilation”)

APRV’de, CPAP’ta olduğu gibi bir hava yolu basıncı oluşturulur ve hasta spontan solur. APRV sırasında hava yolla bir seviyeye indirilir. Yani serbest bırakılır (relase). Bu arada da primer olarak ekspirasyon desteklenir. Yani akciğerin pasif ekshalasyonuna izin verilir. Relase sırasında üst solunum yollarında basınç daha düşük bir PEEP seviyesine hatta atmosfer basıncına kadar düşerken, alt solunum yollarında ise, açılma zamanına, CPAP seviyesine, gaz akımına

ve zamana bağlı olarak ventilatördekinden daha yüksek bir basınç, yani interensek PEEP oluşur.

- Gevşeme (relase) zamanı 1-2 sn’den daha uzun değildir.
- Bu teknik ile gaz değişiminin iyileştiği ileri sürülmektedir. Bununla birlikte daha gelişme aşamasındadır ve birçok ventilatörde de bulunmamaktadır.

### c. BiPAP(Bilevel Positive Airway Pressure)

Hastaya iki ayrı seviyede hava yolu basıncı uygulanmasıdır. Klinisyen inspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) olarak iki basınç seviyesi ayarlar. İnspirasyonu sıklıkla hasta tetikler. Ancak zaman tetikli de olabilir. Dolayısıyla BiPAP, mekanik ve spontan solunumların zorunlu veya asiste solunum uygulamalı bir kombinasyonu olarak kabul edilebilir.

BiPAP’ta hastaların aynı zamanda hem mekanik hem de spontan solunumları bu modu, SIMV gibi spontan ve kontrole solunumların ard arda uygulandığı modlardan ayırır. Yüze oturan maskelerle yaygın olarak kullanılır. Ancak nazal maske ile de kullanılabilir. BiPAP’ın en popüler kullanım şekli tam bir yüz maskesidir. Nazal maske de kullanılabilir.

BiPAP’la baro ve volüm travma riski en aza indirilir. Spontan solunum korunduğu için hastalar tarafından tolere edilemeyen IRV gibi solunum modlarında uygulanan sedasyona gerek kalmaz. BiPAP’la hemen hemen bütün basınç kontrollü modlar gerçekleştirebildiğinden BiPAP yaygın kullanılan bir solunum modudur.

### d. ILV (Independent Lung Ventilation)

Çift lümenli bir endotrakeal tüp kullanılarak her iki akciğerin birbirinden bağımsız ve farklı solunum modları ile ventile edilmesidir. Hava yollarının, toraksın ve akciğerlerin özelliklerine göre ventilatörlerin parametreleri ayrı ayrı ayarlanır.

Bunun için iki ayrı ventilatör, bir normal ventilatör + yüksek frekanslı bir alet, bir normal ventilatör+CPAP gibi sistemler kullanılabilir.

Her iki akciğere farklı hava yolu basınçlarının uygulanabilmesi en büyük avantajıdır. Bu yöntem ile normal akciğer-

zasyon şarttır. Aralıklı uygulama kullanılan total ilaç dozunu azaltılabilir ancak hasta konforunu azaltma ve klinisyenin iş yükünü arttırma gibi sorunlara yol açabilir. Protokollerin kullanımı ile sıklıkla hastanın gereksinimi değerlendirilir ve hedefe yönelik analjezik ve sedasyon titrasyonu gerçekleştirilebilir. Sedatif ajanlara günlük ara verme ve ara ara aralıklı uygulamaya geçme yoğun bakım sürecinde hastaların uyanık zaman geçirmelerine olanak sağlar ki bu potansiyel olarak kullanılan sedatif ve opioidlerin total dozunun azalmasına yol açar. Ek olarak mental durum değişikliklerini değerlendirmede yol gösterici olan beyin tomografisi gibi tanısal yöntemlere gereksinimi de azaltır. Dahada önemlisi, ekstübasyona hastanın hazır olup olmadığını değerlendirmede de işlev görür. Çalışmalar bu konuda protokollerin kullanımının veya günlük sedasyon tatillerinin uygulanmasının yoğun bakımda mekanik ventilasyon süresinin ve hastanede kalış süresinin azalmasına yol açtığını göstermişlerdir. Sedasyon derinliği ile spontan motor aktivite arasında ters orantı vardır. Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında uyanıklığın arttırılması yoğun bakım ve sonrasındaki mortalite azalması ile ilişkili bulunmuştur. Zarar veremeyecek oranda daha çok hareketliliğe izin vermek, mekanik ventilasyon sürecinde kas kitlesinin azalmasını önlemekte ve solunum kaslarının işlevselliğini arttırmaktadır.

### Sekresyonların Temizlenmesi ve Pozisyonlamanın Önemi

Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında mukosilier aktivitenin azalması ve öksürümüne nedenleriyle sekresyonların temizlenmesinde sorun vardır. Yoğun bakım hastasında yapay hava yolu, aspirasyona sekonder gelişen hava yolu travması, yüksek FiO<sub>2</sub> değerleri ve yetersiz nemlendirme gibi nedenlerin hepsi mukosilier aktivitenin bozulmasına yol açmaktadır. Yapay hava yolunun varlığı ve sedasyonun yol açtığı nörolojik durumdaki depresyon ve sıklıkla altta yatan hastalık etkin öksürmeyi önlemektedir. Entübe hastalarda sekresyonların temizlenmesini sağlamak için aspirasyon, inkale beta agonistler, perküsyon veya perküsyon olmaksızın postural drenaj uygulaması, pozisyonlama ve bronkoskopi bu amaçla kullanılan yöntemler arasındadır.

Aspirasyon hava yolu bakımında önemlidir. Hastanın başını ters yöne çevirmek, yan pozisyon ve ucu "curve" içeren kateterler selektif endobronşial aspirasyonu kolaylaştırır. Kapalı sistem aspirasyon ile kontaminasyon önlenilebileceği gibi aspirasyon sırasında alveolar kapanma da önlenmektedir. Hipoksemi, atelektazi, hava yolu travması, kardiyak aritmiler, kontaminasyon, intrakranial basınç artışı, öksürük ve bronkospazm aspirasyonun komplikasyonları olarak sayılabilir. Geçmişte sekresyonların temizlenmesi amacıyla serum fizyolojik kullanılmışken verilen serum fizyolojiğe oranla aspire edilen serum fizyolojinin daha az olması bu uygulama hakkında soru işaretlerini gündeme getirmiştir. Sonuçta, katı sekresyonları olan seçili hastalarda kullanılabilecek rutin bir prosedür olarak uygulanmaması konusunda fikir birliğine varılmıştır. Kapalı aspirasyon sisteminin kullanılması, aspirasyon öncesi %100 oksijen

jen ile preoksijenasyon uygulaması, uygun boyutta kateter (internal tüp çapın yarısı veya 1/3'ü) ile nazikçe uygulanan yöntem, sekresyonların aspirasyonu için 150 mmHg'nın altında kullanılan vakum, aspirasyon süresinin 15 sn'nin altında olması ve aspirasyonun sadece kateter çekilirken uygulanması aspirasyonla ilişkili komplikasyonları en aza indirecektir.

## MEKANİK VENTİLASYON SORUNLARI VE KOMPLİKASYONLARI

Solunum yetersizliğindeki hastalar için mekanik ventilasyon desteği hayat kurtarıcıdır. Bununla birlikte, bu uygulama esnasında morbidite ve mortaliteyi önemli derecede etkileyebilecek komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır.

Bu bölümde mekanik ventilasyon uygulamalarında ortaya çıkabilecek sorunlardan bahsedilecektir.

- A. Barotravma ve Volütravma
- B. Oksijen toksitesi
- C. Hemodinamik bozukluklar
- D. Dinamik hiperinflasyon ve oto-PEEP
- E. Nozokomiyal Pnömoni
- F. Hava yolu sorunları
  - a. Bronşiyal veya özofageal entübasyon
  - b. Kaf kaçağı
  - c. Kafın aşırı şişirilmesi
  - d. Trakeo-özofageal fistül
- G. Respiratuvar distres
- H. Yüksek hava yolu basıncı
- İ. Tidal volümün istenen miktarda hastaya verilememesi
- J. Asenkron soluma
- K. Su retansiyonu
- L. Aspirasyon
- M. Derin ven trombozu
- N. Üst gastrointestinal sistem ülserasyon kanamaları
- O. Kardiyak aritmiler
- P. Asit-Baz komplikasyonları
- R. Mekanik ventilasyonda nutrisyonel komplikasyonlar.

### A. Barotravma ve Volütravma

"Barotravma" terimi, pozitif basınçlı ventilasyon sırasında, yüksek hava yolu basınçları ile akciğer ve onunla ilişkili yapılarda meydana gelen hasar arasındaki ilişkiyi tanımlamak için kullanılır. Fakat barotravma terimi bugün tartışma konusudur. Araştırmacılar akciğerde meydana gelen buhasarla ilgili olarak bugün "Volütravma" terimini kullanmaktadırlar. Çünkü bu hasarın yüksek basınçtan çok akciğerin yüksek hacimle dolup gerilmesi sonucu olduğu düşünülmektedir.

Hava yollarındaki basınç çatışmaları değişik faktörlerin etkisiyle oluşur ve alveoller bu basınç artışlarından büyük ölçüde etkilenmezler. Küçük çaplı endotrakeal tüpler, tüpün kink yapması, sekresyonların birikmesi ve çeşitli nedenlerle hava yolu direncinin arttığı durumlarda hava yolu basıncı artar. Ancak trans alveoler basınç bundan pek etkilenmez.

# YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE MEKANİK VENTİLASYON

## Bölüm 2 ■ Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Dr. Akın Kaya, Dr. Aydın Çiledağ

### GİRİŞ

İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV) ile ilgili olası komplikasyonlar nedeniyle mekanik ventilasyon gereksinimi olan akut solunum yetmezlikli bir hastada entübasyondan önce hastanın noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) için uygun bir hasta olup olmadığı araştırılmalı ve uygunsa mekanik ventilasyon noninvaziv olarak uygulanmalıdır. Tablo 1’de akut solunum yetmezliğinde NİMV endikasyonları gösterilmiştir. Uygun hastalara NİMV uygulanması ile İMV’ya bağlı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır. NİMV ile hem mekanik ventilasyonun komplikasyonları azalır hem de hastanın konuşma, beslenme ve ekspektorasyon gibi aktiviteleri engellenmediğinden hastanın konforu artar.

TABLO 1 • Akut durumlarda NİMV endikasyonları

\*Potansiyel olarak reversibl, uygun tanı

\*Solunum desteği ihtiyacını göster

Orta-ciddi derecede dispne ve

Taşipne, aksesuar kas kullanımı veya paradoksal solunum

AKG bozukluğu ( $pH < 7.35$ ,  $PaCO_2 > 45$  mmHg veya  $PaO_2/FiO_2 < 200$ )

NİMV ile uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon, alveolar ventilasyonu artırarak, atelektazileri düzelterek, solunum iş yükünü azaltıp solunum kaslarını dinlendirerek gaz değişim bozukluğunu düzeltir. Noninvaziv olarak uygulanan PEEP, hiperinflasyonlu hastalarda oto-PEEP’i yenerek, pulmoner ödemde ise solunum sistemi kompliyansını artırarak solunum iş yükünün daha da azalmasına katkıda bulunur. Sadece basınç desteği (“pressure support”) uygulandığında, gaz değişimindeki düzelmeler V/Q dengesizliğindeki düzelmelerden çok alveoler ventilasyondaki artışa bağlıdır. Bununla birlikte PEEP ve CPAP uygulanması, kollabe havayollarını açarak V/Q dengesizliğinde ve şant fraksiyonunda düzelmeler sağlar. Ayrıca pozitif basınç uygulanması intaratorasik basıncı artırarak kalbin ön ve ardyükünü azaltır. Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalar bu etkiden fayda görürken azalmış intravasküler volüm ve

normal sistolik fonksiyonlu hastalarda önyükün azalmasına bağlı olarak kardiyak atım volümünde düşme görülebilir.

### Akut Solunum Yetmezliğinde NİMV endikasyonları

Akut solunum yetmezliği birçok farklı nedene bağlı olarak gelişebilmektedir. NİMV’un akut solunum yetmezliğinde en etkili olduğu hastalıklar, KOAH akut atağı ve akut kardiyojenik pulmoner ödem olmasına rağmen, son yıllarda diğer nedenlere bağlı akut solunum yetmezliklerinde de etkili olabildiğini gösteren birçok çalışma bulunmaktadır.

### KOAH Akut Atağı

NİMV’un akut durumlarda en etkili olduğu hastalık KOAH akut atağına bağlı akut solunum yetmezliğidir. Birçok prospektif randomize kontrollü çalışma, konvansiyonel tedavi ile karşılaştırıldığında NİMV’un gaz değişimini düzelttiğini, dispneyi, entübasyon oranlarını, mortaliteyi ve yoğun bakımda yatış süresini azalttığını göstermiştir (1-6). Bütün bu çalışmalar sonucu, KOAH akut atağına bağlı akut solunum yetmezliğinde ventilasyon desteği için NİMV, seçilmiş hastalarda (acil entübasyon endikasyonu ve NİMV için kontrendikasyonu olmayan hastalar) ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Tablo 2’de NİMV kontrendikasyonları gösterilmiştir (7). Amerikan Toraks Derneği (ATS) ile Avrupa Solunum Derneği (ERS) tarafından yakın zamanda yayınlanan ortak kılavuzda da, KOAH akut atağına bağlı, akut veya kronik üzeri akut respiratuvar asidozda ( $pH \leq 7.35$ ), güçlü öneri ve yüksek kanıt düzeyinde NİMV’un kullanımı önerilirken, hiperkapnik olup, ancak asidozun olmadığı hastalarda NİMV kullanımı önerilmemiştir (8).

### Akut Kardiyojenik Pulmoner Ödem

Akut kardiyojenik pulmoner ödem (AKPÖ), akut kalp yetmezliği sendromlarının %10-20’sini oluşturur ve mortalite özellikle akut miyokard infarktüsü ile ilişkili olduğunda daha fazla olmak üzere %10-20 gibi yüksek olabilmektedir (9). Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner ödemde ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, şantlaşma mekanizmalarıyla hipoksemi, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, ödeme bağlı akciğer kompliyansında azalma, solunum işinde artma ve solunum kas yorgunluğu gelişir. Ayrıca, kardiyomegali, plevral efüzyon ve hava yolu rezistans artışı da gaz değişim bozukluğuna katkıda bulunur. NİMV, sürekli havayolu po-

maktadır. Hastanın solunum talebine uygun NİMV ayarları sağlanamadığında hasta-ventilatör asenkronisi veya konforsuzluğu görülebilir, bu nedenle ventilatörün teknik özellikleri (örn. tetikleme ve devre sisteminin etkinliği, basınç artış hızı, hava kaçağı kompensasyonu, CO<sub>2</sub> yeniden soluması, uygulanabilen FiO<sub>2</sub>, alarm ve monitörizasyon özellikleri) iyi bilinmelidir. Tablo 5'te NİMV için ventilatör seçiminde dikkate alınması gereken kriterler gösterilmiştir (43).

**TABLO 5 • NİMV için ventilatör seçiminde dikkate alınması gereken kriterler**

|                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| * Kaçak kompensasyonu                                                                                                                                                 |
| * Yeniden soluma                                                                                                                                                      |
| * Modlar                                                                                                                                                              |
| * Tetikleme ve hastanın solunum paterni ile uyum                                                                                                                      |
| * Monitörizasyon parametreleri                                                                                                                                        |
| * Alarmlar                                                                                                                                                            |
| * Diğer teknik özellikler (inspiratuvar akım hızı, rise time, backup solunum sayısı, uygulanabilen FiO <sub>2</sub> , uygulanabilen minimum ve maksimum IPAP ve EPAP) |
| * Taşınabilirlik (boyut, ağırlık, pil)                                                                                                                                |
| * Maliyet                                                                                                                                                             |

Günümüzde NİMV için, bilevel ventilatörler yaygın olarak kullanılmaktadır. CPAP cihazı yüksek devirli bir jeneratör, düşük dirençli bir hortum ve basıncı ayarlamaya yarayan valvlerden oluşan bir çeşit kompresördür. Bilevel cihazlar ise, PS ve PEEP uygulayan, basınç sikluslu portabl ventilatörlerdir. Bilevel ventilatörler, hasta için bir pasif ekshalasyon portu olarak çalışan kaçak portu bulunduran tek hortumlu devre kullanırlar. Kaçak portu, devrede hastaya yakın noktada veya maske üzerinde bulunur. Pasif ekshalasyon portu kullanan tek devreli sistemde yeniden soluma riski olmasına rağmen, devreden CO<sub>2</sub> eliminasyonu için yeterli akım sağlayan cihazların geliştirilmesi ile bu risk azalmıştır. Ayrıca, kaçak portunun ve oksijen desteğinin devre yerine maskede olması ve daha yüksek ekspiratuvar basınç ayarlanması ile yeniden soluma riski azaltılabilir.

NİMV sırasında maske kullanıldığından hemen her zaman hava kaçağı söz konusudur. Bu da hasta konforunu azaltıp, hasta-ventilatör asenkronisine neden olabilmekte ve NİMV başarı şansını azaltabilmektedir. Bilevel cihazların önemli bir avantajı hava kaçağı kompensasyonunun daha iyi olmasıdır. Bilevel cihazlarda, kaçak durumunda inspiratuvar akım (120-180 L/dakikaya kadar) ve inspiriyum süresi artarak kaçak kompensasyonu sağlanmaya çalışılır.

YBÜ ventilatörleri, inspiratuvar ve ekspiratuvar valvlerin bulunduğu çift hortumlu devre kullanır. YBÜ ventilatörleri pahalı cihazlardır, ama yüksek basınçlar ve FiO<sub>2</sub> sağlayabilme ve detaylı monitörizasyon gibi avantajları vardır. Ayrıca, bilevel ventilatörlerde tek hortumlu devreler kullanıldığından yeniden soluma ve dolayısıyla CO<sub>2</sub> retansiyon riski vardır. YBÜ ventilatörlerinde çift hortumlu devre kullanılması nedeni ile yeniden soluma görülmez. Ancak, geleneksel olarak, kaçağın minimal veya hiç olmadığı en-

dotrakeal tüp aracılığı ile invaziv ventilasyon için üretilmiş olmaları nedeni ile kaçak kompensasyonu yeterli olmayıp, kaçak durumunda ventilasyon desteği yeterli olamamakta ve hasta-ventilatör uyumsuzluğu görülebilmektedir. Bununla birlikte, yeni üretilen cihazlarda bu problemi çözmek için bu ventilatörlerde NİV modu geliştirilmiştir.

NİMV başarısı için ventilatör seçimi çok önemlidir, ve ventilatörün teknik özelliklerinin iyi bilinmesi ve hastanın solunum destek ihtiyacını karşılayacak teknik özelliklere sahip uygun ventilatörün seçimi, ayarların yapılması ve hasta-ventilatör uyumunun monitörizasyonu tedavi başarısı için oldukça önemlidir.

NİMV'un CPAP ve BİPAP olmak üzere 2 temel modu bulunmaktadır. CPAP, tüm solunum siklusu boyunca sabit basıncın uygulandığı bir moddur. İnspiratuvar destek sağlamadığı için gerçek bir mod olmasa da, AKPÖ gibi bazı solunum yetmezliklerinde endikasyonu bulunmaktadır. BİPAP ise CPAP'tan farklı olarak mutlaka bir ventilatör gerektirir. Bu mod ile inspiratuvar pozitif havayolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuvar pozitif havayolu basıncı (EPAP) ayarları yapılır. IPAP'ın pressure support ile PEEP'in toplamına eşit olması dışında bu ayarlar yoğun bakım tipi ventilatörlerdeki pressure support ve PEEP'e benzerdir. Diğer bir mod olan Orantılı Destek Ventilasyon (PAV) modunda, solunumun normal fizyolojiye yakın bir şekilde desteklenmesi söz konusudur. PAV modu ile PSV modundan daha iyi hasta konforu sağlandığını bildiren çalışmalar vardır. Ventilatör hastanın rezistif ve elastik komponentlerini destekler. Hastanın eforu sonucu oluşan akım ve volümün analizi sonrasında hemen akım belirli bir miktarda (akım veya rezistif destek) ve ikinci bir kazanç olarak da volüm (volüm veya elastik destek) desteklenir. Yapılan bazı çalışmalarda, bu mod ile daha iyi hasta uyumu sağlandığı bildirilmiş olmasına rağmen, yaygın olarak kullanılan bir mod olmadığı söylenebilir. Bu modların dışında son yıllarda geliştirilen modlar; Ortalama Volüm Garantili Basınç Desteği (AVAPS), AVAPS-AE, "intelligent volume assured pressure support" (iVAPS), "Neurally Adjusted Ventilatory Assist" (NAVA) olarak sıralanabilir. Bu modlar ile akut solunum yetmezliğinde daha iyi hasta uyumu ve BİPAP ile benzer veya daha yüksek başarı oranları bildirilmiş olmasına rağmen, bu yeni modların etkinliği veya güvenliği ile ilgili ek çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir (44).

### Ventilatör ayarları

Düşük inspirasyon basınçları ile başlanıp (8-10 cmH<sub>2</sub>O) basınçlar giderek artırılabilir gibi 20 cmH<sub>2</sub>O gibi yüksek bir basınçla başlayıp hasta tolere edemezse basınçlar azaltılabilir. Hedef inspiratuvar basınç, hastanın solunum sıkıntısını ve solunum sayısını azaltan, gaz değişim bozukluğunu düzelter ve hasta-ventilatör uyumunu ve hasta konforunu sağlayan basınçtır ve bu nedenle hasta yakından takip edilerek basınçlar gerektiğinde titre edilmelidir. Tedavi başlangıcında ekspiratuvar basınç, özellikle tek hortumlu bilevel ventilatörlerde, yeniden solumayı (rebreathing) önlemek için 3-5 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır. NİMV sırasında PEEP, obstrüktif hastalıklarda intrensek PEEP'i



yardımcı olabileceğin konusunda öneriler vardır. Sürücü basınç Plat basıncı ile PEEP arasındaki farktır ve tidal volüm ile akciğer kompliance hakkında bilgi verir. Bu sebeple havalandırılan akciğer volüm ile tidal volüm büyüklüğü arasındaki ilişkiyi gösterir.

Amato ve ark. 3562 ARDS'li hastadaki verileri retrospektif olarak inceleyerek tidal volüm ve PEEP'in tek başlarına mortalite ile ilişkili olmadıklarını, bunun yerine tidal volüm ve PEEP'deki değişikliklerin sürücü basıncı düşürdüğü yani compliance arttırdığı müddetçe mortaliteyi etkilediğini (azalttığını) göstermişlerdir. Sürücü basınç rutin olarak kullanılmamakla birlikte optimum PEEP'in bulunmasında gerçekten faydalı olabilir. Optimum PEEP titrasyonu amacıyla kullanılan diğer hedef kriterler ve metotlar arasında basınç-hacim eğrileri, özofagus basıncı/transpulmoner basınç ölçümü ve akciğer ultrasonu sayılabilir. Fakat bu metotlar şu aşamada sadece araştırma amacıyla kullanılmaktadır. Rutin klinik kullanımdaki rolleri henüz bilinmemektedir.

### Makroskopik akciğer hasarı

Klinik olarak makroskopik akciğer hasarı veya volutravma kendini pulmoner interstisyel amfizem, pnömomediastinum, pnömotoraks, pnömoperikardiyum, pnömoperitoniyum, hava embolisi, cilt altı amfizemi, akciğer ve subpleval hava kistleri olarak gösterir (Tablo 1). Bu komplikasyonlar mekanik ventilasyon uygulanan hastaların %4 ile 15'inde ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) hastalarının %7 ile 40'ında gözlenir. Alveol duvarında gelişen aşırı ba-

**TABLO 1 • Akciğerlerin aşırı gerilimi sonucu oluşan komplikasyonlar**

#### Mikroskopik

VILI

#### Makroskopik

Pulmoner interstisyel amfizem

Pnömomediastinum

Pnömotoraks

Pnömoperikardiyum

Pnömoperitoniyum

Hava embolisi

Cilt altı amfizemi

Akciğer ve subpleval hava kistleri

Venöz hava embolisi

sınc gradyenti alveolar aşırı gerilmeye ve rüptüre böylelikle de akciğer interstisyumuna gaz kaçışına sebep olur. Bundan sonra gaz bronkovasküler yüzeyi disseke ederek mediastinuma ulaşır. Yüzeyel planlardan plevral alana doğru boşalır. Böylelikle alveol dışı hava klinik ve radyolojik bulgulara neden olur. Hava kaçığının gelişimindeki temel risk faktörü akciğerin gerilme derecesidir. Akciğerlerin aşırı gerilimine bağlı bu komplikasyonların önlenmesinde takip edilmesi en uygun parametre gerilimin derecesi hakkında bize indirekt olarak bilgi veren inspiryum sonu "plato" basıncıdır

(Pplat). Göğüs duvarı ile karın compliancelarının normal olması koşulu ile Pplat 30 cmH<sub>2</sub>O altında tutulmalıdır.

Tansiyon pnömotoraks, sistemik hava embolisi, bazı durumlarda, pnömoperikardiyum makroskopik volutravmanın potansiyel fatal bulgularıdır. Yaşam tehdidi yüksek kritik hastalığı olanlarda makroskopik volutravma bulguları belirgin olmayabilir. Düz göğüs grafisinde pnömotoraksın tipik görüntüsü apikolateral alanda ince beyaz çizgi ve distalinde akciğere dokusuna ait işaretlere rastlanmamasıdır. Bu tanı supin pozisyonundaki loküle pnömotorakslı veya klinik olarak bulgu vermemiş olgularda kolaylıkla gözden kaçabilir (87). Tocino ve ark. kritik hastalığı olanlarda pnömotoraksın sırası ile anteromedial (%38) veya subpulmonik alanda (%26) loküle olduğunu; sadece %20'sinin apikolateral bölgede yerleştiğini göstermişlerdir. Bu sebeple gizli veya atipik pnömotoraksın radyolojik bulgularının saptanması için çok dikkatli olunmalıdır. Lateral dekubit grafilerin erekt ve supin filmlere göre pnömotoraksın görülmesinde daha üstün olduğu raporlanmıştır.

Mekanik ventilasyondaki hastalarda rastlanan basit pnömotoraksların %50'den fazlası tansiyon pnömotoraksa dönüşebilir. Bu sebeple mekanik ventilasyondaki hastalarda görülen basit ve tansiyon pnömotorakslar tüp torakostomi ile tedavi edilmelidir. Mekanik ventilasyon uygulanan pnömotorakslı hastalardaki bulgular Tablo 2'de sıralanmıştır.

Venöz hava embolisi alveolar gaz basıncının yükselmesi ve bronkovasküler kılıf içerisine doğru boşalması ile oluşur. Gerilim hava kistleri gelişir ve venöz dolaşıma geçer. Küçük kabarcıklar akciğer hasarına veya birleşerek büyük kabarcıkların sağ ventriküle dolması ile akımı tıkayarak boşalmayı engeller. Bu komplikasyona yönelik yapılan girişimlerin mortalitesi %50'dir. Hava embolisinin klinik belirtileri takipne, taşikardi, hışıltılı solunum ve hipotansiyondur. Venöz hava

**TABLO 2 • Pnömotoraks gelişen mekanik ventilasyona bağlı hastalarda klinik ve radyolojik bulgular**

#### Klinik bulgular

Ani başlangıçlı hipotansiyon, kardiyovasküler kollaps

İlerleyici hipoksemi

Takipne ve 'ventilatörle boğuşma'

Etkilenen tarafta solunum seslerinde azalma ve hiperrezonans

Ani veya kademeli artan pik havayolu basıncı ile birlikte statik compliance azalma

#### Röntgen bulguları

Üst abdomen kadrantlarının üzerinde hiperlusen- subpulmonik hava koleksiyonu

Alışılmışın dışında keskin ve derin lateral kostofrenik açı- 'derin sulcus' işareti

Mediastinal yapılar komşuluğunda keskinliği artan çizgisel hava dansitesi- anteromedial pnömotoraks

Eski grafiler ile karşılaştırıldığında bir hemitoraksın parlaklık veya volümünde artış

Hasta yarı dik (semi-erekt) pozisyona getirildiğinde klasik apikolateral parlaklığın visseral plevra ile belirginleşmesi- (mekanik ventilatöre bağlı hastalarda sık rastlanan bir radyolojik bulgu değildir)

# YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE MEKANİK VENTİLYASYON

## Bölüm 5 ■ Yüksek Frekanslı Ventilasyon

Dr. Menekşe Özçelik

Yüksek frekanslı ventilasyon (YFV); adından da anlaşılacağı üzere çok yüksek frekansta düşük tidal hacimlerin uygulandığı kurtarıcı bir ventilasyon tekniğidir. Bu tekniğin uygulanmasına yarayan yüksek frekanslı ventilatör; ilk kez 1959 yılında Emerson tarafından geliştirilerek patenti alınmış ve 1972 yılında Lunkenheimer tarafından klinik uygulamalarda kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde ise geniş hasta popülasyonları üzerinde farklı ventilasyon formlarının uygulanmasına olanak verecek şekilde teknolojik evrimsel süreçlerden geçmiş ve daha sofistike bir şekle dönüşmüştür. YFV uygulaması 1991 yılında yenidoğanlarda, 1995 yılında çocuklarda ve son olarak da 2001 yılında erişkinlerde U.S Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmıştır.

Mekanik ventilasyonda temel hedef yeterli oksijenasyonu ve karbondioksit eliminasyonunu sağlayarak hastanın solunum işini azaltmaktır. Bunu yaparken dikkat edilmesi gereken en önemli nokta akciğerlere zarar vermemektir. Non-tidal ventilasyon olarak da bilinen YFV ile yapılan ilk klinik çalışmalarda ölü boşluktan daha küçük tidal hacimler kullanıldığında dahi yeterli ventilasyonun elde edilebildiği gösterilmiştir. Bu yöntemin en büyük avantajı uygulanan düşük tidal hacim sayesinde havayolu basıncının ve buna bağlı olarak barotrauma riskinin azalmış olmasıdır. Ancak YFV'nin sağladığı bu avantajlara rağmen konvansiyonel mekanik ventilasyona üstün olduğunu söylemek mümkün değildir. Günümüzde konvansiyonel mekanik ventilasyonun dahi işe yaramadığı düşünülen olgularda kullanımı tercih edilmektedir. **YFV suprafizyolojik düzeyde yüksek solunum hızını veya frekansını kullanan bir mekanik ventilasyon çeşididir.** Frekans genellikle saniyede Hertz veya siklus olarak ifade edilir. 1 Hertz dakikada 60 soluğa eşittir. YFV ile hastaya dakikada 60 ile 1800 soluk uygulanır. Ventilasyonun frekansı ve tidal hacmin uygulanma yöntemine göre **yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon**

(YFPBV), **yüksek frekanslı jet ventilasyon (YFJV)** ve **yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (YFOV)** olmak üzere üç temel kategoride sınıflandırılır (Tablo 1).

### A. YÜKSEK FREKANSLI POZİTİF BASINÇLI VENTİLYASYON (YFPBV)

Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon; yüksek solunum frekansı ve düşük tidal hacim kullanan modifiye edilmiş konvansiyonel ventilasyon çeşididir. Genellikle düşük kompliyansa sahip konvansiyonel ventilatörler ile uygulanır. Konvansiyonel yöntemlere yanıtız ağır hipoksemisi ve respiratuar asidozu olan respiratuar distres sendromlu düşük doğum ağırlıklı infantlar için jet ventilatörler ve osilatuar cihazlar hazırlanıncaya kadar YFPBV uygulaması akılcı bir yaklaşım gibi durmaktadı. Buna ilave olarak sürfaktan eksikliği sendromu olan pediatrik hastalarda da oldukça etkili bir yöntemdir. Sjöstrand ve arkadaşları tarafından 1970'li yılların sonunda geliştirilen bu ventilasyon çeşidi pozitif basınçlı ventilasyonun olumsuz kardiyovasküler sistem etkilerini azaltmayı hedeflemiştir. Bununla birlikte düşük frekans ve yüksek tidal hacim kullanan teknikten farklı olarak havayolu basınçları daha düşükken bile gaz değişiminde iyileşmeye neden olduğu ortaya konulmuştur. YFPBV uygulamasında potansiyel iki temel sorun ile karşılaşılabilir. Bunlardan ilki yüksek frekans ve kısa inspiryum süresinin yeterli tidal hacmin verilmesine engel olabilmektedir. İkinci sorun ise ekspiryumun tamamen pasif olması nedeniyle soluk yığılmasının ortaya çıkabilmesidir. Soluk yığılması varlığında tüm akciğer ünitelerinin boşalması için yeterli zaman olmadığından pulmoner hiperinflasyon için zemin oluşmaktadır. Ancak YFPBV'nin dikkatli şekilde uygulanması ve ventilatör dalga formlarının ve akciğer graflerinin yakından takip edilmesi ile her iki sorunun da önüne geçilebilir. YFPBV tekniği farklı türde yüksek frekanslı cihazların

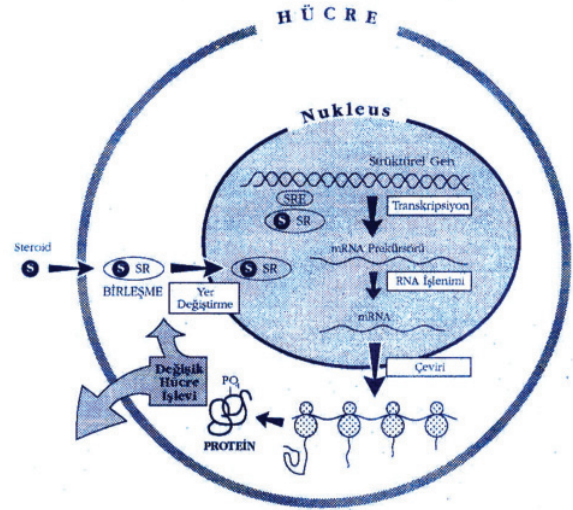
Tablo 1. Yüksek Frekanslı Ventilasyon Sınıflandırması

| Yüksek frekanslı ventilatör tipi                          | Frekans (soluk/dakika) | Frekans (Hertz) | Ekshalasyon modu |
|-----------------------------------------------------------|------------------------|-----------------|------------------|
| Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (YFPBV) (a) | 60-150                 | 1-2.5           | Pasif            |
| Yüksek frekanslı jet ventilasyon (YFJV) (b)               | 240-660                | 4-11            | Pasif            |
| Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (YFOV) (c)         | 480-1800               | 8-30            | Aktif            |

Tablo 5 • Hormonların etki mekanizmalarına göre sınıflandırması

| Etki mekanizmaları                                                                 | Hormonlar                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hücre içi reseptörlere bağlanan hormonlar                                          | Kortizol<br>Aldosteron<br>Estrojen<br>Testosteron<br>T3<br>T4<br>Kalsitriol                                                                                                                                             |
| Hücre yüzey reseptörlerine bağlanan hormonlar<br>İkinci mesajcısı kalsiyum olanlar | Katekolaminler (a-1 adrenerjik)<br>Anjiyotensin II<br>Epidermal growth factor<br>TRH<br>ADH<br>Asetilkolin (muskarinik)                                                                                                 |
| İkinci mesajcısı siklik AMP olanlar                                                | Katekolaminler (a2 ve b2 adrenerjik)<br>Anjiyotensin II<br>ACTH<br>Glukagon<br>TSH<br>FSH<br>LH<br>MSH<br>PTH                                                                                                           |
| İkinci mesajcısı siklik GMP olanlar                                                | Kalsitonin<br>Koriyonik gonadotropinler<br>Somatostatin                                                                                                                                                                 |
| İkinci mesajcısı kinase-fosfataz zinciri olanlar                                   | Nitrik oksit<br>Atrial natriuretic peptid<br>İnsülin<br>İnsülin benzeri growth faktörler<br>GH<br>Epidermal growth factor<br>Fibroblast growth factor<br>Nerve growth factor<br>Eritropoietin<br>Prolactin<br>Oksitosin |

kendi işlevini görürken, hormonun mediatörlüğünde hücrenin vermesi beklenen cevap da ortaya çıkmış olur. Steroidlerin hormonal etkisi ortalama 1-2 saat süren yavaş bir işlemde sonra belirir. Amin ve polipeptidler, steroidlerden farklı olarak, hücre yüzey reseptörlerine bağlanır ve taşıdığı mesaj cAMP veya  $Ca^{++}$  üzerinden hücre içine iletilir. Etkileri hızlı ancak kısa sürelidir. Bu etki yolunda yeni protein üretimi söz konusu değildir. Enzim ve regülatuar proteinlerin aktivasyon veya inaktivasyonunu sağlayarak istenilen değişikliği yaratırlar. Bu mekanizmaya en iyi örnek alfa-1 ve -2 ile beta-1 ve -2 adrenerjik reseptörlerdir. Beta reseptörler, adenilat siklazı artırarak cAMP'yi yükseltir. Bu değişim hücre içinde yeni bir mekanizma başlatır. Alfa reseptör stimülasyonu ile hücre içi  $Ca^{++}$  artar. Kalsiyum bağlayıcı protein aktifleşir. Bu protein bir grup reseptörü etkiler. Bu etki, cAMP etkisi ile benzer sonuçlar yaratır.



Şekil 1 • Steroidin hücreye etkisi.

Hücre membranı fosfolipidlerinin hidrolizi ile ortaya çıkan arakidonik asit, prostoglandin ve lökotrienlerin temel prekürsörüdür. Kortizolun antinflamatuar etkisi, fosfolipaz-A2'nin inhibisyonu üzerindedir. Bu inhibisyon dokularda prostaglandin ve lökotrien sentezini sınırlar.

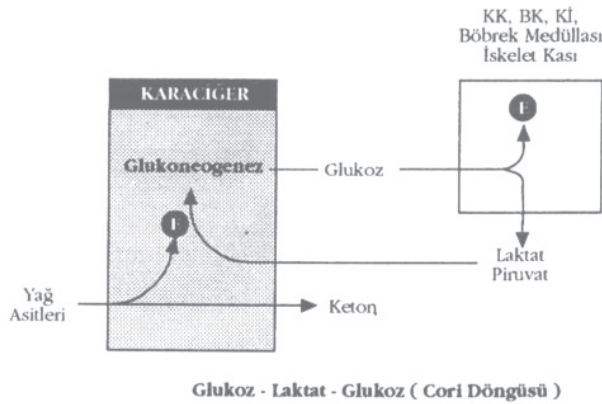
### Hormon Sistemleri

Hormonlar, hipofiz ve otonom sistem kontrolündeki hormonlar olmak üzere iki grupta yer alır. CRH-ACTH-kortizol, TRH-TSH-T3/T4, GH, gonadotropinler ve seks hormonları, prolaktin, vazopressin ve endojen opioidler hipotalamo-hipofizer sistemin kontrolünde olan hormonlardır. Otonom sinir sistemi kontrolündeki hormonlar ise katekolaminler, aldosteron, renin-anjiyotensin, insülin, glukagon, somatostatin ve insülin benzeri growth faktördür.

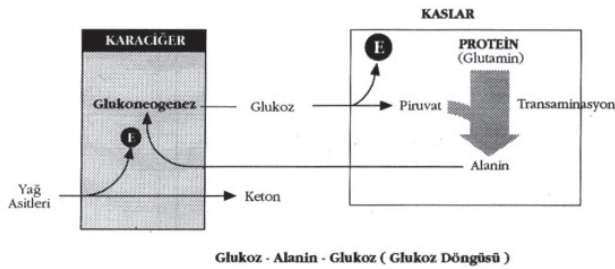
#### Hipotalamo-Hipofizer Sistem Kontrolündeki Hormonlar

**CRH-ACTH-Kortizol:** Ağrı, korku, endişe ve emosyonel uyaranlar hipotalamustaki paraventriküler nükleusu aktive eder ve corticotropin-releasing hormone (CRH) salınımını başlatır. CRH, hipotalamo-hipofizer portal dolaşımla ön hipofize gelir. Bazı proinflamatuar sitokinler (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IFN- $\alpha/\beta$ ) ve arjinin vazopressin de CRH salınımını artırır. CRH, ACTH salınımını artırıcı bir etkiye sahiptir. CRH, yaralanma ve stresin şiddetiyle doğru orantılı olarak daha çok salınan bir hormondur. Hiperdinamik kardiyovasküler ve sempatik aktivasyon ile karakterize katekolamin deşarjı yaptığı gösterilmiştir. Anjiyotensin II, asetilkolin, serotonin, Nöropeptid Y CRH salınımını aktive eder. Endojen opioidler, atrial natriüretik peptid, g-aminobütirik asit (GABA) ve substans P ise CRH'yi inhibe eder. Ayrıca dolaşımdaki kortikosteroidlerin de CRH üzerinde kuvvetli negatif feed-back'i vardır. Hasarlı dokudan da CRH'nin açığa çıktığı ve lokal inflamatuar cevabın oluşmasında rol oynadığı ortaya konmuştur.





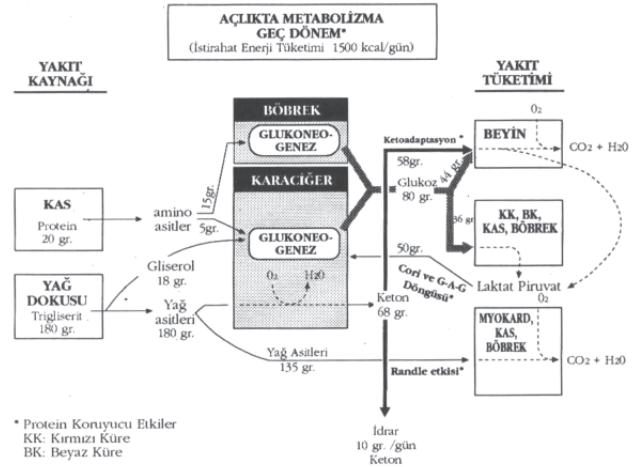
**Şekil 4 •** Cori Döngüsü. Bu mekanizmaya göre laktat karaciğerde glukozla dönüştürülür (KK: Kırmızı küre; BK: Beyaz küre; Kİ: Kemik iliği).



**Şekil 5 •** Glukoz-alanin-glukoz döngüsü. Glukoz kasta piruvata kadar değişir. Piruvat alanine dönüşür. Proteoliz ile açığa çıkan alanin ve glutaminle birlikte karaciğere ulaşır ve glukozu çevrilir.

ler içinde diğer dokulardan artan miktar ve önemde protein yıkılmaya başlar. Karaciğerde protein yıkımı selektiftir. Önce üre ve serum proteinleri sentezinde görevli enzimler kaybolur. Sindirim sistemi enzimleri de yok olur ve aç olan kişide besinlere intolerans başlar. Bir yandan proteoliz, öte yandan üre metabolizmasının durması ortamda amonyum tuzu birikimine yol açar. Glutamin, amonyum tuzu ile a-amino nitrojen bileşiği oluşturur. Böbreklere gelen bu bileşik burada glukoneogeneze girer. Böbreklerin glukoneogenezdeki payı starvasyonun ilerleyen günlerinde %45'e ulaşır.

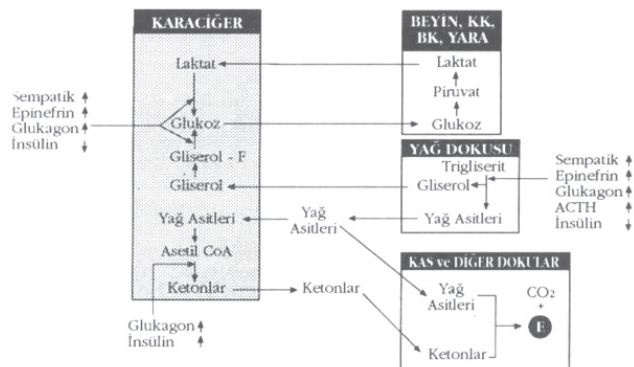
Günde 75 gram hızıyla proteoliz çok uzun süre devam edemez. Her ne kadar insanda ortalama 6000 g protein deposu varsa da, bu hızla süren protein yıkımı hızla ölüme yol açar. Ancak açlığın 5. gününde yeni mekanizmalar devreye girerek protein yıkımı daha da azalır. İdrarla atılan azot 2-4 g/gün'e kadar düşer. Bu mekanizmalar içinde en önemlisi ketoadaptasyondur. Ketoadaptasyon, santral sinir sisteminin enerji kaynağı olarak ketonları da kullanmaya başlamasıdır. Ketonlar hem kanda biriktiği için hem de kan-beyin transport sisteminin fonksiyonu arttığı için beyin hücrelerine girer. Santral sinir sisteminin glukoz talebi belirgin azalır, nöroendokrin refleks zayıflar ve protein yıkımı geriler (Şekil 6).



**Şekil 6 •** Starvasyonun geç döneminde substrat metabolizması.

Sağlıklı, istirahatatta ve aç durumdaki 70 kg ağırlığında bir erkek hastada yağ dokusundan günde 160 g trigliserit mobilize olur. Bu lipoliz ile karaciğere glukoneogenez için enerji ve prekürsör sağlanırken, nöral transmisyon ve myokard kontraksiyonu için de ortama yağ asitleri çıkar. Yağ asiti sentezini, insülinin azalması ile glukagon, katekolamin, GH ve ACTH'nin yükselmesi stimüle eder. Ortamda biriken yağ asitleri, nonglikolitik dokular tarafından (myokard, böbrek, karaciğer ve kaslar) bir enerji yakıtı olarak kullanılır (Randle etkisi) (Şekil 6). Yağların, uzun süreli starvasyonda, enerji substratı olarak kullanılması glukoz ihtiyacını ve protein yıkımını azaltır. Açlıkta enerji tüketiminin %40'ı yağlardan karşılanır.

Starvasyonda istirahat enerji ihtiyacı %30 azalır. Enerji tüketimi birinci hafta sonunda 1650 kcal/gün, üçüncü hafta sonunda da 1290 kcal/gün'e düşer. Bu ihtiyaç azalması da glukoz talebini ve protein yıkımını azaltır. Ciddi substrat açığına karşın, beyin ve diğer dokuların yağ asitleri ve ketonları kullanmasıyla, yaşam açlıkta uzun bir süre idame ettirilir (Şekil 7). Ancak bazı çok önemli işlevlerin bozulması ya da kaybolmasıyla ölüm kaçınılmazdır. Vücut ağırlığının %30-40'ının kaybolması ölümlü sonuçlanır.



**Şekil 7 •** Starvasyonda yağların mobilizasyonu ve enerji kaynağı olarak tüketimi.



sistemik enfeksiyon gibi bulgular saptanmaksızın 2 hafta süreyle yerinde tutulabilir. Eğer enfeksiyon bulgusu var ve monitorizasyon halen gerekli ise eski katater çıkarılıp yenisinin aynı “burr hole” dan takılması önerilebilir. Bu işlemlerin hepsi ameliyathane koşullarında gerçekleştirilmelidir. Yoğun bakım bu işler için uygun ortam değildir. Antibiyotik emdirilmiş katater kullanılmasının enfeksiyon riskini azalttığı belirtilmektedir.

En büyük avantajı ventrikül kateteri ile KİB takip edilirken beraberinde yüksek değerlere ulaştığında drenajla KİB’ın düşürülmesine olanak vermesidir. BOS, KİB belirlenen hedef basıncın üstüne, ki çoğunlukla 15 mmHg, çıkınca drene edilmelidir. Bunun yanında bazen KİB’ı artmasa da akut dönemde saatlik olarak drene edilmesi planlanan BOS miktarı, 5-10mL kadar, planlanabilir. KİB izleminde, sistemin arkasına basınç uygulanmadan bir izotonik serum torbası takılması gerekir. İzotonik serum içine bakteriostatik maddeler eklenmemelidir. Venterikül drenaj sistemi aslında kapalı bir sistemdir. Ancak zaman zaman tıkanıklıklar olabilir. Bu durumda transdüser tarafına doğru az miktarlarda steril izotonik sıvılar verilerek sistemin açılmaya çalışılması önerilmektedir. Bu enfeksiyon riskini artırması nedeniyle birden çok kez tekrarlanmamalıdır ve asla ventrikül tarafına doğru yapılmamalıdır.

KİB normalde ortalama 0–10 mmHg arasındadır. On beş mmHg üzeri anormal olarak kabul edilir. Yirmi mmHg üzeri orta, 40 mmHg üzeri basınç ise ileri derecede yükselmiş KİB’ı gösterir. Kafa travması sonrası dalga formunda olan yükselmeden çok bazal basınçta olan yükselmeler dikkate alınmalıdır. Cerrahi girişimle dekompresyon için çıkarılan kemik flap sonrası ölçülen basınç değerleri çok gerçekçi olmayacaktır.

KİB’nın sayısal olarak izlenmesi yanında, dalgaların şeklinin de kafa içi kompliance ile ilgili bizlere mesajları vardır. Normalde KİB dalgalarının pulsasyonunu intrakranial arterlerin yansıttığı kardiyak ve solunum siklusları oluşur. Lundberg 1960’larda 3 tip KİB dalgası tanımlamıştır.

A (Plato) dalgası klinik olarak azalmış kafa içi kompliance gösterdiğinden önemlidir. KİB’ı normale yakın değerlerden 50 mmHg veya daha fazlası değerlere kadar basamak basamak yükselir, 5–20 dk sonra hızla düşer. Plato denmesine karşın bunlar düz zirvelerden çok, düzensiz pikler şeklinde olabilir.

Klinik olarak çok anlamı olmasa da en sık görülen dalga formu B dalgalarıdır. Her 1–2 dk da bir keskin pik yaparlar ve ritmikler. KİB bazal değerlerden artarak 20–30 mmHg ve daha üstüne ulaşır ve aniden düşer. Kalıcı KİB artışıyla beraber değildir. C dalgalarının çok az klinik anlamlılığı vardır.

Nabız dolgunluğu artışıyla beraber KİB artışını 90 yıl önce Cushing tanımlamıştır. Nabız basıncı artışı KİB artışından daha önce görülür. Bu da bizim için erken bir uyarı olmalıdır. Öte yandan nabız basıncı artarken KİB’ı artmıyorsa bu kafa içi compliance’nin bozulduğunu gösterebilir.

Dalgaların baskılanmış görüntüsü durumunda ilk olarak sistem gözden geçirilmelidir. İzotonik sıvının bitmesi,

sistemde hava olması, ayrılmalar, seviye değişmesi ekarte edilmelidir.

KİB dalgası, arter atımı ile ve daha yavaş olan solunum ile senkronize iki farklı frekansta değişim gösterir. Beyindeki büyük damarlara gelen kanın ventrikül sisteminde oluşturduğu osilasyon nabız dalgasını sağlar. Bu da KİB dalgasının sistemik kan basıncı dalgalarına benzer özellikler taşımasına yol açar. KİB dalgası, sistemik kan basıncı dalgası gibi birbirini izleyen üç komponentten oluşur. P1 perküsyon, P2 tidal ve P3 dikrotik dalga şekli. P3 dalgasını normal kayıtlarda izlemek çoğu kez olanaklı değildir. Büyütülmüş görüntü örneklerinde analiz edilebilir. En yüksek normalde dalga P1 dir. Eğer P2 dalgası P1 den daha yüksek olursa bunun kötü kompliance işaret ettiği belirtilmiştir. Dikrotik çentik P2 ile P3 arasındadır.

Solunum dalgaları, intratorasik basıncı yansıtan santral ven basıncı değişiklikleri ile paraleldir. Özellikle mekanik ventilatöre bağlı hastalarda görülür. Normalde kardiyak atım amplitüdü 1.1 mmHg, solunumla kalp atımının beraber oluşturduğu amplitüd ise 3.3 mmHg değişime neden olur. Kalp atım hızından etkilenen yüksek frekanslı (4-15 Hz) dalgalar, mortalite ile korelasyon göstermektedir. Düşük frekanslı dalgaların analizi ile otoregülasyonun varlığı veya yokluğu araştırılmaktadır. Yine de prognoz belirlemek için geliştirilmeye çalışılan bu tür analizlerin yerine özellikle kafa içi basıncının yükselmiş olması asıl dikkat edilmesi gerekli olan izlemdir.

Mikrotransdüser uçlu KİB monitörleri, beyin parankimi ya da subdural alana bir kemik pencere veya kraniyotomi aracılığıyla takılır. KİB’ı intraventriküler katatere yakın doğrulukta bildirir.

Camino (İspanyolcada yol anlamına gelmektedir) KİB monitörü (Integra Neuroscience, Plainsboro, NJ, USA), katater ucunda yer değiştirilebilen küçük bir ayna ve buna doğru direkt ışık veren bir fiberoptik parça içerir. KİB’ ta değişiklik olduğunda aynada sapma olur ve yansıttığı ışığın dansitesi değişir. Bu da basınç değişikliğine dönüştürülerek ölçülür.

Codman mikrosensör sistemi (Johnson&Johnson, Raynham, MA, USA), katater ucunda ince bir diaframa monte edilmiş yarı iletken bir gerilim ölçer içerir. KİB’ta olan değişikliklerle membran sapmalar gösterir. Bir “Wheats-tone” köprü ile rezistansta olan bu değişiklikler KİB ölçüsü olarak çevrilir.

Bu cihazların beyne takılmadan önce kalibre edilmesi gereklidir. İn-vivo kalibrasyon olanaklı değildir. Bu da bir dezavantajdır. Sensorda olan kaymalarda sıfırlama yapılamadığından çıktılar doğruluğunu kaybedebilir. Yine de bunlar oldukça az olmakta ve klinik olarak anlamlı bulunmamaktadır.

Daha yakın geçmişte klinik kullanıma pnömatik teknoloji “Spiegelberg” KİB sistemleri (Spiegelberg GmbH, Hamburg, Germany) girmiştir. Bu katater ucunda basınç değişikliklerine duyarlı küçük bir hava boşluklu baloncuk içerir. Böylece beyin compliance’sini ölçebilir. Otomatik olarak in-vivo kalibrasyonu yapılır. Bu avantajına karşın halen yaygın klinik kullanım bulamamıştır.

### Hastane öncesi ilk müdahale

İlk müdahalede bulunan sağlık personelinin multiple travmalı hastalarda omurga yaralanması olabileceğinin bilincinde olması gerekir. Omurilik yaralanmaları sıklıkla kafa travması ile birlikte olduğundan hastanın ilk değerlendirmesi bilincin kapalı ya da bulanık olmasına bağlı zor olabilir. Bu nedenle tüm travma hastaları ilk fırsatta bir servikal kollar ile immobilize edilmeli, omurganın herhangi bir bölgesinin rotasyon ya da angulasyonundan kaçınılmalıdır. Hastanın solunum ve dolaşım ile ilgili bulguları kontrol edilerek acilen düzeltilmelidir. Servikal ya da yüksek torakal bölgede yaralanması olan hastalarda nörojenik şoka bağlı bradikardi ve hipotansiyon olabilir. Sıvı tedavisi ve gerekirse vazopressör ajanların kullanımı ile omuriliğin kan ve oksijen ihtiyacı giderilerek ikincil hasardan kaçınılmalıdır.

Uygun immobilizasyon, hastaların transportu esnasında travma tahtası kullanımı ve hastaların hızla spinal travma konusunda deneyimli merkezlere ulaştırılması ya da ilk müdahaleleri için bir sağlık merkezine ulaştırıldıktan sonra ilk fırsatta spinal travma merkezlerine yönlendirilmesi prognoz açısından çok önemlidir.

### TANI

Hasta bir sağlık merkezine kabul edildikten sonra mümkün olan en kısa sürede tanı için görüntüleme yapılmalıdır. Bilgisayarlı Tomografi (BT) hemen her merkezde bulunması, hızlı sonuç vermesi ve spinal travma hastalarında tanı ve tedavi planlamasında gerekli ve yeterli bilgi vermesi nedeniyle ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Artık yüksek kaliteli BT varlığında direk grafi çekilmesi önerilmemektedir. Ancak BT yok ise direk grafi çekilmesi mutlaka çekilmeli ancak klinik veya radyolojik şüphe varsa mutlaka ilk fırsatta BT ile desteklenmelidir. Bilinci açık, BT veya direk grafisi

normal olan ancak boyun ağrısı ya da hassasiyeti olan hastalarda servikal immobilizasyona asemptomatik olana kadar devam edilmelidir. Bu hastalarda servikal immobilizasyon fleksiyon ekstansiyon grafipleri normalse veya servikal MRI'da bulgu yoksa sonlandırılabilir. Bilinci bulanık veya kapalı olan hastalarda aynı tavsiyeler fleksiyon ekstansiyon grafiplerinin çekilmesi haricinde geçerlidir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) spinal travma hastalarında hem uygulama zorluğu hem de BT'nin hastaların çoğunda tanı ve tedavi planlamasıyla ilgili yeterli bilgiyi vermesi nedeniyle ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi değildir. Ancak yumuşak dokuyu (disk, ligamanlar) değerlendirmede BT'ye göre belirgin üstünlüğü olduğundan nörolojik defisiti olan hastalarda özellikle de bu defisit BT görüntüleriyle izah edilemiyorsa MRG yapılmalıdır.

### Klinik ve sınıflama

Detaylı fizik ve nörolojik muayene ile hastanın klinik durumunu belirlemek hem tedavi hem hasta takibi açısından önemlidir. Omurilik yaralanması olan hastalar için geliştirilmiş birçok sınıflama sistemi vardır. Frankel, ASIA/IMSOP, Sunnybrook, Benzel en sık kullanılanlardır. Frankel sınıflaması ilk kez 1969'da İngiltere'de yayınlandığından beri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre omurilik yaralanmasının kliniği 5 dereceye ayrılır. Grade A komplet omurilik yaralanmasıdır. Yaralanma seviyesinin altında hiçbir motor ya da duyu fonksiyon yoktur. Grade B, C ve D inkomplet yaralanmalardır ve motor ya da duyu fonksiyon belli derecelerde korunmuştur. Grade E normaldir.

1980 yılından sonra ASIA/IMSOP hasar skalası bir takım değişikliklerle kullanılmaya başlanmıştır (Tablo 3). Değerlendirmeye nörolojik seviye, kısmi olarak korunan bölge, total motor ve duyu skorlar eklenmiştir (Resim 1).

Patient Name \_\_\_\_\_  
Examiner Name \_\_\_\_\_ Date/Time of Exam \_\_\_\_\_

**ASIA** **STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY** **ISCOS**

**MOTOR**  
KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

|    | R | L |
|----|---|---|
| C5 |   |   |
| C6 |   |   |
| C7 |   |   |
| C8 |   |   |
| T1 |   |   |

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

Comments: \_\_\_\_\_

L2 Hip flexors  
L3 Knee extensors  
L4 Ankle dorsiflexors  
L5 Long toe extensors  
S1 Ankle plantar flexors

Voluntary anal contraction (Yes/No) \_\_\_\_\_

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

**SENSORY**  
KEY SENSORY POINTS

0 = absent  
1 = impaired  
2 = normal  
NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No) \_\_\_\_\_

PIN PRICK SCORE (max 112)  
LIGHT TOUCH SCORE (max 112)

**NEUROLOGICAL LEVEL**  
The most caudal segment with normal function

SENSORY R L  
MOTOR R L

COMPLETE OR INCOMPLETE? \_\_\_\_\_  
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (Lower extremities or partially innervated segments)

SENSORY R L  
MOTOR R L

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association.

Resim 1 • ASIA standart nörolojik sınıflama formu.

rakoskop yerleştirilerek, kamera yardımıyla torasik kavite değerlendirilir. Genel anestezi ile yapılır. Gerekirse torakotomiye geçilebilecek şekilde hazırlanmalıdır. Torakoskopi hemodinamik açıdan stabil hastaya uygulanır. Acil torakotomi ihtiyacı olan ve kritik hastalarda uygulanmaz. VATS intratorasik injürden şüphelenilen fakat diğer metodlarla (akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi, torasentez) tanı konulamayan tüm stabil toraks travmalı hastalarda uygulanır.

## SPESİFİK TRAVMALAR

### Kaburga Kırıkları

Toraks travmaları en sık görülen patolojilerden biridir. Tüm travmaların % 10' unu oluşturur. Mortalite ve travma şideti ile yakın ilişkilidir. Göğüs duvarı travmalarında, özellikle yaşlı hastalarda ventilasyon desteği, pnömoni ve akut respiratuar sendrom riski genç hastalara göre daha fazladır.

Kot kırıkları, klinik olarak ağrı ile belirti verir. Palpasyonla lokalize edilebilir. Göğüs grafisi ile kaburga kırığı gösterilebilir. Birinci ve ikinci kaburga kırıklarında subklavyen arter, ven ve brakial plexus yaralanmasına dikkat edilmelidir. Alt kaburgaların (9-12) kırıklarında dalak, karaciğer ve böbrek yaralanması akla gelmelidir. Kaburga kırıklarında ağrı nedeniyle göğüs duvarı hareketleri azalır, hipoventilasyon meydana gelir ve buna bağlı olarak atelettazi, pnömoni ve solunum yetmezliği gelişebilir.

Flagel ve arkadaşları bir veya daha fazla kaburga kırıklarında pnömoni, akut respiratuar distres sendromu, pulmoner emboli, pnömotoraks, aspirasyon pnömonisi, ampiyem ve mekanik ventilasyon ihtiyacının arttığını bildirmişlerdir. Tek kaburga fraktürlerinde mortalite % 5.8 iken 5 kaburga kırığında % 10 olarak bulunmuştur. Multipl kaburga kırıklarında epidural analjezi ile morbidite ve mortalite azaltılabilir.

### Yelken göğüs

İkiden fazla kaburganın iki yerden kırılması veya sternum fraktürüyle beraber sternumun iki yanında kostokondral bileşkelerin ayrılması ile göğüs duvarının solunumla paradoksal hareket etmemesidir. Paradoksal solunumla kırık kotlar inspiyumda içe doğru çekilir, ekspiryumda dışa doğru itilir. İnspiyumda içe hareket eden toraks duvarı negatif inspiyatuar kuvvetin oluşumunu önler. Ekspiryumda dışa doğru hareket eden kırık alanı pozitif hava yolu basıncını önler. Ventilasyon azalır, sekresyon atılamaz ve atelettazi gelişir. Özellikle anterior ve lateral toraks duvarında oluşan yelken göğüsde klinik tablo daha hızlı ve ağır seyreder. Posterior yelken göğüsde, kasların kalın olması ve skapulanın desteği ile paradoksal solunum daha az görülür. Mortalite ve morbidite paradoksal harekete ve eşlik eden pulmoner kontüzyona bağlı gelişen hipoventilasyon ve hipoksiye bağlıdır.

Yelken göğüslü hastaların % 80 den fazlası yoğun bakım tedavisine ihtiyaç duyar. Bunların yaklaşık % 60'da mekanik ventilasyon, % 20 de trakeostomi ihtiyacı olur. Pnömoni %20 de , sepsis % 7 de gelişir.

Akciğer kontüzyon % 75 olguda yelken göğüse eşlik eder. Akciğer kontüzyonunda kompiyans azalır, ventilasyon- perfüzyon bozulur. Kontüzyon ve yelken göğüs bera-

berliğinde mekanik ventilasyon ihtiyacı % 75'lere çıkar.

Ağrı ve nefes darlığı yelken göğüsün en belirgin semptomlarıdır. Tanı inspeksiyonla paradoksal hareketin görülmesi, kot kırıklarının tespiti ve hipoksemi ile konur. Travmanın ilk saatlerinde paradoksal hareket her zaman görülmeyebilir. Ağrı sebebiyle atılamayan sekresyonlar ve gelişen atelettazi ile paradoksal hareket belirginleşir. Bu nedenle dikkatle takip edilmelidir.

Mortalite % 11-16 dır. AC kontüzyonu varsa izole yelken göğüse göre mortalite 2 kat fazladır. Altmış yaş üzeri hastalarda bu oran % 50'den fazla olabilir.

### Sternum fraktürü

Çoğunlukla araç içi kazalarda direksiyona direkt çarpma sonucu oluşur. Kot fraktürlerinden daha az görülür (% 5-10). Sternum kırıklarının % 25'i uçları ayrıktır. Tipik olarak transvers seyirli ve sternumun üst ve orta kısımlarında görülür. Kırılan sternumun çökmesi kardiyak yaralanmaya neden olabilir. Uçları ayrık ise cerrahi fiksasyon gerektirir<sup>20</sup>. Eşlik eden miyokardiyal kontüzyon, pulmoner ve trakeobronşiyal yaralanmalar, komplikasyon ve mortaliteyi yükseltir. Hastaların % 22'sinde elektrokardiyografik değişiklikler, kreatin kinaz-MB yüksekliği ve anormal ekokardiyografik bulgular görülür. Cerrahi tedavi endikasyonu için genellikle kabul edilen kriterler şiddetli ağrı, solunumu etkileyen sternal insitabilite ve ciddi ayrılımdır. Cerrahi tedavi % 2 gerekli olur.

### Skapula fraktürü

Skapula fraktürü şiddetli travmayı telkin eder. Künt travmalı hastalarda % 1-4 görülür. Son yıllarda yapılan çalışmalarda skapula fraktürlü travmalarda şiddetli göğüs travması ve yüksek travma şiddet skoru olmasına rağmen, hastanede bakımda kalış süresi ve mortalitede önemli bir fark tespit edilememiştir. Tedavi genellikle konservatiftir.

### Travmatik asfiksi

Travmatik asfiksi, subkonjiktival hemoraji ve kraniofasial siyanozdan oluşan ekimotik maske ve serebral vasküler dolgunluktan oluşan bir sendromdur. Toraks ve/veya abdomeinin ciddi sıkışması sonucu venöz sistemdeki ani basınç artışı meydana gelir. Sağ atriumdan kapakçık sistemi olmayan innominate ve juguler venler aracılığı ile servikofasial bölge venlerinde ani venöz hipertansiyon oluşur. Fasyal ödem, siyanoz ve konjonktiva, baş, boyun, deri ve mukozada peteşiler meydana gelir. Peteşiler travmadan birkaç saat sonra görülür. Nörolojik bulgular nadirdir. Tanı klinik olarak konur. Tedavi semptomatiktir. Prognozu genellikle iyidir, birkaç gün içinde düzelir.

## PLEVRAL ALAN

### Pnömotoraks

Pnömotoraks, künt ve penetran travma nedeniyle ortaya çıkabilir. Künt travmalarda kırık kaburganın akciğer pa-



Son yıllarda travma ile uğraşan cerrahlarında yaygın kullandığı US ile hızlı bir değerlendirme sağlayan FAST ( Focused Abdominal Sonography for Trauma) yöntemi uygulanır. Bu yöntemle 2-3 dakika gibi kısa bir sürede subhepatik bölge, sol subfrenik bölge, karaciğer ve dalak parankimleri, böbrek lojları, subksifoid perikard ve rekto-vesikal boşluk gözden geçirilir. Amaç karın içinde ve perikard boşluğunda sıvı ve solid organlarda yaralanma varlığının araştırılmasıdır.

US'nin duyarlılığı, uygulayıcının deneyim sayısı ile çok ilişkilidir. Ayrıca; şişmanlık, barsak gazları ve cilt altı amfizemi değerlendirme sonuçlarını olumsuz etkiler. Deneyimli kişilerde US'nin güvenirliliği %95'lere kadar çıkabilmektedir. Ultrasonografi, solid organ yaralanmalarını göstermede % 25 yalancı negatif sonuç verebilir. İçi boş organ yaralanmalarını ve retroperitoneal organ yaralanmalarının teşhisinde ise başarı şansı oldukça düşüktür. Doğruluk oranı travma cerrahları tarafından yapılan ultrasonografilerde daha yüksektir.

**Bilgisayarlı tomografi (BT):** Hasta transferini gerektirmesi ve doğru tanı için çoğunlukla intravenöz ve gastro-intestinal sisteme kontrast madde verilmesini gerektirmesi gibi dezavantajları nedeniyle ancak stabil ve transferinde sakınca olmayan hastalarda uygulanır. Genellikle retroperitoneal organ yaralanması düşünülen (vertebra kırığı, sıkışma tarzında yaralanma) , sırttan ve lomber bölgeden kesici-delici aletle yaralanan, anstabil pelvis kırığı ve diyafragma rüptürü şüphesi olan hastalarda en güvenilir tanı yöntemidir. Kesin endikasyon yok ise oral kontrast madde verilmeden sadece intravenöz kontrastlı madde ile yapılan çekimlerle tanıda gecikmeler önlenir. Ayrıca US veya TPL'de karında serbest sıvı tespit edilen ve hemodinamisi stabil hastalarda solid organları değerlendirmek ve yaralanmanın ciddiyetini saptayarak konservatif tedavi algoritmasını belirlemek amacı ile uygulanır (Resim 4, 5, 6, 7).

**Tanısal peritoneal lavaj (TPL):** Açık ya da kapalı teknik ile uygulanabilir. Açık teknikte komplikasyon oranları daha düşüktür. Resüsitasyon sırasında dahi uygulanabilmesi karın içi sıvıyı tespit oranının çok yüksek olması ve ayrıca sıvının özelliğini saptama imkanı sunması önemli avantajlarıdır. Özellikle şokta olan multitravmalı hastalarda şayet şoka yol açan kanama nedeni net olarak ortaya konamıyorsa resüsitasyon esnasında TPL uygulanır ve karından kan aspirasyonu laparotomi kararı aldırır. Ancak resüsitasyon odasında US yapma imkanı olan merkezlerde US, TPL'nin yerini almıştır.

Normalde göbek altından uygulanırken pelvis kırığı tespit edilen ya da şüphelenilen hastalarda göbek üstünden uygulanır. TPL yapılmadan önce intravenöz damar yolu açılmalı ve mesane katateri uygulanarak mesanenin boş olması sağlanmalıdır. Daha önce karın ameliyatı geçirenlerde, şişman hastalarda, hamilelerde ve kanama pıhtılaşma bozukluğu olanlarda rölatif kontrendikasyon söz konusudur. US ve BT'den farklı olarak karın içi sıvının özelliğini de gösterir.

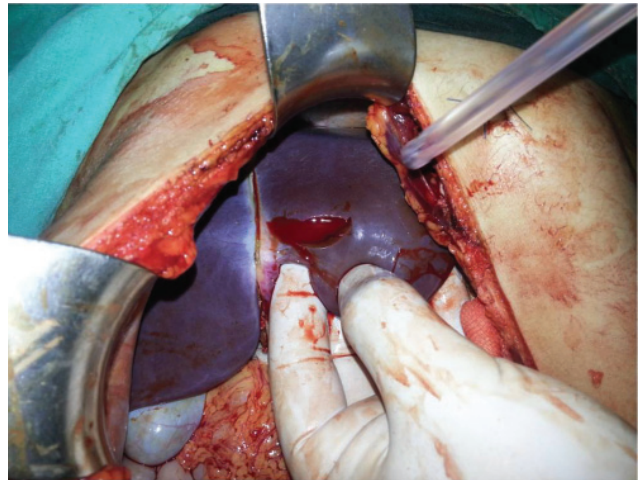
Lavaj yerinden kanama, omentum yaralanması, pelvis fraktürü ve retroperitoneal hematolarda yanlış pozitif; izole duodenum, pankreas ve diyafragma yaralanmalarında ise yanlış negatif sonuç verme ihtimali yüksektir.



**Resim 4 • Künt travmaya bağlı grade 4 karaciğer yaralanması**



**Resim 5 • Penetran travmaya bağlı karaciğer yaralanması ve kontrast madde kaçağı.**



**Resim 6 • Penetran travmaya bağlı karaciğer yaralanması ameliyat görüntüsü.**



TABLO 3 • Böbrek için "American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scaling Committee" evrelemesi.

| Grade | Tip        | Tanım                                                                                                         |
|-------|------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I     | Kontüzyon  | Mik. veya mak. hematüri, Ürolojik muayene: normal                                                             |
|       | Hematom    | Subkapsüler, parankimal laserasyon olmaksızın sınırlı hematom                                                 |
| II    | Hematom    | Renal retroperitonyumda sınırlı perirenal hematom                                                             |
|       | Laserasyon | Ekstravazasyon olmaksızın <1cm derinlikte kortikal laserasyon                                                 |
| III   | Laserasyon | Toplayıcı sistem rüptürü ve ekstravazasyon-suz >1 cm renal kortikal derinliğe sahip laserasyon                |
| IV    | Laserasyon | Renal korteks, medulla ve toplayıcı sistemin tümünü içine alan parankimal laserasyon                          |
|       | Vasküler   | Kanama ile birlikte ana renal arter ve ven yaralanması                                                        |
| V     | Laserasyon | Tüm böbreğe yayımlı laserasyon Vasküler-Böbreğin kanlanmasını tamamen ortadan-kaldıran renal hilum avulsiyonu |

TABLO 4. Pankreas yaralanmasında evreleme

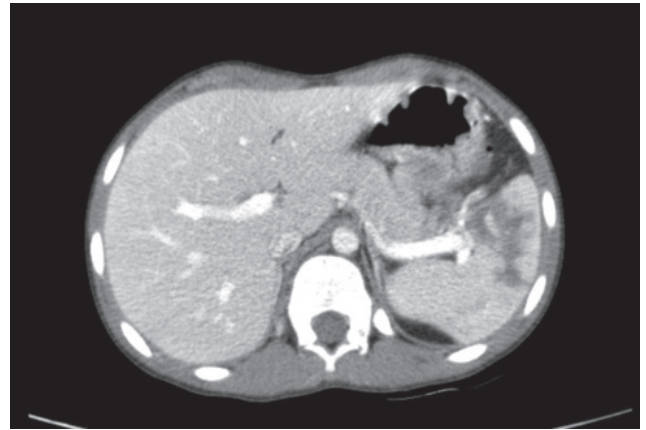
| Evre | Yaralanma tipi | Yaralanma                                                                                    |
|------|----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| I    | Hematom        | Minör yaralanma, kanalda hasar yok                                                           |
|      | Laserasyon     | Yüzeysel laserasyon, kanalda hasar yok                                                       |
| II   | Hematom        | Majör kontüzyon, kanalda hasar veya pankreasta doku kaybı yom                                |
|      | Laserasyon     | Majör laserasyon, kanalda hasar veya pankreasta doku kaybı yok                               |
| III  | Laserasyon     | Distal transeksiyon veya kanalın zarar gördüğü parenkim hasarı                               |
| IV   | Laserasyon     | Proksimal (superior mezenterik venin sağında kalan kısım) transeksiyon veya parenkimal hasar |
| V    | Laserasyon     | Pankreas başının massif parçalanması                                                         |

TABLO 5 : Dalak yaralanmasında beklenen ortalama iyileşme süreleri

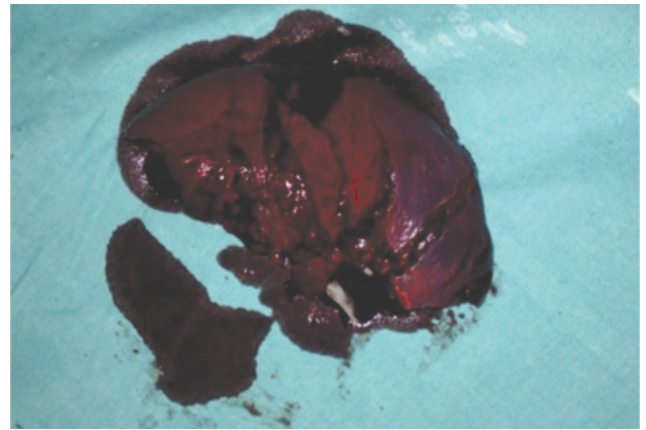
| Yaralanma derecesi (Grade) | Ultrasonla tespit edilen ortalama iyileşme süresi (hafta) |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Grade I                    | 3.1                                                       |
| Grade II                   | 8.2                                                       |
| Grade III                  | 12.1                                                      |
| Grade IV                   | 20.7                                                      |

TABLO 6 : Karaciğer yaralanmasında beklenen ortalama iyileşme süreleri

| Yaralanma derecesi (Grade) | Yaralanma şekli | İyileşme zamanı (Gün) |
|----------------------------|-----------------|-----------------------|
| Grade I                    | Hematom         | 6                     |
| Grade II                   | Hematom         | 16                    |
| Grade II                   | Laserasyon      | 29                    |
| Grade III                  | Hematom         | 108                   |
| Grade III                  | Laserasyon      | 34                    |
| Grade IV                   | Laserasyon      | 78                    |



Resim 10 • Grade 3 dalak yaralanması.



Resim 11 • Splenektomi ameliyat piyesi.

## KAYNAKLAR

- Andersson R, Bengmark S. Conservative treatment of liver trauma. World J Surg. 14: 483, 1990.
- Ayşan E, Ertekin C, Aren A, Güloğlu R. Penetrant karın travmalarına yaklaşım (Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneğinin aylık hastaneler arası toplantılarının genel sonuçları 1): Ulus Travma Derg. 7:77-81, 2001.
- Güloğlu R, Yanar H. Karın Yaralanmaları. In: Ertekin C, Taviloglu K, Guloglu R, Kurtoglu M editors. Travma 1st ed. Istanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2005 p.875-885.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Chicago: American College of Surgeons; 2012. Advanced Trauma Life Support (ATLS) 9th Ed.
- Aysan E, Ertekin C, Güloğlu R, Aren A. Künt Karın Travmalarına Yaklaşım (Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneği Aylık hastaneler arası toplantıları genel sonuçları 2) Ulus Travma Derg. 8:129-31, 2002.
- Teixeira PG, Inaba K, Hadjizacharia P, Brown C, Salim A, Rhee P, et al. Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center. J Trauma. 2007;63(6):1338.
- Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, Velmahos G, Rhee P, Preston C, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? J Am Coll Surg. 2005;201(3):343.
- Kotwal RS, Howard JT, Orman JA, Tarpey BW, Bailey JA, Champion HR, et al. The Effect of a Golden Hour Policy on the Morbidity and Mortality of Combat Casualties. JAMA Surg. 2016;151(1):15.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
- Walls, RM, Murphy, MM. Manual of Emergency Airway Management, 3rd ed, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- Eris O, Moral AR, Cakar N. Havayolu Sağlanması. In: Taviloglu K, Ertekin C, Guloglu R, editors. Travma ve Resüsitasyon Kursu. 2nd ed. Istanbul: Logos; 2006 p.55-62.
- Thiboutot F, Nicole PC, Trépanier CA, Turgeon AF, Lessard MR. Effect of manual in-line stabilization of the cervical spine in adults on the rate of difficult orotracheal intubation by direct laryngoscopy: a randomized controlled trial. Can J Anaesth. 2009;56(6):412.

ditelere ve hastanın beklentilerine göre değişir. Eğer uygun redüksiyon elde edilip kırık kaynaması gerçekleşene kadar sürdürülebilecekse, kapalı redüksiyon ve alçı uygulaması tercih edilebilir. Bu şekilde açık cerrahinin komplikasyonlarından da kaçınılmış olur. Fakat alçı tedavisinin dezavantajı, eklemlerin hareketinin uzun süreli kısıtlanmasına bağlı özellikle yetişkin hastalarda sert eklemlere yol açabilmesidir.

Stabil pelvik ve asetabular kırıklarda yalnızca aktivite kısıtlaması yeterli olmaktadır. Çoklu yaralanmalarda ise hastaya daha erken mobilizasyon sağlayabilmek, pulmoner komplikasyonları ve tromboembolik olayları azaltabilmek, basınç yarısı oluşumunu engellemek için cerrahi fiksasyon öncelikli olarak tercih edilir.

Eksternal fiksatörler kesin stabilizasyon için kullanılabilir de pin dibi enfeksiyonu ve hasta memnuniyetsizliği nedeniyle daha çok geçici tespit amaçlı tercih edilmektedirler. Özellikle akut kesin tedavinin mümkün olmadığı politravmalı, yumuşak doku enfeksiyonlu veya yumuşak doku hasarlı hastalarda kemik stabilizasyonunu geçici olarak sağlamak için sıklıkla kullanılmaktadırlar. Hasta stabilize olduktan veya debridmanlar ile uygun yumuşak doku elde edildikten sonra kesin tedavi protokolleri uygulanabilir. (Şekil 6, 7, 8)

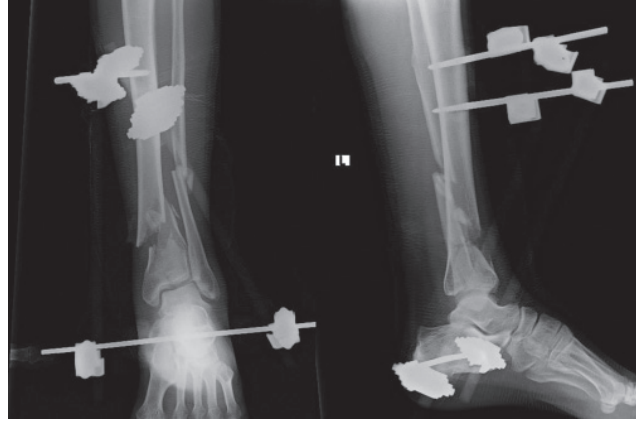
Perkütan redüksiyon ve fiksasyon teknikleri, daha az cerrahi kanama ve yumuşak doku hasarına sebep oldukları için mümkün olduğunda tercih edilmektedirler ve özellikle posterior pelvik halkanın stabilizasyonunda kullanılmaktadır.

Genç hastalarda gelişen femur boyun kırıklarının redüksiyon ve tespiti mümkün olduğunca erken dönemde yapılmalıdır. Cerrahi süresi geciktikçe femur başı avasküler nekrozu gelişme ihtimali artar. Uygun redüksiyonun elde edilmesi; kaynamanın sağlanması ve avasküler nekroz gelişiminin önlenmesi için en önemli faktördür. Kapalı veya açık redüksiyonu takiben üç adet kanüle vida ile tespit en sık kullanılan yöntemdir.

Açık cerrahi rekonstrüksiyon, yetişkin hastaların ciddi kemik veya eklem yaralanmalarında ana yaklaşımı oluşturur. Açık redüksiyon ve internal fiksasyon ile, anatomik redüksiyon ve stabilize sağlanırken kemiğin kanlanmasının korunmasına dikkat edilmelidir. Uygun tespit, erken mobilizasyona izin vererek immobilizasyona bağlı oluşabilecek komplikasyonların önüne geçer. En sık kullanılan iki yöntem; plak ve çivi tespitleridir.



**Şekil 6** • Araç dışı trafik kazası ile acil polikliniğe getirilen 46 yaşındaki erkek hastada sol tibia ve fibula distal tip 2 açık kırığı tespit edildi. Sol kruris distal anteriorda açık yarası ve ekspozе kemik fragmanı mevcuttu.



**Şekil 7** • Aynı hasta acil ameliyathaneye alınarak yumuşak doku debridmanları, kanama kontrolü, açık kemik doku kapatılması ve minimal invaziv olarak kırıkların tek planlı geçici eksternal fiksatörlerle tespiti uygulandı ve ardından yoğun bakıma transfer edildi.



**Şekil 8** • Hastaya birinci hafta sonunda genel durumu düzeldikten ve sağlıklı yumuşak doku elde edildikten sonra tibia ve fibula kırıklarına yönelik plak-vida tespiti ile kalıcı cerrahi girişim yapıldı.

Plak tespiti özellikle eklem içi veya çevresi kırıklarda öne çıkar ve açık yada minimal invaziv tekniklerle uygulanabilir. Çiviler ise daha çok diafizel ve bazı metafizel uzun kemik kırıklarında tercih edilir. Çivi yerleştirilmesi öncesi kemik medullasını oyma işlemi, implantın daha stabil şekilde yerleştirilmesi için tercih edilmektedir. Oyma sırasında kemik iliği içeriğinin embolizasyonuna bağlı pulmoner komplikasyonların artabileceği bazı yazarlarca bildirilse de bu konu hakkında fikir birliği yoktur. Fakat çoklu travma hastalarında ve toraks yaralanması olanlarda özellikle dikkatli olunması gerekir ve agresif oyma işleminden kaçınılmalıdır. Proksimal ve distal kilitleme vidaları da kırık sahasındaki translasyon ve rotasyonu engellemek için kullanılır.

### Açık Kırıklar

Alt ekstremitte yaralanmalarında karşılaşılabileceğimiz bir diğer durum açık kırıklardır. Kırık bölgesinin dış çevre ile

## Bölüm 9 ■ Kompartman Sendromu

Dr. Hüseyin Sina Coşkun, Dr. Hasan Göçer

### GİRİŞ

Kompartman sendromu, travma veya doku iskemisinin iyi bilinen bir patofizyolojik komplikasyondur. Kompartman sendromu ilgili ekstremitenin görünümünü, işlevini ve hatta canlılığını etkiler ve derhal tanı ve tedaviyi gerektirir. Bununla birlikte, kompartman sendromunun teşhis edilmesi zordur ve tek etkili tedavi cerrahi fasyotomidir. Klinik belirtiler ve semptomlar kolayca tanının diğer komponentlerine (fraktür, damar yaralanması gibi) atfedilebilir, bu da teşhisin gecikmesine neden olabilir. Bu bölümde kompartman sendromunun oluş nedenleri, patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı koyma süreci ve tedavi seçeneklerinden bahsedilecektir.

Kemik, interosseöz membran, fasyalar arasında kalan ve içinde nörovasküler yapılar bulunduran vücut içerisindeki kapalı alanlara kompartman denir. Bu kapalı osteofasyal alanda doku içi basınç artışı ile gelişen, kas ve sinir iskemisi ile seyreden semptomlar topluluğuna ise kompartman sendromu denir. Tanıda ve tedavide gecikme olursa, kompartman sendromu komplikasyonlar ile seyreden bir tablo haline gelebilir. Kompartman sendromunun zamanında tanısı ve tedavisinin önemi literatürde vurgulanmıştır.

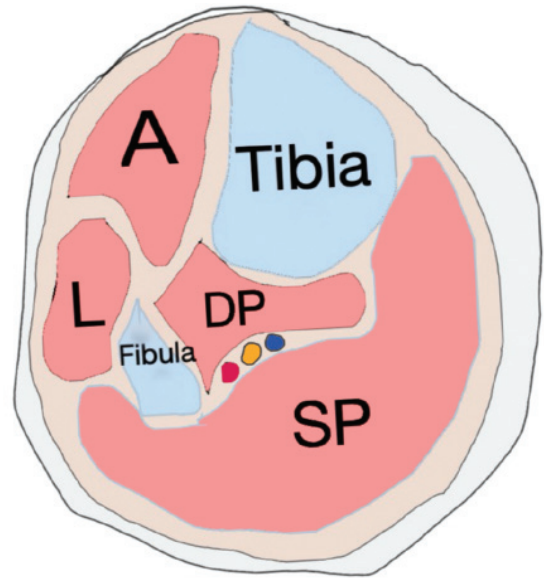
McQueen ve ark.'ın travma sonucu akut kompartman sendromu olan 164 hastayı (149 erkek, 15 kadın) incelediği çalışmada, kompartman sendromu insidansı erkeklerde 100.000'de 7.3 (ortalama yaş 30), kadınlarda ise 100.000'de 0.7 (ortalama yaş 44) idi. Bu seride akut kompartman sendromunun en sık nedeni kırık olarak saptanmıştır (%69). Tibia diafiz kırığı, kırıklar içerisindeki en sık neden iken, (%36) ikinci sırada distal radius kırıkları (%9.8) yer almıştır. Kırığın eşlik etmediği yumuşak doku yaralanması ise kompartman sendromunun en yaygın ikinci nedeni idi. (%23.2). Bunların %10'u antikoagülan tedavi alan veya kanama bozukluğu olan hastalarda meydana geldiği çalışmada belirtilmiştir.

Kompartman sendromu oluşturma açısından, yüksek ve düşük enerjili yaralanmalar neredeyse eşit sıklıktadır. Açık kırıkların varlığı kompartmanların dekomprese olduğu anlamına gelmez. Açık kırıklarda kompartman sendromu görüldüğü bildirilmiştir.

Bilinci kapalı, kooperasyonu bozuk ve çoklu travması olan hastalar çoğu zaman yoğun bakım ünitelerinde tedavi ve takip edilmektedir. Bu hastalar fiziksel ağrılarını ifade edemedikleri için, bu hastalarda mevcut olan bandaj ve alçı uygulamaları mutlaka iyi kontrol edilmelidir. Bu hastalar kompartman sendromu için risk altındadır. Kompartman

sendromu genellikle bacak ve ön kol kompartmanlarında gelişse de, kol, el, omuz, uyluk ve gluteal bölgede de kompartman sendromu tanımlanmıştır.

Kompartman sendromunu daha iyi anlamak için bacakta bulunan 4 kompartman Şekil 1'de gösterilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1 Bacak kompartmanlarının şematik çizimi.

T: Tibia, F:Fibula, SP: Yüzeyel Posterior Kompartman, DP: Derin Posterior Kompartman, L: Lateral Kompartman, A: Anterior Kompartman

Yüzeyel kompartman ve derin kompartman arasındaki nörovasküler ağa dikkat ediniz.

### ETYOLOJİ

Çeşitli yaralanmalar ve tıbbi durumlar akut kompartman sendromuna yol açabilir (Tablo 1). Kırıklar, kontüzyon, kanama bozuklukları, yanıklar, travma, post-iskemik ödem, sıkı sargılar ve ateşli silah yaralanmaları en sık nedenlerden bazılarıdır. Epimisyum, fasya ve cilt dahil anatomik yapılar kompartmanın potansiyel hacmini sınırlandırabilir. Bu nedenle, bu yapıları insizyon veya defektlerin kapatılması, hasta kompartman sendromu riski altındayken akut bir şekilde yapılmamalıdır. Özellikle sirküferansiyel üçüncü derece yanıklar olmak üzere termal yaralanmalar,



TABLO 2 • Postoperatif akciğer komplikasyonları için risk faktörleri

| Hasta ile ilişkili risk faktörleri                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Cerrahi işlem ile ilişkili risk faktörleri                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Genel sağlık ve beslenme durumu</li> <li>Yaş &gt;65</li> <li>Düşük albümin</li> <li>Fonksiyonel durum</li> <li>Kilo kaybı &gt; %10</li> <li>Nörolojik durum</li> <li>Duyu bozukluğu</li> <li>SVO hikayesi</li> <li>Sıvı durumu</li> <li>Devamlı hemofiltrasyon hikayesi</li> <li>Renal yetmezlik</li> <li>Kan üre nitrojeni</li> <li>Kan transfüzyonu</li> <li>İmmün durum</li> <li>Kronik steroid kullanımı</li> <li>Alkol kullanımı</li> <li>Diyabet</li> <li>Kronik akciğer hastalığı: öksürük varlığı</li> <li>Sigara kullanımı: 8 hafta içinde veya daha yakın</li> <li>ASA &gt;II</li> <li>Obezite: BMI &gt;27.5 kg.m-2</li> <li>Anormal göğüs radyografisi</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Cerrahi yeri (Toraks cerrahisi &gt; üst abdomen cerrahisi &gt; nörocerrahi periferel cerrahi)</li> <li>Cerrahi teknik (açık, laparoskopik)</li> <li>Diğer cerrahi tipleri: <ul style="list-style-type: none"> <li>Boyun cerrahisi</li> <li>Periferel vasküler cerrahi</li> <li>Nörocerrahi</li> </ul> </li> <li>Genel anestezi</li> <li>Cerrahi süresi &gt; 3 saat</li> <li>Acil cerrahi</li> <li>Nöromusküler blokajın tipi (kısa etkili, uzun etkili)</li> <li>Nazogastrik tüp</li> <li>Postoperatif Ağrı tedavisi</li> <li>Nöroaksiyel blokaj kullanılmaması</li> <li>Parenteral narkotiklerin ağrı kontrolünde kullanımı veya epidural analjezi</li> </ul> |

diği bir diğer meta-analizde ise TEN alan hastalarda TPN almakta olan hastalara göre septik komplikasyon gelişme riskinin daha düşük olduğu saptanmıştır.

Cerrahiden 6 ay önceki %10'luk kilo kaybı postoperatif pnömoni ve solunum yetmezliği riskini artırır. Veriler tartışmalı olmasına rağmen ileri yaştan tek başına riskli olduğuna ait komorbidite düşük olarak görülür.

### Nörolojik durum

Bozulmuş duyu merkezi ve daha önce geçirilmiş in-meler PAK'larla ilişkilidir. Bu hastalar daha az mobil oldukları için postoperatif atelektazi gelişmesi daha yüksek sıklıktadır. Ayrıca hava yolunu koruyucu refleksleri zayıfladığı için aspirasyon pnömonisi ve solunum yetmezliği riski yüksektir.

### Sıvı dengesi

Sıvı dengesiyle ilişkili risk faktörleri konjestif kalp yetmezliği, akut böbrek yetmezliği ve kan transfüzyonu içerir. Bu durumdaki hastalarda pulmoner ödem, plevral efüzyon riski artar ve bu durum hastada atelektazi, pnömoni, solunum yetmezliğine yol açabilir. Yüksek ve düşük kan üre nitrojen durumu pulmoner komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir ve bu yüksek riskli hastalarda sıvı dengesine dikkat edilmesi gerekmektedir.

### İmmün sistem

Kronik steroid kullanımı artmış postoperatif pnömoni riski ile ilişkilendirilmiştir. Cerrahiden önceki dönemde günde 2 kadehten fazla alkol kullanan hastalarda pnömoni ve solunum yetmezliği riski %20 oranında artar. Kronik alkol kullanımı B-hücrelerinde azalmaya yol açar ve bu da pnömoni riskini artırır. İnsüline bağlı diabetes mellitusu olan hastalarda artmış solunum yetmezliği riski belirsizdir.

### Solunum fonksiyonları

Semptomatik kronik akciğer hastalığı PAK açısından önemli bir risk faktörüdür. Akciğer muayenesinde wheezing, ral, ronküs, uzamış ekspirasyon, azalmış solunum seslerinin olması postoperatif pulmoner komplikasyon gelişme riskini 6 kat artırır. Altta yatan akciğer hastalığının ciddiyetine göre risk çeşitlidir ve bu yüzden solunum fonksiyonları iyileştirildikten sonra cerrahiye alınması majör komplikasyon riskini azaltır. Preoperatif sigaranın 2 ay önceden bırakılması PAK riskini azalttığından dolayı cerrahi öncesi hastaların sigarayı bırakmaları önerilmektedir.

Alt solunum yollarının bakteriyel enfeksiyonu pulmoner komplikasyon riskini artırır. Bu durumda elektif cerrahi ise ertelenir ve altta yatan enfeksiyon tedavi edilir.



ların atılamaması ve akciğer ekspansiyonunda kısıtlanma oluşur. Bu dönemde 5 cmH<sub>2</sub>O'luk bir PEEP uygulanması, fonksiyonel rezidüel kapasitenin normale dönmesine yardımcı olur. İntrapulmoner şanti fazla olanlarda daha yüksek PEEP düzeyleri gerekebilir. PaO<sub>2</sub> değeri 70 mmHg'nın üzerinde olacak şekilde inspiratuar O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) konsantrasyonu ayarlanmalıdır. Normokarbi olması hedeflenmelidir.

Günümüzde kısa etki süreli opioidler, intravenöz ve inhalasyon ajanları sayesinde postoperatif dönemde uzun süreli mekanik ventilasyon gereksinimi azalmıştır. Günümüzde bir çok merkezde kardiyak cerrahi geçiren hastalarda erken ekstübasyon protokolleri (<4 saat) uygulanmaya başlamıştır. Erken ekstübasyon sonucunda sol ventrikül performansı artar, yoğun bakımda kalış süresi kısalmış, kardiyopulmoner morbidite oranı azalır, hasta konforu artarken maliyet düşer. Ancak kullanılan anestezi ilaçları (özellikle opioidler), nöromusküler blokerler, vücut ısısı, hastanın hemodinamisi, göğüs tüplerinden drenaj miktarı ve operasyonun şekli kardiyopulmoner bypass sonrasında ekstübasyonun zamanlamasını belirleyen faktörlerdir (Tablo 1).

Mekanik ventilasyondan ayrılmayı kolaylaştıran solunum modları aralıklı zorunlu ventilasyon (IMV) ve senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)'dur. Her iki solunum modunda da başlangıçta bazal solunum sayısı ayarlanır. Hastanın spontan solunumdaki tidal volümü, kendi solunum gücü ve akciğer kompliansı tarafından belirlenir. SIMV modu özellikle akciğer sorunu olmayan hastalarda opioid bazlı anesteziden uyanırken yararlıdır. Ventilatörden ayırma sürecinde IMV solunum sayısı zaman içinde azaltılır ve kendi solunum çabasının artışı sağlanır. Basınç destekli ventilasyon mod (PSV) da ventilatörden ayırma sırasında tek başına kullanılabilirdiği gibi CPAP ve SIMV modlarıyla birlikte de kullanılabilir. Basınç desteği, klinisyenin ayarladığı basınç seviyesiyle birlikte hastanın spontan solunum gayretini artırır. Diğer avantajları ise hasta konforunun artması, solunum işinin azalması ve daha hızlı ventilatörden ayrılmasıdır.

**Tablo 1 • Kalp cerrahisi sonrasında erken dönemde ekstübasyon önerilmeyen durumlar**

- Hemodinamik durum bozukluğu  
Kardiyak indeks < 2 L/dk/m<sup>2</sup>  
Hipotansiyon  
Aritmiler (atriyal ve ventriküler)  
Yüksek doz inotropik destek gereksinimi  
İnteraortik balon desteği
- Hipotermi (<36 °C)
- Postop kanama
- Operasyon şekli  
Acil cerrahi (akut MI, akut VSD, akut MY gibi)  
Aortik cerrahi
- Solunumsal sorunlar  
Entübasyon güçlüğü  
Düşük PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı

Hemodinamik olarak stabil, göğüs tüpünden belirgin drenajı olmayan, idrar çıkımı yeterli, tidal volüm/solunum sayısı uygun, narkotik ve nöromusküler blokajı geri döndürülmüş olan hasta mekanik ventilasyondan ayrılmaya hazırdır (Tablo 2). Solunum sayısının tidal volüme oranı (f/VT), yüzeysel solunumun göstergesidir. Bu değer CPAP uygulanırken 100'ün üzerinde olması hastanın ekstübasyonuna hazır olmadığını veya reentübasyon gerektiğini gösterir. Kısa sürede ekstübe edilemeyecek hastalar ise nörolojik muayene yapıldıktan sonra sedatize edilmeli ve ventilatöre bağlanmalıdırlar. Minimal invaziv yaklaşımla opere edilen hastalar ise ameliyathanede veya yoğun bakımda erken dönemde ekstübe edilebilirler.

**Tablo 2 • Kalp cerrahisi sonrasında ekstübasyon kriterleri**

|                                                                                                       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Kardiyak<br>Kardiyak indeks > 2 L/dk/m <sup>2</sup><br>Ortalama arter basıncı > 70 mmHg<br>Aritmi yok |
| Solunum<br>Arteriyel kan gazı normal sınırlarda (pH>7.35)<br>f/VT < 100<br>Akciğer grafisi normal     |
| Nörolojik<br>Uyanık ve koopere<br>Havayolu refleksleri normal<br>Nöromusküler blokaj yok              |
| İdrar<br>İdrar miktarı > 0.5 mL/kg/s                                                                  |
| Kanama<br>Göğüs tüpü drenajı < 50 mL/s                                                                |
| Vücut sıcaklığı > 36 °C                                                                               |

VT: tidal volüm,  
f: solunum sayısı

İnternal mamarian arter ile greftleme yapılan hastalarda, sadece safen ven kullanılanlara göre pulmoner fonksiyon testlerinde daha fazla bozulma görülmektedir. Bunun nedenleri arasında plevral göğüs tüplerinin iritan etkisi, mevcut tüplerin zorlu vital kapasiteyi ve 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar kapasiteyi azaltması ve daha yüksek ağrı skorları sayılabilir. Mediastinal ve plevral göğüs tüplerinin çıkarılması hem rahatsızlığı azaltır hem de pulmoner fonksiyonlarda iyileşme sağlar. Bu durum özellikle akciğer fonksiyonları sınırda olan hastalarda klinik olarak önemlidir.

Ekstübasyondan sonra hasta öksürmeye ve derin soluk almaya teşvik edilmelidir. Bu amaçla "Incentive spirometry" cihazları da (özendirici spirometri, triflo, solunum egzersiz cihazları) kullanılabilir. Bu cihazları kullanamayan hastalarda ise aralıklı pozitif basınçlı solunum (intermittant positive-pressure breathing, IPPB) tedavisi, özellikle nörolojik bozukluğu olanlarda ve kooperasyon kurmanın zor olduğu hastalarda akciğer ekspansiyonunu artırmak için gerekebilir. Erken dönemde mobilizasyon ve yatakta otu-

Riskli olan hastalarda NIRS takibi, fontaneli açık hastalarda serebral ultrason gibi noninvaziv yöntemler tanı ve tedavide yol göstericidir. Hastalarda NIRS kullanımı ile beyin hipoksisi riski en kısa zamanda fark edilerek hasar oluşmadan tedavi için imkan sunmaktadır, aynı zamanda tedaviye cevabı da izleme imkanı vermektedir.

Beyinde oluşan lezyonların tespitinde MR ve BT ise transport sorunları ve sedasyon gerektirmesi gibi zorluklar nedeni ile her zaman pratik olmayabilir. Yeni ortaya çıkan biyo belirteçler ise ümit vermekle beraber halen istenen düzeyde hassas ve aynı oranda spesifik bir belirteç için araştırmalar devam etmektedir.

## PIHTILAŞMA VE KOAGÜLOPATİ

KPB'ın pıhtılaşma mekanizmalarına bilinen kötü etkileri çocuk yaş grubunda daha ağır bir şekilde kendini gösterir. Küçük yaş, operasyon öncesi önemli hematokrit yüksekliği, KPB süresi, hipotermi derinliği, trombosit sayısı kanama eğilimini arttıran faktörlerdir. KPB değişik pıhtılaşma mekanizmaları üzerinden etki ederek fibrinojen miktarını ve trombosit sayısını düşürür. Hemodilüsyon ve inflamasyon ise özellikle çocuk hastalarda KPB'ın bu sorunu ağırlaştıran diğer bir faktördür. Heparin ve protamin kullanımı da pıhtılaşma fonksiyonunu olumsuz etkiler. Pıhtılaşma bozukluğunun erken ortaya konulması ile kanama ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketimi arasındaki kısır döngü oluşumunun da önüne geçilir. Bu amaçla trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma veya kriyopresipitat sıklıkla KPB çıkışından itibaren riskli hastalarda kullanılır. Ayrıca bu tedaviler gerektiğinde YBÜ'de devam edilir. Yine pıhtılaşma defekti olduğu düşünülen hastalarda traneksamik asit gibi ucuz ama etkili ilaçlardan faydalanılması önerilmektedir.

Faktör 7a kullanımı ise sadece vaka bazında bildirilmiştir ve çocuklarda güvenli kullanımı için yeterli veri yoktur. ciddi kanama eğilimi olan v.dier tedavilerden yeterince cevap alınmayan hastalarda kullanımı bildirilmiştir. Pahalı ve tedavi endikasyon dışı tedavi olarak diğer seçeneklerin tükettildiği hastalarda bildirilmiştir.

## SIVI-ELEKTROLİT YÖNETİMİ

KPB'nın en önemli sorunlarından biri hasta yaşı ve yüzey alanı küçüldükçe artan oranda sıvı yüküne sebep olmasıdır. Bu nedenle özellikle yenidoğan cerrahisinde ultrafiltrasyon kullanımı, sistemlerin küçültülmesi gibi önlemler ile sıvı yükü azaltılmaya çalışılmaktadır, ancak buna böbreklerin de KPB'tan olumsuz etkilenmesi eklenince sıvı yükü sorunu devam etmektedir.

Sıvı yükünün atılması için YBÜ'de diüretik kullanımı tedavinin rutin bir parçasıdır. Ancak bazı hastalarda bu tedavi yetersiz kalabilir, ödemin artması, elektrolit anomalileri ve üremi nedeni ile daha invaziv tedavilere başvurulması da sık görülen bir durumdur. Bu tedavi modalitelerinden en sık başvurulana periton diyalizidir. Pek çok cerrahi ekip yenidoğan cerrahisi sonrası periton diyaliz kateterini ope-

rasyon masasında yerleştirir, böylece ihtiyaç duyulduğunda hemen kullanılması mümkün olur. Bu kateter hem asit boşaltılması için hem de gerektiğinde diyaliz için kullanılır. Ayrıca sadece sıvı yükünü ortadan kaldırmak amacıyla hemofiltasyon veya hemodiyafiltasyon da yine kullanılan tedavi yöntemleridir. Özellikle kritik hastalarda bu sistemler ECMO sistemleri ile de entegre edilebilmektedir.

Cerrahi sonrası dönemde miyokard elektrolit dengesizliklerine karşı da çok hassas hale gelmektedir. Hipopotsemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi bu dönemde agresif olarak düzeltilmelidir; zira aritmi riskini çok arttırırlar. Hiperglisemi de sık görülen bir durum olmakla beraber çok yüksek seviyelere çıkmadıkça insülin kullanımı konusu tartışmalıdır. Diğer taraftan özellikle kapiller kaçış tablosu olan hastalarda steroid kullanımı önerilmekle beraber bunu kan şekerinin arttıracağı da dikkate alınmalı ve sıvı tedavisinin içeriğinde dikkate alınmalıdır.

## Kapiller kaçış sendromu

Kapiller kaçış sendromu KPB sonrası inflamatuvar reaksiyon gelişen hastalarda görülen ve hayatı tehdit eden ağır bir tablodur. Özellikle yenidoğan ve infantlarda açık kalp cerrahisi sonrası mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerindendir. Sıklığı %4 ile 37 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu tabloda inflamatuvar reaksiyona bağlı endotel hasarı nedeni ile damar yatağının geçirgenliği bozulur ve yüksek molekül ağırlığı olan proteinler dokuya geçer. Bunun sonucunda tüm vücutta kardiyak nedene bağlı olmayan yaygın doku ödemi, asit, plevral efüzyon gelişir; beraberrinde organ disfonksiyonları da sıktır. Direkt radyografide ciltaltı/toraks oranının %12.6 değerinin üzerinde olması da tanı koymada önemli bir kriterdir. Hastalardaki yaygın ödeme rağmen efektif kan hacmi azalmıştır ve hemokonsantrasyon vardır.

Tedavide pek çok farklı metod uygulanmakta ancak tek ve kesin bir algoritma oluşturulmamıştır. Bu tablodaki hastada sıvı replasmanı yaparken kristaloid ve kolloid dengesi de zorluklar içerir. Özellikle doku arasına sızmış proteinin tekrar rezorbe olması zor ve zaman alıcıdır. Hastaların damar geçirgenliği düzelse de doku ödemi uzun süre devam edebilir, bu nedenle akut dönemde albumin ve taze donmuş plazma yerine plazma replasmanı olarak nişasta bazlı sıvılar tercih edilebilir. Damar içi sıvı hacmi stabilize olduktan sonra diüretikler etkili olabilir. Diğer taraftan endotel hasarının azaltılmasında etkili olan glukokortikoid, Terbutalin, aminofilin, C4a zengini plazma kullanımının klinikte faydalı olduğu gösterilmiştir. Yine çeşitli filtrasyon sistemlerinin kullanımının da tablonun tedavisindeyari vardır.

## ENFEKSİYONLA MÜCADELE

Pediyatrik kalp cerrahisi hastalarının operasyon sonrası dönemde enfeksiyon açısından yüksek risk taşıdığı açıktır. Hem hasta grubunun hem de KPB'nın etkileri nedeniyle immün sistem sıklıkla baskılanmıştır. Buna düşük kalp debisi, böbrek yetersizliği, yaygın doku ödemi, uzamış yoğun

etmek için, yakın hemodinamik takip gereklidir. Yoğun bakıma kabulü takiben rutin monitorizasyon (EKG, TA, SpO2) yapılır. Santral venöz basınç ölçümü intravasküler volüm ve yeterli resüsitasyonun değerlendirilmesi için zayıf bir yol gösterici ölçümdür. Hem sağ hem de sol ventrikülün afterload ve preload indeksleri, ortalama transpulmoner basınç ve pulmoner vasküler rezistans ölçümleri, farmakolojik müdahalelerin, sıvı tedavisi ve vazoaaktif ilaçların verilmesinde faydalıdır. Pulmoner arter kateteri ile RVEF ve RVEDV hesaplanması ve /veya PİCCO sistemi birçok merkezde kullanılmaktadır. Tranpulmoner termodilüsyon tekli indikatör tekniğinin (PİCCO SİSTEMİ) uygulaması devamlı kardiyak outputun belirlenmesine, intratorasik kan volümü ve ekstrasvasküler akciğer sıvısının ölçümüne izin verir.

Eğer intraoperatif pulmoner kateter yerleştirilmişse yoğun bakımda erken postoperatif dönemde kardiyak output trendi ve miks venöz kan gazı analizi için kullanılabilir ve /veya EKO, laktat trendinin değerlendirilmesinde hemodinamik yönetimde yardımcı olacaktır.

Kardiyovasküler komplikasyonlar arasında en sık görüleni, esasen immünsupresif ilaçların (takrolimus, siklosporin ve steroid ) etkisinden, şiddetli ağrının varlığından veya aşırı sıvı replasmanına sekonder hipervolemi nedeniyle, arteriyel hipertansiyondur. Hipertansiyon transplantasyon sonrası gelişebilir ve öncesinde hipertansiyonu olan hastalarda daha sık görülmektedir. Transplantasyonu takiben, hastaların % 45 ile % 75'i, 140 mm Hg'den yüksek bir sistolik kan basıncı ve / veya 90 mm Hg'den daha yüksek bir diyastolik kan basıncı olarak tanımlanan arteriyel hipertansiyon kriterlerini karşılar. Nakli sonrası; Karaciğer nakli alıcılarının % 50'si, işlem sonrası 6 ay içinde hipertansiyon geliştirir. Transplantasyon sonrası hipertansiyonun etiyolojisi multifaktöriyeldir ve daha önce belirtilen hemodinamik değişimleri ve grefti korumak için gerekli olan immünoşüpresif ilaçları içerir. Mekanizma, sistemik vasküler rezistansa yol açan yaygın arteriyel vazokonstriksiyondur, bunu takiben renin anjiyotensin aldosteron sisteminin indüksiyonu, prostasiklin ve nitrik oksit üretiminin azalması ve tromboksan ve endotelin salınımında artış meydana gelir. Tedavisinde aşırı sıvı yüklenmesi olan durumlarda diüretikler ya da antihipertansif ilaçlar kullanılabilir.

KC Tx sonrası yoğun bakımda düşük kardiyak outputa (CO), genellikle kanama ve üçüncü boşluğa sıvı geçişine bağlı olarak volüm kaybı ve /veya SIRS ya da sepsis nedeniyle stunned miyokard neden olur. Nadiren düşük CO, akut miyokard enfarktüsünden kaynaklanabilir. KC Tx sonrası düşük CO'un diğer nedenleri arasında sirotik kardiyomiyopati veya alkol, hepatit ya da hemokromatozis ile ilişkili kardiyomiyopatiler bulunur. KC Tx öncesi kardiyak durumunun taranması gerekmektedir.

Hipovolemi durumunda kristaloid ve gereğinde albümin ve ya kan ürünleri verilebilir. Yeterli sıvı replasmanına rağmen ortalama arter basıncı (OAB) 70 mmHg'dan düşüğe sistemik vasküler rezistansı (SVR) yükseltmek için tedaviye vazopressör bir ajan (noradrenalin, terlipressin)

eklenebilir. Sistemik vasküler rezistansın arttırılamaması veya vazoaaktif ilaç dozunun azaltılamaması kötü greft fonksiyonunu gösterir.

Portopulmoner sendrom, portal hipertansiyon ile birlikte pulmoner hipertansiyon (PHT) olarak tanımlanır. Karaciğer naklinde portopulmoner sendromun prevalansı 165 hastayı değerlendiren prospektif bir çalışmada bulunan yaklaşık % 6'dır.

Hastalığın şiddeti postoperatif mortalitenin bir göstergesi olup preoperatif portopulmoner hipertansiyonun şiddeti ve aldığı tedavi önem arz etmektedir. Şiddetli portopulmoner hipertansiyon (ortalama pulmoner arter basıncı >45 mmHg), % 40'lık bir perioperatif mortalite ile ilişkilidir (10). Hafif pulmoner hipertansiyon (ortalama pulmoner arter basıncı <35 mmHg), sağkalımın azalmasıyla ilişkili değildir.

PHT'si olan hastalarda aşırı sıvı yüklenmesi hemodinamik durumu kötüleştirebileceğinden sıvı verilmesi optimize edilmelidir. İnotropik ilaçlar ve PHT için inhaler ilaçlar (dobutamin, milrinon, inhaler nitrik oksit) özellikle preopertaif dönemde bu ilaçlara ihtiyacı olan hastalarda kullanılabilir. Sağ kalp fonksiyonu düzeltilmelidir. Uzun süreli yetmezlik; sol kalp outputundaki azalma ve sağ kalp yetmezliğinden kaynaklanan venöz konjesyonun kötüleşmesinden dolayı greft perfüzyonunda bozulma ve greft yetmezliğine yol açacaktır.

## SOLUNUM SİSTEMİ

### Respiratuar Komplikasyonlar

Postoperatif dönemde, pulmoner komplikasyonlar yaygın olarak görülebilir ve artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. KC Tx sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonlar; plevral effüzyon (% 32- % 47), atelettazi (% 5- % 29), pulmoner ödem (% 4- % 47), akut respiratuar distress sendromu (% 0,8- % 42), pnömonidir (% 5- % 38).

KC Tx sonrası birçok hastada genellikle sağ tarafta plevral effüzyon gelişir. Effüzyon transuda özelliğinde olup kardiyovasküler hastalıkla ilişkili değildir. Plevral effüzyon genellikle asemptomatiktir ve ciddi bir komplikasyon değildir ancak ilk haftadan sonra ortaya çıkıyorsa veya sol tarafa izole kalırsa sıvı örnekleme yapılmalı ve diğer nedenler dışlanmalıdır. Effüzyon dirençli bir hale gelirse respiratuar disfonksiyona (atelettazi, pnömoniye yatkınlık) ve uzamış iyileşme süresine neden olabilir.

Direkt abdominal kavitede oluşan asitin plevral boşluğa transferine izin veren diyafragmatik defektlerle birlikte, hepatektomi sırasında diyafragmatik lenfatiklerin hasarı sıvı birikiminin temel mekanizması olduğu düşünülmektedir. Alınan sıvı örneği, sıvının karın asidi ile aynı özelliklere sahip olduğunu gösterir.

KC Tx sonrası erken dönemde ciddi pulmoner ödem, akut sol kalp yetmezliği, akut aşırı sıvı yüklenmesi, renal disfonksiyon yoksa sık olarak meydana gelmez. Radyolojik olarak tespit edilen gaz değişiminde hafif bozulmaya ne-

tilması” yöntemleri kullanılır. Hipoalbüminemi varlığında ilaçların proteine bağlanma yüzdeleri değişebilmektedir. Diyaliz ile bazı ilaçların konsantrasyonları düşebilir ve diyaliz sonrası ek doz yapılması gerekebilir.

Son dönem böbrek yetmezliğinin temel tedavisi diyaliz (hemodiyaliz ya da periton diyalizi) veya böbrek naklidir. Böbrek nakli canlı donör veya kadavra kaynaklı olarak yapılabilir.

## BÖBREK NAKİL HASTALARINDA YOĞUN BAKIM

Böbrek nakli sonrasında yoğun bakım ihtiyacı diğer nakillere göre daha azdır ancak preoperatif ek hastalığı olanlar ve kadaverik böbrek alıcılarında bu oran artabilmektedir. Bununla birlikte yoğun bakım ihtiyacı olan böbrek nakil hastalarında mortalite diğer hasta gruplarındakinden daha yüksektir.

Böbrek nakil hastaları, bir aksilik olmadıkça operasyon bitiminde ekstübe edilerek anestezi sonrası bakım ünitesine alınırlar. Hastaların anestezi ve kas gevşetici ilaçlardan derlenmesi tam, postoperatif ağrı kontrolü etkin şekilde sağlanmış olmalıdır. Özellikle diyabetik veya ödemli hastalarda reentübasyon ihtiyacı ortaya çıkarsa hava yolu girişimleri zor olabilir. Postoperatif ağrı kontrolü için epidural veya intravenöz “hasta kontrollü analjezi” cihazları kullanılabilir. Etkin şekilde analjezi sağlanmayan hastalarda istenmeyen kardiyovasküler, solunumsal, psikolojik ve immobilizasyona bağlı olarak gastrointestinal problemler ortaya çıkabilmektedir.

Komplikasyonsuz bir böbrek naklinden 6-8 saat sonra barsak hareketleri varsa oral beslenme başlanabilir, 72-96 saat sonra idrar sondası çıkarılabilir.

### Nakil Sonrası Erken Dönemde Sıvı Elektrolit Takibi

Böbrek nakil hastalarının takipleri, transplante edilen böbreğin fonksiyonunun izlenmesi için postoperatif erken dönemde saatlik olarak yapılır. İlk idrar çıkış saati, miktarı ve rengi kayıt edilir. Nakil sonrası erken dönemde renal perfüzyonun sağlanması ve yeterli diürez için sıvı-elektrolit takibi şarttır. İlk 24 saatte en az 0,5 ml/kg/saat idrar çıkışı olması gereklidir. Özellikle hipovolemik hastalarda ortalama arter basıncı(OAB) <65 mmHg olduğunda renal perfüzyon bozularak idrar çıkışı azalır. Hipovolemi genelde nakilden önceki diyaliz seansında çok sıvı çekilmesi ve operasyondan sonra poliüriye bağlı olarak gelişir. Hipovolemiye OAB 65 mmHg olana dek izotonik ile müdahale edilmelidir. Hipervolemik hastalar ise ani gelişen kalp yetmezliği, pulmoner konjesyon, ödem ve hipertansiyon açısından dikkatle takip edilmelidir. Hipervolemiye böbrek fonksiyonları normale sıvı kısıtlaması ve diüretiklerle, normal değilse ve diüretikler yetersizse hemodiyaliz ile müdahale edilmelidir. Operasyon sonrası erken dönemde mutlaka 6 saatte bir elektrolit tahlilleri tekrarlanmalıdır. Özellikle hipovolemik hiponatremi ve hiperpotasemi başta olmak üzere yaşamı tehdit eden elektrolit dengesizlikleri görülebilmektedir.

Asit-baz bozuklukları postoperatif yoğun bakım takibinde genellikle metabolik asidoz olarak; özellikle böbreğin

tam fonksiyone çalışmaması, doku perfüzyonunun bozulması ve diyabetik hastalarda ketoasidoz gelişimi veya distal renal tubuler asidoz gelişiminde karşımıza çıkmaktadır.

### Nakil Sonrası Kardiyovasküler Problemler

Kardiyovasküler hastalıklar böbrek nakli sonrası ölümlerin yaklaşık %30’ unu oluşturarak en önde gelen ölüm nedenidir. Nakil öncesi koroner arter hastalığı olan hastaların %6’ sı nakil sonrası ilk 30 günde kardiyak bir komplikasyon yaşarlar. Postoperatif hipoterminin önlenmesi, anemiden kaçınılması, beta bloker kullanılması ve analjezinin sağlanması kardiyak komplikasyonların gelişmesini önleyebilir. Operasyon sonrası kontrol EKG çekilmesi ve gerekli ise kardiyak enzim takibi olası kötü sonuçları engelleyebilmektedir.

### Nakil Sonrası Erken Dönemde Cerrahi Komplikasyonlar

Böbrek nakli sonrası yoğun bakımdaki erken dönem cerrahi komplikasyonların başında hematoma, renal arter trombozu ve idrar kaçağı gelmektedir. Böbrek nakli sonrası kanama genellikle operasyon sonrası ilk 24-48 saatte görülmektedir ve fark edilmesi için hemogram, insiyon hattı, pansuman ve dren takibi önemlidir. Hemoglobin düzeyi <8 g/dL ise kan transfüzyonu düşünülmelidir. Postoperatif hematoma göstermede ultrasonografi (USG) ilk tercih edilecek yöntemdir, gerekirse cerrahi eksplorasyon ve kanama kontrolü şarttır. Renal arter trombozu %1’ den az görülür ancak postoperatif ilk 24 saatte ortaya çıkan renal disfonksiyonda muhakkak düşünülmelidir. Renkli doppler USG renal arter trombozunu göstermede güvenli bir yöntemdir. Tanı konulduktan sonra yapılan trombektomi, tromboliz gibi yöntemlere rağmen genellikle greftin çıkarılması gerekmektedir. Çünkü tanı konulduğu anda geri dönüşümsüz greft hasarı çoğunlukla gelişmiş olmaktadır. İdrar kaçağı özellikle postoperatif ilk birkaç günde meydana gelir. Sıklıkla distal ureter veya ureteroneostektomi anastomoz hattında meydana gelen nekroz nedeniyle olmaktadır. Üriner kaçağın erken tespit ve tedavisi hayati öneme sahiptir. Sepsis ve buna bağlı olarak da yüksek oranda mortalite görülebilir. Tedavisinde üreteral kateter yerleştirilmesi, perkütan nefrostomi veya cerrahi eksplorasyon şarttır.

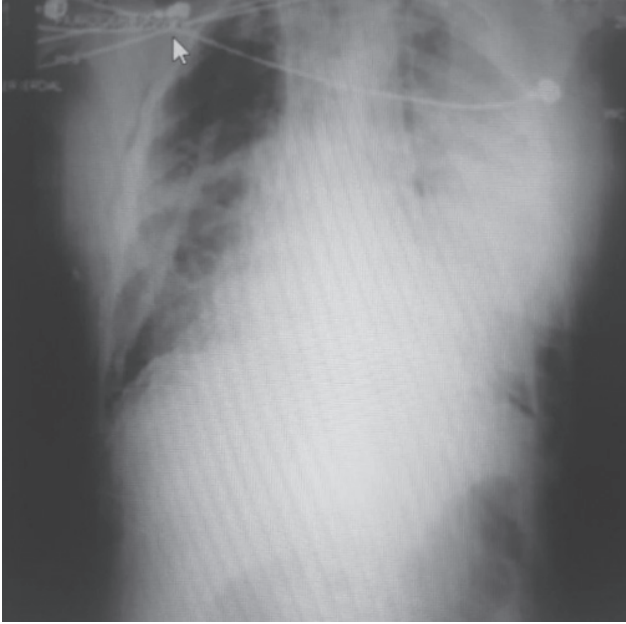
### Nakil Sonrası Erken Dönemde İmmüsupresif İlaçlar

Böbrek nakil olgularında medikasyonun önemli bir kısmını immüsupresif ajanlar oluşturmaktadır. İmmüsupresif ajanlardaki gelişmeler tüm organ nakillerinde başarının artmasında önemli bir rol oynamaktadır. İmmüsupresanlar induksiyon ve idame ajanları olarak sınıflandırılabilir. İndüksiyon tedavisinde poliklonal antikolar (anti-timosit globulin: ATG) ve monoklonal antikolar (basiliximab); idame tedavisinde ise kortikosteroidler (prednizolon, metilprednizolon), kalsinörin inhibitörleri (siklosporin A, takrolimus), antiproliferatif ajanlar (mikofenolik asit, azatiyoprin) ve mammalian target of rapamycin(mTOR) inhi-



TABLO 2 • Primer Greft Disfonksiyonu Risk Sınıflandırma Tablosu

|                      |                                                                                                                                                                                               |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Donör değişkenleri   | Yaş>45 ve <21<br>Afro-Amerikan ırk<br>Kadın cinsiyet<br>Sigara hikayesi<br>Uzamış mekanik ventilasyon<br>Aspirasyon<br>Travma<br>Beyin ölümü sonrası hemodinamik instabilite<br>İskemi süresi |
| Alıcı değişkenleri   | İdiyopatik pulmoner hipertansiyon<br>Pulmoner arteriyel hipertansiyon<br>Diffüz parankimal akciğer hastalığı                                                                                  |
| Operatif değişkenler | Kardiopulmoner bypass kullanımı<br>Kan ürünleri transfüzyonu                                                                                                                                  |



Resim 1 • Primer greft disfonksiyonu gelişen bir olgumuzun akciğer filmi

## AKUT GRAFT REJEKSİYONU

Erken postoperatif dönemin bir diğer önemli komplikasyonu akut greft rejeksiyonu olup ilk haftalarda başlar. ISHLT verilerine göre nakilden sonraki ilk bir yıl içinde akciğer nakillerinin 34%'ünde akut graft rejeksiyonu gelişir. İki ana immün yanıt akut rejeksiyona katkıda bulunur. Bu yanıtlar hücresel yanıt ve antikör aracılı yanıt olup bazı olgularda mikst tip yanıtla da karşılaşılabilir. Akciğerler büyük bir organ ve yanı sıra çok fazla miktarda lenfosit içermesi nedeni ile yüksek seviyede immünsüpresyon gerektirmektedir. Akut rejeksiyon klinikte hipoksi ve FEV1'de düşüşle karakterizedir. Tanı transbronşiyal biopsi ve BAL ile konur. Histolojik incelemede perivasküler mononükleer infiltratlar ve lenfositik bronşiolit görülür. Akut graft rejeksiyonu nadiren fataldir fakat bronşiolitis obliterans sendromu için ana risk faktörüdür. Tedavi yüksek doz kortikosteroiddir. 24 saatte dramatik düzelme görülür.

## KARDİOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Hipovolemi, miyokard iritabilitesi ve miyokard depresyonu nedeni ile erken postoperatif dönemde hemodinamik instabilite görülebilir. Nakil olgularını sıvı yüklenmesine ve pulmoner ödeme yol açmayacak yeterli kardiyak dolma basınçlarına ve efektif dolaşan volüme sahip bir durumda tutmak gerekmektedir. Erken postoperatif dönemde kardiyak output anesteziinin sekonder etkisi olarak geçici bir süre düşebilir. Yanısıra iskemiye bağlı perivasküler/ interstisyel ödeme ve dolaşan katekolaminlerdeki artışa bağlı pulmoner vasküler rezistans artabilir. Atriyal aritmiler akciğer nakillerinde en sık görülen aritmilerdir. Atriyal fibrilasyon alıcıların 40% ında görülmekte ve bunlar klasik antiaritmik tedaviye iyi cevap vermektedir. Aortik kros klemp sırasında kötü atriyal korumaya ve uzamış atriyal iskemiye bağlı oluşmaktadır. Digitalizasyon, kalsiyum kanal blokörleri ve kardiyoversiyon uygulanabilmektedir.

## AKUT RENAL YETMEZLİK

Akciğer nakli sonrası restriktif sıvı uygulaması, immünsüpresif ajanlar, akut tubuler nekroz, ventriküler disfonksiyon, aşırı diüretik uygulaması, radyokontras maddeler ve enfeksiyon gibi nedenlerle akut böbrek yetmezliği gelişebilmektedir. Grimm ve ark.ları 10.963 hastayı içeren çalışmalarında nakil sonrası akut böbrek yetmezliği gelişme oranını % 5,5 olarak vermişlerdir. Fidalgo ve ark.ları ise 445 akciğer nakli olgusunun postoperatif akut böbrek hasar gelişimini değerlendirdikleri çalışmalarında olguların 306 tanesinde ilk bir hafta içerisinde akut böbrek hasarı geliştiğini ancak bunların 157 tanesinde olayın geçici akut böbrek hasarı olduğunu gözlemişlerdir. Akciğer nakli sonrası böbrek fonksiyonlarının yakından takibi, immünsüpresif ajanlarının doz ayarlamasına özen gösterilmesi ve sıvı tedavisinin dikkatli takibi böbrek hasarı gelişiminin engellemesinde önemli rol oynamaktadır.

## GASTROİNTESTRİNAL KOMPLİKASYONLAR

Akciğer nakli sonrası gastrointestinal komplikasyon oranları literatürde %3-51 gibi çok geniş bir aralıkta bildirilmektedir. Steroid, antibiyotik, immünsüpresif ve opioid ajan kullanımı ile ilişkisi olup özafajit, gastrit, kolit, ileus, gastroözafagial reflü, peptik ülser, gastrointestinal kanama, kolisit, divertikülit ve antibiyotik ilişkili diyare gelişebilecek komplikasyonlardır. Vagal sinir hasarına veya metabolik/toksik nedenlere bağlı gastroparezi kilo kaybına, gastroözafagial reflü sendromuna ve tekrarlayan aspirasyonlara neden olabilmektedir. Bu olgularda gastrik boşalmanın düzelmesi için eritromisin veya motilin agonisti kullanılması önerilmektedir. Kistik fibrosis tanısı ile akciğer nakli yapılan olgularda distal intestinal obstrüksiyon sendromunda (DİOS) içeren gastrointestinal komplikasyonların görülme oranları daha fazladır. Postoperatif ilk 48-72 saatte bağırsak hareketleri takip edilmeli ve yeterli sıvı /fiber diet alımı desteklenmelidir. İhtiyaç durumunda laksatif ve enema uygulanmalıdır.

Tablo 8. Gebelik sırasında yoğun bakım gerektiren spesifik patolojiler

| PATOLOJİ                           | GEBELİĞE SPESİFİK DURUM                        |
|------------------------------------|------------------------------------------------|
| <b>Hipertansiyon</b>               | Pre-eklampsia                                  |
|                                    | Sekonder hipertansiyon (renal, feokromasitoma) |
| <b>Trombositopeni</b>              | Pre-eklampsia                                  |
|                                    | HELLP sendromu                                 |
|                                    | Akut karaciğer yağlanması                      |
|                                    | SLE                                            |
| <b>Anormal karaciğer enzimleri</b> | Pre-eklampsia                                  |
|                                    | HELLP sendromu                                 |
|                                    | Akut karaciğer yağlanması                      |
|                                    | Gebelik kolestazi                              |
| <b>Renal disfonksiyon</b>          | Pre-eklampsia                                  |
|                                    | Akut karaciğer yağlanması                      |
|                                    | İdiopatik postpartum renal yetmezlik           |
|                                    | SLE                                            |
| <b>Pulmoner ödem</b>               | Pre-eklampsia                                  |
|                                    | Peripartum kardiomiopati                       |
|                                    | Tokolitik pulmoner ödem                        |
|                                    | Amnion sıvı embolisi                           |

## Pre-eklampsia için Risk Faktörleri

- |                                                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maternal yaş (&lt;17 yaş veya &gt;35 yaş)</li> <li>• Önceki gebelikte pre-eklampsia</li> <li>• İlk gebelik</li> <li>• Siyah ırk</li> <li>• Gebelik öncesi hipertansiyon</li> <li>• Çoğul gebelik</li> <li>• Aile öyküsü</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obezite</li> <li>• Kronik böbrek hastalığı</li> <li>• Diabetes mellitus (tip 1 veya 2)</li> <li>• Antifosfolipid sendromu</li> <li>• Kronik otoimmün hastalık</li> <li>• Venöz tromboembolizm</li> </ul> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

özel bir kombinasyonunun fetal bir allograft oluşturduğu ve bunun normal gebelikten farklı olarak annenin immün sistemi tarafından tolere edilmediği düşünülmektedir. Et-yolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, patogenezinde uteroplasental hipoperfüzyonun rol oynadığı düşünülmektedir. Miyometriyumun spiral arterlerindeki anormal sitotrofoblast invazyonuna bağlı uteroplasental hipoperfüzyon sonucunda kronik fetal hipoksemiye bağlı intrauterin fetal büyüme geriliği gelişir. İskemi, uterin renin sekresyonu oluşturarak, anjiyotensinogeninden anjiyotensin II'ye katalize olmasını sağlar. Bu nörohormonun ayrışması yaygın arteriolar vazokonstriksiyonun ile doku hipoperfüzyonu ve hipoksi oluşturur. Benzer şekilde aldosteron sekresyonu da uyarılarak renal sodyum absorpsiyonu ile ödeme yol açar. İskemi plasentanın yapısını bozarak trofoblastik materyalin maternal sirkülasyonuna neden olur.

Pre-eklampsia ve komplikasyonlarına bağlı olarak yoğun bakım ünitesine obstetrik hasta kabulü % 20-50 oranındadır. Ayırıcı tanısında, daha az yaygın olarak SLE, hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura gibi multisistem hastalıkları düşünülmelidir.

Pre-eklampsia pulmoner ödem, serebral ödem, renal yetmezlik, hipertansif kriz, konvülsiyonlar (eklampsia) ve HELLP sendromu (mikroanjyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve hepatik tutulum) gibi komplikasyonlar ile sonuçlanabilir.

**Pre-eklampside yoğun bakım endikasyonları:**

- 1- İnvaziv hemodinamik monitörizasyon
  - Şiddetli hipertansiyon
  - Sıvı dengesinin kontrolü
- 2- Mekanik ventilasyon
  - Akut respiratuvar distres sendromu

- Önceden var olan kalp hastalığı
- Tromboembolizm
- Suisid
- Hipertansif bozukluklar
- Sepsis
- Ektopik gebelik
- Hemoraji
- Amniotik sıvı embolisidir.

## II) Kardiyak arresti önlemek için anahtar noktalar

- Acil bir durumda, A B C D E yaklaşımını uygulayın
- Kardiyovasküler problemlerin pek çoğunun kaval kompresyonla ilişkili olduğunu unutmayın

### *Genel durumu bozulmuş bir gebeyi tedavi etmek için izlenecek yolda;*

- Hastayı sol lateral pozisyona alın veya uterusu manuel olarak nazıkçe sola itin
- %100 O<sub>2</sub> verin
- Sıvı bolusu uygulayın
- Herhangi bir ilaç gerekliliği için hastayı tekrar değerlendirin
- Hemen uzman yardımı alın.

## III) Gebede Kardiyak Arrest için Temel Yaşam Desteği (TYD) Modifikasyonları

20 haftalık gestasyondan sonra, gebe uterus inferior vena kava ve aortaya bası yaparak venöz dönüş ve kardiyak debiyi azaltır. Kritik hastada venöz dönüş obstrüksiyonu pre-arrest hipotansiyon veya şoka neden olarak kardiyak arresti başlatabilir.

Kardiyak arrest sonrası gebe uterus tarafından venöz dönüş ve kardiyak debideki bozulma, göğüs kompresyonlarının etkinliğini sınırlar. Gebelerde uterusun 15<sup>o</sup> lateral dekubit pozisyona alınmasıyla vena kavadaki basının ortadan kalktığı gösterilmiştir. Bu eğim mekanik veya manuel önlemlerle uygulanabilir. Gebede optimum göğüs kompresyonu için el pozisyonunu tanımlayan bir kanıt yoktur. Uterusun abdomen ve diyaframı eleve etmesine bağlı olarak normal göğüs kompresyon lokalizasyonundan daha yukarıda bir el pozisyonu gerekli olabilir.

Standart enerji dozları kullanılarak defibrilasyon denemelidir. Direkt akım defibrilatörü yoluyla uygulanan şokların fetal kalp üzerine etkisi konusunda kanıt yoktur. Sola eğimli pozisyon ve büyük göğüsler nedeniyle apikal defibrilatör pedi yerleştirmek güç olabilir. Gebelikte adezif (kendiliğinden yapışan) defibrilatör pedleri tercih edilir.

## IV) Gebede Kardiyak Arrest için İleri Yaşam Desteği (İYD) Modifikasyonları

Gebelikte gastroösfajial sfinkter yetersizliği ve pulmoner aspirasyon için büyük bir potansiyel mevcuttur. Doğru uygulanan krikoid bası ile erken entübasyon aspirasyon riskini azaltır. Artmış intra-abdominal basınç varlığında, trakeal entübasyon akciğerlerin daha kolay ventilasyonunu sağlayacaktır. Ödem ve şişlik nedeniyle maternal havayolu daralmasından dolayı iç çapı 0.5-1.0 mm daha küçük tra-

keal tüpler gerekli olabilir. Trakeal entübasyon gebede daha güçtür. Uzman yardımı, güç entübasyon ekipmanları ve alternatif hava yolu cihazları gerekli olabilir.

## Geri Döndürülebilir Nedenler

Kurtarıcılar, resüsitasyon denemeleri sırasında, gebelikteki kardiyak arrestin yaygın ve geri döndürülebilir nedenlerini tanımlamaya çalışmalıdır. 4H ve 4T belirtisi, gebelikte kardiyak arrestin yaygın nedenlerini tanımlamaya yardımcı olur. Gebelerde diğer yaş gruplarında görülen kardiyak arrest nedenleri de (anaflaksi, ilaç aşırı dozu, travma vb.) mevcut olabilir. Gebelik sırasındaki kardiyak arrestin olası nedenlerini ve gebeliği saptamak için deneyimli bir uzman tarafından abdominal ultrasonografi yapılması düşünülebilir, buna rağmen diğer tedavileri geciktirmemelidir. Gebelik sırasında kardiyak arrestin spesifik nedenleri aşağıda açıklanacaktır:

**Hemoraji:** Hayatı tehdit eden hemoraji antenatal ve postnatal dönemde olabilir. Hemoraji, ektopik gebelik, plasental abrupsiyon, plasenta previa ve uterin rüptür nedeniyle başlayabilir. Tüm ünitelerde bir “masif hemoraji protokolü” mevcut olmalı ve kan bankasıyla bağlantılı olarak güncellenmeli ve prova edilmelidir. Kanama açısından yüksek riskli kadınlar, kan transfüzyonu, yoğun bakım ve diğer müdahalelerin yapılabildiği merkezlerde doğurtulmalıdır. Tedavide A B C D E basamakları uygulanmalıdır. Anahtar basamak, kanamayı durdurmaktır. **Aşağıdaki önlemleri düşünün:**

- Hızlı transfüzyon ve hücre toplama sistemlerinin kullanımı ile sıvı resüsitasyonu
- Koagülopatinin düzeltilmesi, rekombinant Faktör VIIa
- Oksitosin ve prostaglandinler ile uterin atoninin düzeltilmesi
- Uterin kompresyon sütürleri
- Radiolojik embolizasyon
- Histerektomi
- Katastrofik hemorajide aortik kros-klemp

İlaçlar: Magnezyum sülfat alan pre-eklampsi kadınlarda, özellikle oligüri olduğunda iatrojenik aşırı doz olasıdır. Mg toksisitesini tedavi etmek için kalsiyum verilmelidir.

Analjezi veya anestezi amacıyla santral bloklar uygulanmış olması, sempatik bloğa veya lokal anestetik toksisitesine bağlı problemlere neden olabilir.

**Kardiyovasküler hastalık:** Pulmoner hipertansiyon konjenital kalp hastalıklarından en yaygın ölüm nedenidir. Peripartum kardiyomiyopati (PKMP), miyokart enfarktüsü (MI), aort anevrizması ve disseksiyonu edinsel kalp hastalıkları arasında en yaygın ölüm nedenleridir. Kardiyak hastalığı bilinen hastalar uzman bulunan bir merkezde tedavi edilmelidir. Koroner arter hastalığı olan gebelerde akut koroner sendrom gelişebilir. Gebede ST elevasyonu olan MI için perkütan koroner girişimler reperfüzyon amacıyla uygundur, çünkü fibrinolitikler relatif olarak kontrendikedir.

**Pre-eklampsi ve eklampsi:** Eklampsi; pre-eklampsisi olan hastalarda gebelik esnasında veya postpartum konvül-

çümü ile teknik olarak benzerdir. Mesane sondasının çapı önemli değildir. İndirekt ölçüm karındaki başka bir organa (mide, barsak, vena kava) yerleştirilen kateter yardımı ile de yapılabilir. Ancak uygulaması en kolay ve invazif olmayan yöntem mesane yolu ile yapılan indirekt ölçümdür.

Karın içi basınç artışında tedavi gerektiren kritik değer de literatürde incelenmiş ve tartışılmıştır. Örneğin günümüzdeki rutin laparoskopik işlemlerde 10 mmHg basınçta bile geçici organ fonksiyon bozukları saptanmıştır. Morris yüksek basınca bağlı gergin karın ve organ fonksiyon bozuklukları tablosunu KKS olarak tanımlamıştır. Ivatury ise bu bozuklukların geç dönemde ortaya çıktığını savunmaktadır. Basıncın düşürülmesi gereken sınırı tayin etmek amacıyla yapılan çalışmalarda 22-27 mmHg'nin kritik değer kabul edilebileceği belirtilmiştir.

Son çalışmaların çoğu tarafından kabul gören basınç ölçümünü derecelendiren çalışma Burch ve ark. tarafından yapılmıştır. Aynı çalışmada 10 cmH<sub>2</sub>O'dan başlayan ve 35 cm H<sub>2</sub>O'nun üzerini kapsayan basınçlar birden dörde kadar derecelendirilmiştir. Bu çalışmaya göre karın içi basınç I. derece (10-15 cmH<sub>2</sub>O) olanlarda bir takım bozukluklar görülebildiği ancak tedavi gerekmediği, II. derece (16-25 cmH<sub>2</sub>O) olgularda yakın takip gerektiği belirtilmiştir. Bu araştırmacılar III. derece (26-35 cmH<sub>2</sub>O) vakaların çoğunda ve IV. derece (36 cm H<sub>2</sub>O ve üstü) vakaların hepsinde dekompresyon gerektiğini savunmaktadırlar (Tablo 3). Kliniğimizdeki rutin uygulamamızda, basınç yüksekliği ile birlikte klinik (solunum fonksiyon bozukluğu ve oligüri) ve daha önce bahsedilen laboratuvar bulgularının varlığı durumunda dekompresyon kararı vermekteyiz.

**TABLO 1 • Kks'de Hemodinamik Parametre Değişiklikleri**

|                                          |
|------------------------------------------|
| Kalp atım hızı ↑                         |
| Sistemik damar direnci ↑                 |
| Pulmoner kapiller kama basıncı ↑         |
| Pulmoner arter basıncı ↑                 |
| Santral ven basıncı ↑                    |
| Tepe hava yolu basıncı ↑                 |
| Kalp debisi ↑                            |
| Kan basıncı düşebilir veya düşmeyebilir. |

**TABLO 2 • KKS'ye sıklıkla neden olan hastalıklar**

|                                        |
|----------------------------------------|
| Ciddi travma                           |
| Akut pankreatit                        |
| Pnömoeritonyum                         |
| Karın içi ve retroperitoneal kanamalar |
| Karın içi enfeksiyonlar                |
| İleus                                  |
| Hasar kontrol cerrahisi                |
| Karın kesisinin gergin kapatılması     |
| Yanık.                                 |

## TEDAVİ

Karın içi basıncı yükselten neden hızla araştırılmalı, tanımlanmalı ve erken tedavi edilmelidir. Tedavinin temeli artmış basıncın düşürülmesidir. Bu ise ya karın içi hacmin genişletilmesi ya da ilgili içeriğin azaltılması şeklinde yapılabilir. KKS'li olgularda dekompresyon sıklıkla dramatik iyileşme sağlar. Dekompresyon sonrası genellikle kalp debisi artar, damar direnci azalır, idrar çıkışı düzelir.

Vurgulanması gereken öncelikli konu, en ideal tedavinin KKS gelişmesini önlemek olduğudur. Bunun için riskli olgularda sendrom gelişmeden resüsitasyon-tanı- tedavi zincirleri hızlı, erken, yeterli kurulmalı ve olgunun değişen parametreleri iyi takip edilmelidir. Aort anevrizma rüptürü olgularında karın insizyonunun primer değil de sentetik greft ile kapatılması profilaktik tedaviye güzel bir örnek olarak gösterilebilir. Tüm çabalara rağmen KKS gelişen olgularda tedavinin hızlı ve erken yapılması şarttır. KKS bulgusu olarak perfüzyon azalmasını gösteren gastrik tonometri ölçümü oligüriden daha erken sonuç verir. Nedene yönelik tedavi kurallarının uygulanması çok önemlidir. Örneğin karın içi kanama varsa acilen durdurulmalıdır. Bu amaçla paketleme ("packing") veya cerrahi yöntemler uygulanabilir. İleus varsa sebebe yönelik etkili tedavi sağlanmalıdır.

Cerrahi tedavide birçok teknik (parasentez, laparotomi, laparoskopi) önerilmektedir. Tecrübelerimize göre etkili dekompresyon için laparotomi yapılmalıdır (Resim 2). Bu yöntemin hacim genişletmede en etkili yol olduğunu düşünüyoruz. Dekompresyon amaçlı laparotomilerde çok fazla dren kullanmıyoruz. Gerek varsa sadece Douglas lojuna, bazen de patoloji bölgesine (örneğin pankreas lojuna) veya travmatik organ civarına dren yerleştiriyoruz. Silastik ve orta boy drenleri daha sık tercih ediyoruz. Ameliyathane yapılan relaparotomilerle veya hastanın yoğun bakım ünitesindeki yatağında karın lavajları yaparak hastayı takip ediyoruz.



**RESİM 2 • Pankreatitli bir olguda KKS dekompresyon laparotomisinde organların görünümü.**

Dekompresyon sonrası karın açık bırakılıp üzeri geçici kompresler, steril örtüler (Bogotta bag, steril drape, vs), kalıcı örtüler (polipropilen ya da poliglaktin mesh), çamaşır



# YOĞUN BAKIMDA CERRAHİ SORUNLAR

## Bölüm 10 ■ Vasküler Cerrahide Aciller ve Yoğun Bakım İlkeleri

Dr. Hasan Tahsin Keçelgil

### GİRİŞ

Başlıca karotid, koroner, renal ve çevrel arterlerde tıkalı hastalık şeklinde kendini gösteren arterioskleroz, Amerika Birleşik Devletleri'nde tek başına en büyük mortalite nedenidir. Arteriosklerotik plak gelişimine yardım eden faktörler içinde, hipertansiyon (HT), sigara kullanımı, hiperlipidemi ve diabetes mellitus (DM) önde gelenlerdir. Akut arteriyel tıkanmalar halen ciddi bir sağlık sorunu teşkil etmektedir. Vasküler yaralanmalar ise, etiyolojik faktörlerin de çeşitlenmesi ile birlikte, son yüzyılda giderek daha sık rastlanır olmuştur.

### 1. AKUT PERİFERİK ARTERİYEL TIKANMALAR

Kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde önemli ilerlemeler olmasına rağmen, akut periferik arteriyel tıkanmalar, ekstremiteleri tehdit eden iskemi ve vital organlarda fonksiyon kaybı meydana getirmesi nedeniyle, önemini korumaktadır. Akut arter tıkanıklıkları damar hastalıkları içinde %7-7.5 oranında görülmekte ve damar cerrahisi girişimlerinin %10-%16'sını oluşturmaktadır. Yaşlılarda aterosklerotik zeminde gelişen akut trombozlarla sık karşılaşılırken, gençlerde etyolojide emboli ve nonaterosklerotik tromboz olayları daha sık görülür.

Akut periferik arteriyel yetmezlik, en sık olarak majör arterlerin intrinsik olarak bir pıhtı ile tıkanmasıdır. İntrakardiyak pıhtı gelişmesinde en büyük riski myokard infarktüsü, mitral stenozlu ve atrial fibrilasyonlu hastalar taşır. Bu gibi emboliler genellikle alt ekstremiteleri ve başlıca femoral arteri tutmakla beraber, iliak ve popliteal arterleri de tutabilir. Üst ekstremitelerde ise embolinin en sık yerleşim yeri brakial arterdir. Akut arteriyel iskeminin diğer nedenleri olarak, akut tromboz, akut diseksiyon, travma, kompresyon, intra-arteriyel enjeksiyonlar, soğuk injurisi ve ağır vasospazm sayılabilir.

Akut periferik arteriyel tıkanmaların en sık nedeni olan arteriyel embolilerin büyük bir çoğunluğu kalpten kaynaklanmaktadır. Tüm serilerde vakaların %78'inde embolinin orijini kalptir. Bunların %20-25'i de romatizmal kalp hastalığı ve özellikle atriyal fibrilasyon ile birlikte olan mitral kapak stenozuna bağlıdır. Arteriyel embolileri arteriosklerotik zeminde oluşan akut trombozlar izlemektedir (%22). Gerek Batılı gerekse ulusal kaynaklarda, son yıllarda, romatizmal kalp hastalığına bağlı kapak patolojilerinin meydana getirdiği embolik olaylarda azalma vardır.

Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YBÜ) akut arteriyel yetmezlik, en sık uzak bir yerden kaynaklanan pıhtının embolizasyonu ile oluşan intrinsek tıkanma sonucu oluşur. Aterosklerotik kalp damar hastalığı tüm arteriyel embolilerin %60-70'inde bulunur. Çoğunluğu atriyal fibrilasyonu ve sol atriyal apendajda stazı bulunan hastalarda ortaya çıkar. Yeni miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda genellikle kalp apeksi veya sol ventrikül trabekülasyonlarında trombus gelişebilir. Miyokardiyal infarktüs zamanı ile embolizasyon oluşumu arasında bir ilişki belirlenememiştir. Konjestif kalp yetmezliği veya kardiyomiyopati varlığında hareket bozukluğu olan segmentler yine trombus oluşumuna yol açan göreceli staz alanları oluşturur. Kaynaklandığı yerden ayrıldıktan sonra emboli innominate veya sol subklaviyen artere geçerek üst ekstremiteler boyunca ilerleyerek arteriyel ağacın daraldığı yerde tuzaklanır. Bu durum internal karotid veya vertebral arterlerde oluşursa inme ile sonuçlanır. Distal emboli tipik mezenterik arterde veya iliak, femoral veya popliteal arterlerde görülür. Periferik emboli alt ekstremitelerde üst ekstremitelere göre 10 kat fazla görülür.

Üst ekstremiteler arteriyel oklüzyonları alt ekstremitelerden belirgin farklılık gösterir. Üst ekstremitelerde genellikle aksiller arterin distalinde olmak üzere emboli, travma, kollajen doku hastalığı, tromboanjitis obliterans sonucu oklüzyonlar meydana gelir. Alt ekstremitelere göre kronik oklüzyonlarda uzuv kaybı nadir ve yaygın kollateral nedeniyle cerrahi girişim gerekliliği daha azken, akut tromboembolik tıkanıklıklar daha ciddi seyretmektedir. Zamanında müdahale edilmediğinde ciddi oranda mortalite ve morbidite ile seyredebilmektedir.<sup>12</sup>

Arteriyel embolizmin kardinal belirti ve bulguları "5P" formülü şeklinde tanımlanmıştır (Bazı kaynaklar ise 6P şeklinde formüle etmektedirler):

- 1- Pain,
- 2- Pallor,
- 3- Pulselessness,
- 4- Paresthesia
- 5- Paralysis.

Arteriyel embolizmin ayırıcı tanısına giren en önemli patoloji akut arteriyel trombozudur. Arteriyel embolizm olgularının %81'inde başlangıç birdenbire olmakla beraber, yaklaşıklık beşte bir olguda progresif bir başlangıç söz konusudur. Arteriyel embolizm düşünülen olgularda genellikle saptanabilen bir emboli kaynağı ve en sık olarak atrial fibrilasyonun eşlik ettiği bir kalp hastalığı mevcuttur.

lanmış bir havlu yerleştirilerek, “çiçek koklama” pozisyonu vermeye çalışılır. Böylelikle boynun öne doğru düşerek hava yolunu kapatması engellenir. Doğumdan sonra sekresyonların temizlenmesi şu durumlarda gereklidir: Eğer bebek nefes almıyorsa, gasping hareketleri yapıyorsa, tonusu kötüyse, sekresyonlar hava yolunu tıkiyorsa, bebek sekresyonları temizlemede zorluk çekiyorsa, pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) yapılacaksa. Sekresyonlar temizlenirken önce ağız, sonra burun temizlenmelidir (Alfabetik sıralama ile hatırlanabilir: Önce A sonra B gelir). İki aspirasyon yeterlidir; tekrarlayan uygulamalardan kaçınılmalıdır. Aspirasyon sırasında negatif basınç 80 mmHg’nın üzerine çıkarılmamalı; işlem sırasında bradikardi gelişirse işleme ara verilir.

**D. Stimulasyon:** Genellikle pozisyon verilmesi ve ağız-burun aspirasyonu ile solunum uyarılır. Solunum başlamadıysa, bebeğin sırtı, göğüs ya da ekstremiteleri ovularak taktik uyarı verilebilir.

**E. Apgar skorlaması** (Tablo 2): 1952’de Virginia Apgar tarafından geliştirilen bu skorlama sistemi bebeklerin doğum sonrasında standart değerlendirilmesini amaçlamaktadır; ancak subjektiftir. Bebeğin hemen doğum sonrasında ve NR’ye verilen yanıtı değerlendirmede kullanılır. Term bebeklerde “uygun olmayarak” nörolojik sonucu tahmin etmede kullanılmıştır. Prematürelerde doğum odası resüsitasyonunu değerlendirme dışındaki amaçlarla kullanılmamalıdır. **Resüsitasyona başlamak için 1. dakika Apgar skoru beklenmez.**

*Apgar skorlamasının dezavantajları*

- Sınırlı zamanda değerlendirme yapılır.
- Subjektiftir
- Skor etkilenmeden önce bebeğin biyokimyasal durumu bozulmuş olmalıdır.
- Tonus ve refleksler bebeğin fizyolojik olgunlaşmasına bağlıdır (Gebelik haftası küçük bebekte düşük Apgar skoru bebeğin fizyolojik immatüritesine bağlı olabilir).
- Apgar skorunun 1. ile 5. dakika arasında yükselmesi, NR’nin yeterliliğini gösterir.
- 5. dakikadaki Apgar skoru neonatal mortalite için önemli bir belirleyicidir ancak uzun dönem prognozu belirlemede yeterli değildir.

**F. İlk değerlendirmeye göre bebekler 3 grupta toplanabilir:**

**1. Canlı nefes alan ya da ağlayan**

**Tonusu iyi**

**Kalp hızı >100/dakika olan bebek**

Bebeğin yalnızca kurulanması, ılık havluyla sarılması ve anneye verilmesi yeterlidir. Bebek ile anne arasında teması sağlanıp bebeğin üstü örtüldüğünde bebek vücut sıcaklığını koruyabilir ve memeye yerleştirilebilir.

**2. Yetersiz soluyan ya da apneik**

**Tonusu normal ya da azalmış**

**Kalp hızı <100/dakika olan bebek**

Bu bebek kurulanıp havlu ile sarılır ve balon-maske ile solutmaya başlanır. Kalp hızı balon-maske ile solutma sonrasında uygun şekilde yükselmezse, göğüs basısı da gerekebilir.

**3. Yetersiz soluyan ya da apneik**

**Tonusu flask**

**Kalp hızı düşük ya da alınamayan**

**Düşük perfüzyonu destekler şekilde sıklıkla soluk görünümde olan bebek**

Bebek kurulanıp havlu ile sarılır. Hava yolu kontrol edilir, akciğerler havalandırılır ve solunum desteklenir. Solunum desteğinden sonra göğüs basısı yapılması ya da ilaç verilmesi gerekebilir.

**G. Göbek kordonunun klemplenmesi:** ILCOR, 2015 kılavuzunda canlandırma gereksinimi olmayan tüm term ve prematüre bebekler için göbek kordonunun doğumdan en erken 30 saniye sonra klemplenmesini önermektedir. Bu otuz saniye içinde bebek; anne ya da plasenta ile aynı seviyede ya da daha alçakta tutularak, plasenta ve göbek kordonundaki kanın bir kısmının bebeğe geçmesi amaçlanır. Geç kordon klemplenmesi ile bebeklerde daha yüksek ortalama kan basıncı ve serebral oksijenizasyon, daha yeterli demir deposu ve daha az transfüzyon ihtiyacı bildirilmiştir. Yeni bir Cochrane meta-analizinde prematürelerde geç kordon klemplenmesiyle hastanedeki mortalitenin azaldığı da gösterilmiştir. Bu uygulama ile ilişkili bilinen tek olumsuz sonuç, bebeklerde daha yüksek serum bilirubin düzeyleridir.

TABLO 2 • Apgar skorlaması

| Bulgu Puan                           | 0                   | 1                                   | 2                                            |
|--------------------------------------|---------------------|-------------------------------------|----------------------------------------------|
| <b>Kalp hızı</b>                     | Kalp sesi yok       | <100/dk                             | >100/dk                                      |
| <b>Solunum</b>                       | Solunum çabası yok  | Yüzeyel, düzensiz                   | Düzenli, kuvvetli ağlıyor                    |
| <b>Kas tonusu</b>                    | Genel hipotoni      | Ekstremitelerde hafif fleksiyon     | Ekstremiteler fleksiyonda ve aktif hareketli |
| <b>Sonda ile nazal uyarıya yanıt</b> | Yanıt yok           | Yüzünü buruşturma                   | Öksürük, aksırık, ağlama hareketi            |
| <b>Deri rengi</b>                    | Siyanoze veya soluk | Gövde pembe, ekstremiteler siyanoze | Gövde ve ekstremiteler pembe                 |

## 2. Çocuğun bilinç durumunu kontrol etmek

Çocuğa yüksek sesle seslenilir. Cevap yoksa çocuklarda omuza, bebeklerde ayak tabanına hafif dokunarak uyarı verilebilir. Servikal travma şüphesi olan durumlarda hastanın sarsılmamasına özen gösterilmelidir.

## 3. Telefon etmek

Çocuk ile karşılaşıldığında, olay yerinde birden fazla kişi varsa bir kişi TYD'ye başlarken diğerinin 112'yi araması gerekir.

Eğer tek kurtarıcı varsa ani kollaps gelişimine tanık olunan tüm hastalarda önce telefon edilir. Olaya şahit olunmadıysa önce 5 döngü (2 dk) KPR uygulanır, sonra 112 aranır (cep telefonu varsa hoparlör açılarak eş zamanlıda yapılabilir).

Telefon edildiğinde 112'ye olay yerinin adresi, olayın niteliği (trafik kazası, yanık gibi), çocuk sayısı, çocuğun durumu gibi bilgiler verilmesi faydalı olacaktır.

## 4. Çocuğun solunum ve dolaşımının değerlendirilmesi (On saniyeden uzun olmayacak şekilde)

Yaşam belirtileri gözlenir (herhangi bir hareket, öksürme veya solunum kontrolünü içerecek şekilde). Nabız 10 saniyeden daha fazla zaman harcamadan kontrol edilir. Nabız muayenesinde süt çocuğunda brakiyal ve femoral arter kullanılabilir. Bir yaştan altındaki çocuklarda karotis arter nabız muayenesi, hava yoluna bası ve vagal uyarı oluşturabileceğinden önerilmemektedir. Bir yaştan üstündeki çocuklarda karotis arter palpe edilerek nabız kontrolü yapılabilir. Nabız kontrolü özellikle profesyonel sağlık görevlisi olmayanlar için güvenilir değildir, bu nedenle hastanın nasıl görüldüğüne dair genel tablo TYD gerekip gerekmediği konusunda yol gösterici olmalıdır; yani yaşam bulguları yoksa KPR'ye başlanmalıdır. Solunum ve dolaşım kontrolü sonucu 3 klinik durum saptanabilir:

*Solunum ve nabız var:*

Eğer hala aranmamışsa 112'yi aramalıdır. Acil yardım ulaşana kadar hastanın başında kalınır ve sürekli kontrol edilir.

Bilinci kapalı, hava yolu açık ve spontan soluyan çocuğun başı, boynu ve vücudu aynı anda yan tarafına çevrilerek derlenme pozisyonuna getirilmelidir. Bu pozisyonda hava yolu tıkanıklığını önlemek ve üst hava yoluna tükürük, salgı veya kusmuk gibi akışkanların girme olasılığını azaltmak hedeflenmektedir.

*Solunum yok, nabız var:*

Hemen solunum desteğine başlanmalıdır. Dakikada 12-20 solunum olacak şekilde 3-5 saniyede bir suni solunum uygulanmalıdır. Nabız hala normalse çocuk spontan soluyana ya da acil yardım ekibi ulaşana kadar 12-20/dk olacak şekilde soluk vermeye devam edilmelidir. Hastanın nabız sayısı 60/dk'nın altında ve dolaşım bozulmuşsa göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır. Bu aşamaya kadar hala 112 aranmamışsa önce 5 döngü (2 dk) KPR uygulanmalı, sonra 112 aranarak yardım istenmelidir.

*Solunum ve nabız yok:*

Hastanın kollapsına şahit olunmuşsa ve hala 112 aranmamış ise hemen aranmalıdır ve OED'ye ulaşılmalıdır. Ardından hemen KPR'ye başlanmalıdır.

Eğer hastanın durumuna şahit olunmamışsa hemen 30 göğüs kompresyonuna 2 solunum olacak şekilde 30:2 oranında KPR'ye başlanmalıdır. İkinci kurtarıcı geldiyse KPR'ye 15 kompresyona 2 solunum olacak şekilde 15:2 olarak devam edilmelidir. Beş döngü (2 dk) sonunda hala tek kişi varsa ve hala 112 aranmamış ise 112 aranarak yardım istenmelidir. Henüz yapılmadıysa otomatik eksternal defibrilasyon bağlanmalıdır.

## Göğüs kompresyonları

Tüm çocuklarda göğüs kompresyonu sternumun alt yarısına uygulanmalıdır. Göğüs ön-arka çapının en az 1/3'ü oranında çöktürecek şekilde sternuma kompresyon uygulanır ve bası tamamen kaldırılır. Uygulama 100-120/dk hızında yapılır. Ksifoide basıdan kaçınılmalıdır.

## Bebekte göğüs kompresyonu

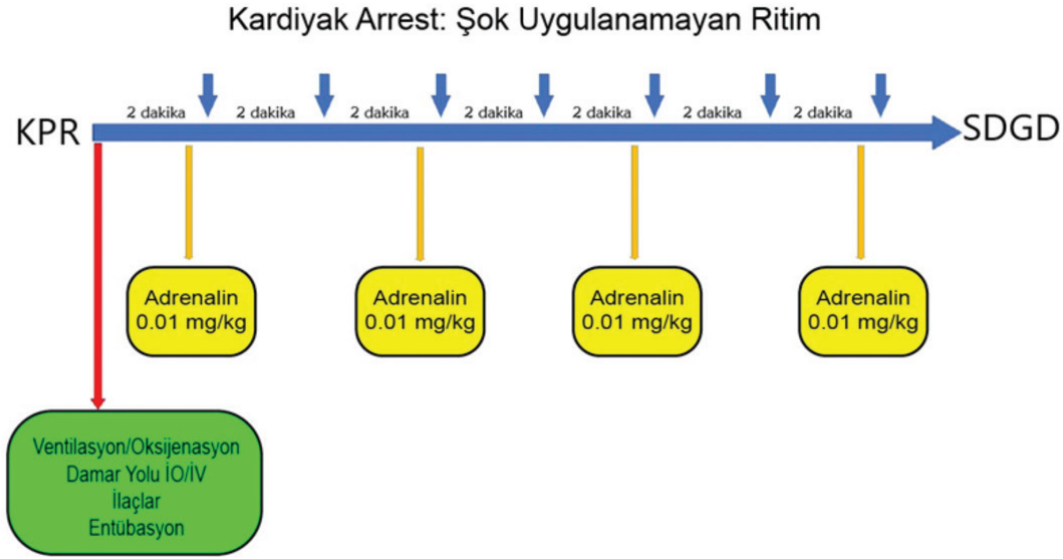
Tek kurtarıcı iki parmağın ucuyla iki meme başını birleştiren hayali çizginin hemen altına, sternumun alt yarısına bası uygular. İki veya daha fazla kurtarıcı varsa göğüs kafesini sarma tekniği kullanılır. Her iki baş parmak, parmak uçları infantın başı yönünde olacak şekilde sternumun alt yarısına yerleştirilir. Her iki elin diğer parmakları ile göğüs kafesi alt bölümünden sarılır (Şekil 2). İki yöntemde de, sternuma bebeğin toraksının ön-arka mesafesinin en az 1/3'ü derinliğinde veya 4 cm kadar bası uygulanır. Hasta entübe değilse 15 kompresyon sonrası 2 kez solutmaya izin verilir. Tek kurtarıcı varsa 30 kompresyon sonrası 2 solunum vermelidir.

## Bir yaş üzerindeki çocuklarda göğüs kompresyonu

Bir elin topuk kısmı sternum alt yarısına yerleştirilir. Parmaklar çocuğun kaburgalarına bası yapmayacak şekilde



Şekil 2 • Bebekte göğüs kompresyonu.



Şekil 14 • Şok uygulanamayan ritim için pediatrik kardiyak arrest algoritması.

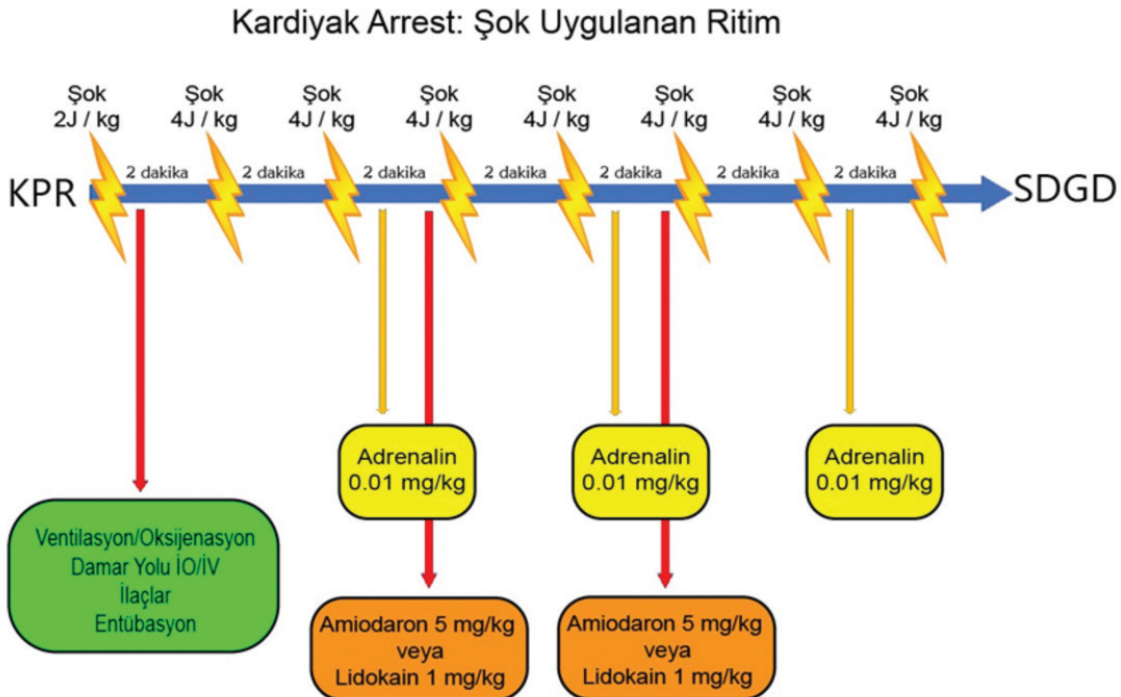
mg/kg) ve amiodaron (5 mg/kg) veya lidokain (1 mg/kg) verilir. Her 3-5 dk'da bir adrenalin 0,01 mg/kg yapılır. Beşinci şoktan sonra ritm düzelmediyse tekrar amiodaron (5 mg/kg) veya lidokain (1 mg/kg) verilir (Şekil 15).

**Ekstrakorporeal yaşam desteği:** Konvansiyonel KPR'ye dirençli ve olası geri döndürülebilir bir nedene bağlı kardiyak arrest durumunda olan çocuklarda, eğer hemen ekstrakorporeal yaşam desteğine geçilebilecek olanaklar ve uzman ekip mevcutsa, ekstrakorporeal yaşam desteğine (EKYD) geçilmesi düşünülmelidir.

## ARİTMİLER

Herhangi bir aritmisi olan çocukta yaşam belirtileri ve santal nabız olup olmadığı kontrol edilmelidir. Yaşam belirtileri yoksa kardiyopulmoner arrest yaklaşımında bulunulmalıdır. Çocukta yaşam belirtisi ve nabız varsa, hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Hemodinamik durumu bozulmuş ise ilk yapılacaklar:

1. Hava yolunu açılır.
2. Oksijen tedavisi başlanır ve gerekirse asiste ventilasyon uygulanır.



Şekil 15 • Şok uygulanan ritim için pediatrik kardiyak arrest algoritması.



Magnezyumun rutin elektrolit paneline dahil edilmesi çocuk yoğun bakımda hipomagnezeminin önlenmesi açısından önemli bir adım olacaktır. Ayrıca diüretik kullanan, parenteral beslenen, masif transfüzyon alan hastalarda serum magnezyum düzeyleri sık kontrol edilmelidir.

### Hipermagnezemi

Serum magnezyum değerinin 2,5 mg/dl'nin üzerinde olması hipermagnezemi olarak kabul edilir. Hipermagnezemi çocuk yoğun bakım hastalarında sık görülen bir durum değildir. En sık olarak böbrek yetmezliği hastalarına magnezyum içeren antiasit ve lavman gibi ilaçların verilmesinden kaynaklanır. Hipermagnezemi ayrıca adrenal yetmezlik ve hipotiroidizmde de tarif edilmiştir.

### Klinik bulgular

Magnezyum kas sinir birleşiminde asetil kolin salınımını engelleyerek hipoaktif reflekslere ve ileri dönemde de flask paralizilere yol açar. Kardiyak bulguları, bradikardi ve tam kalp bloğu; EKG'de PR, QRS ve QT aralığının uzamasıdır. Ağır hipermagnezemi, vazopresörlere dirençli hipotansiyona neden olabilir.

### Tedavi

Öncelikle böbrek yetmezliği olan hastalara magnezyum içeren anti asitler ve katartiklerin verilmemesi hipermagnezeminin önlenmesi açısından önemlidir. Ağır hipermagnezemiler intravenöz kalsiyum ile tedavi edilmelidir. Böbrek fonksiyonları normal hastalarda furosemidle magnezyum atılımı hızlandırılabilirken böbrek yetmezliği olan hastalara magnezyumdan fakir diyaliz solüsyonu ile diyaliz uygulanabilir.

## KALSIYUM DENGESİ BOZUKLUKLARI

Özellikle nöromusküler sinyallerin iletiminde önemli işlevleri olan kalsiyum birçok hücrede rol alır. Dolaşımdaki kalsiyumun %50'si biyolojik olarak aktif olan iyonize formdadır. Hidrojen iyonları proteine bağlanmak için kalsiyumla yarış halinde olduğundan asidozda proteine bağlı olmayan iyonize kalsiyum seviyesi artar. Dolayısıyla, biyolojik olarak aktif kalsiyum düzeyi kan pH'ı ve albümin düzeyiyle ilişkilidir. Kan gazı kartuşlarında yer aldıktan sonra günümüzde birçok merkezde iyonize kalsiyum seviyesi kolaylıkla ölçülebilmektedir.

### Hipokalsemi

Serum kalsiyum değerinin 8,5 mg/dl'nin (<2.2 mmol/l) altında olması hipokalsemi olarak kabul edilir. Ağır hastalığı olan çocuklarda iyonize hipokalsemi sık görülmektedir. Ayrıca bu durumu artan mortalite riskiyle ilişkilendiren çalışmalar da vardır.

### Patogenez

Yoğun bakım hastalarında hipokalsemi; paratiroid hormon etkisinin azalması, D- vitamini eksikliği ya da kalsiyu-

mun bağlanması artmasından kaynaklanır. Sepsisteki iyonize hipokalseminin birçok nedene bağlı olduğuna inanılmaktadır. Fenobarbital ve fenitoin kullanan hastaların dörtte biri karaciğer enzim indüklenmesinin kolekalsiferol metabolizmasını etkilemesiyle hipokalsemi geliştirebilmektedir. Tablo3'de iyonize hipokalseminin nedenleri özetlenmiştir.

**TABLO 3 • İyonize hipokalseminin yoğun bakımda sık görülen nedenleri**

#### Hipoparatiroidizm

Radyoterapi sonrası  
Boyun cerrahisi sonrası  
Travma  
Magnezyum dengesi bozuklukları  
Otoimmün  
Tümör  
DiGeorge sendromu  
Psödohipoparatiroidizm

#### İlaçlar

Nitropurussit  
Aminoglikozitler  
Beta blokerler  
Steroidler  
Teofilin  
Protamin  
İndometazin

#### D vitamini eksikliği

Yetersiz alım  
Malabsorbsiyon  
Metabolizmasının bozulması  
Karaciğer yetmezliği  
Böbrek yetmezliği  
Hiperfosfatemi  
Fenitoin, fenobarbital

#### Atılımın artması

Nefrotik sendrom  
Diyaliz  
Diüretikler

#### Kalsiyumun fazla bağlanması

Hiperproteinemi  
Alkaloz  
İlaçlar  
Beta agonistler  
Heparin  
Sitrattı kan ürünleri  
Hiperfosfatemi  
Böbrek yetmezliği

#### Enflamasyona bağlı

Sepsis  
Pankreatit  
Toksik şok sendromu

ratasyon, asidoz ve diğer önemli elektrolit bozuklukları parenteral beslenmeden önce düzeltilmelidir. Parenteral beslenmede günlük gereksinimler yaşa, büyüme hızına ve altta yatan hastalığa göre hesaplanmalıdır.

- Besin gereksinimi kantitatif olduğu kadar kalitatif olarak da farklılık gösterir. Eğer varsa çocuk yaş grubu için hazırlanmış solüsyonlar kullanılmalıdır. Bu ürünlerin kullanımı hem optimal beslenme sağlar, hem de metabolik komplikasyonları en aza indirebilir.
- Parenteral beslenme, verilen besin öğelerine adaptasyonu sağlamak için kademeli şekilde geliştirilmelidir. Her solüsyon dengeli sıvı ve uygun enerji/nitrojen oranına sahip olmalı, verilen sıvı 3-5 günlük dönemde tam beslenme sağlayacak kompozisyona erişmelidir.
- Parenteral beslenme uygulaması sırasında enteral besin alımının tamamen kaldırılması GIS'de atrofiye ve pankreas fonksiyonlarda değişikliklere yol açar. Bu nedenle verilen miktarlar nütrisyon anlamında çok yetersiz olsa bile enteral beslenmeye mümkün olan en kısa sürede geçilmelidir. Bu uygulama villöz atrofiyi önler, bakteriyel kolonizasyona engel olur, kolestaz ve uzun süreli kullanımda ortaya çıkan parenteral nütrisyonun uyardığı karaciğer hastalığından hastayı korur.

## PARENTERAL NÜTRİSYONUN İÇERİĞİ

Parenteral beslenmede hastanın sıvı, enerji, protein, elektrolit, vitamin, mineral ve eser element gereksinimleri karşılanmalıdır. Parenteral nütrisyonunda enteral nütrisyonunda olduğu gibi bileşenlerin karışım halinde sunulması sağlanmalıdır. Parenteral nütrisyon ile bileşenlerin karışım halinde verilmesi sağlandığında karbondioksit üretiminin, solunum katsayısının, protein yıkımının, aminoasit oksidasyonunun azaldığı ve nitrojen dengesinin olumlu etkilendiği gösterilmiştir. Hastalığın akut fazında (5-7 gün) bazal metabolik hızı karşılayacak enerjinin verilmesi yeterlidir.

Parenteral nütrisyonunda her bir bileşenin hastanın yaşına, vücut ölçülerine, genel durumuna ve laboratuvar inceleme sonuçlarına göre ayarlanarak verilmesi gerekir.

### Sıvı

Bazal sıvı gereksinimi ve sıvı gereksinimini etkileyen yaş, vücut ölçüleri, kişinin hidrasyon durumu, alta yatan has-

talığı, çevre ısısı gibi çevresel faktörler ile mevcut hastalık verilecek sıvı miktarını belirler. Anormal kayıplar (ishal, ostomiler, kusma, nasogastrik sonda gibi) ayrıca yerine konulmalı, dehidratasyon varsa giderilmelidir. Sıvı kısıtlamasını gerektiren kardiyovasküler veya renal hastalığı olmayan bir hastanın idame sıvı gereksinimi Holliday-Segar formülüne dayanarak ilk 10 kg için, 100mL/kg, 10-20 kg için 1000+ 50 mL/kg ve 20 kg üstü için 1500+ 20 mL/kg'dır. Renal, kardiyovasküler ve respiratuvar hastalıklarda verilecek miktar kısıtlanırken, hipermetabolik durumlar, solunum distresi, diüretik tedavisi, ishal, fistül ve yüksek ateş sıvı ihtiyacını artırır. Sıvı miktarı, verilecek sıvının tipinin belirlenmesinde önemlidir. Eğer hastaya aşırı sıvı kısıtlaması gerekiyorsa verilmesi gereken enerji, yoğunluğu fazla sıvılarla, lipit emülsiyonları ya da konsantre dekstroz solüsyonları ile karşılanabilir. Günlük sıvı gereksinimi Tablo 6'da gösterilmiştir. Eğer vücut ısısı yükselirse her 1°C'lik artış için idame sıvısının %10'u kadar artış yapılmalıdır.

TABLO 6. Parenteral nütrisyonunda sıvı gereksinimi

|                                   |                             |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| İdame sıvı                        | 1500 ml/m <sup>2</sup> /gün |
| veya                              |                             |
| Yenidoğan (1-30 gün)              | 120-150 ml/kg/gün           |
| İnfant (1-5 ay)                   | 100-120 ml/kg/gün           |
| Daha büyük çocuk                  |                             |
| 1-2 yaş                           | 80-120 ml/kg/gün            |
| 3-5 yaş                           | 80-100 ml/kg/gün            |
| 6-12 yaş                          | 60-80 ml/kg/gün             |
| 13-18 yaş                         | 50-70 ml/kg/gün             |
| Kaybedilen sıvının yerine konması |                             |

Parenteral beslenme uygulanacak hastada sıvı açığı varsa parenteral beslenmeye geçilmeden açık kapatılmalıdır. Hastanın izleminde eksojen kayıplar ayrı yoldan karşılanmalı ve verilen sıvının elektrolit içeriği kaybedilen sıvının elektrolit içeriğine uygun olmalıdır.

### Enerji:

Parenteral beslenme uygulanan hastalarda enteral nütrisyonunda olduğu gibi günlük bazal metabolizma için gerekli enerji karşılanmalıdır (Tablo 7). Parenteral beslenen çocuklarda enerji gereksinimi enteral beslenenlere göre daha azdır. Parenteral beslenmede dışkı ile kaybedilen ve besinlerin

TABLO 7 • Parenteral nütrisyonunda enerji gereksinimi

|           | 2015            | 2016<br>İyileşme fazı | 2016<br>Stabil faz | 2016<br>Akut faz |
|-----------|-----------------|-----------------------|--------------------|------------------|
| Preterm   | 110-120 kcal/kg | 90-120 kcal/kg        |                    | 45-55 kcal/kg    |
| 0-1 yaş   | 90-100 kcal/kg  | 75-90 kcal/kg         | 60-65 kcal/kg      | 45-50 kcal/kg    |
| 1-7 yaş   | 75-90 kcal/kg   | 65-75 kcal/kg         | 55-60 kcal/kg      | 40-45 kcal/kg    |
| 7-12 yaş  | 60-75 kcal/kg   | 55-65 kcal/kg         | 40-55 kcal/kg      | 30-40 kcal/kg    |
| 12-18 yaş | 30-60 kcal/kg   | 30-55 kcal/kg         | 25-40 kcal/kg      | 20-30 kcal/kg    |

ları için silastik kateterler polivinil kateterlere tercih edilmelidir. Kateterin ciltten çıkış yeri sık sık temizlenmeli, steril bir şekilde kapatılmalıdır.

Parenteral beslenme ürünlerini karıştırırken veya bu yolla ilaç verirken, verilen kimyasal bileşenler arasında geçimsizlik olup olmadığı değerlendirilir. İnfüzyon iki şekilde verilebilir. Ya aminoasit, karbonhidrat ve elektrolitler bir torbada, lipid emülsiyonu ayrı bir torbada; ya da lipid dahil tüm komponentler tek torbada verilir. Karar verirken tüm bilgiler gözden geçirilerek üretici firmanın verileri ışığında herhangi bir şüphe varsa karıştırılmamalıdır. Aslında lipid konulduğunda da en son aşamada aynı hattan verilmektedir. Presipitasyon riskine karşı hattın ucunda bir filtre olması her zaman önerilir. Kalsiyum fosfat presipitasyonunu önlemek için varsa organik fosfat preparatları tercih edilmelidir.

Lipidler ışıqla karşılaşınca oluşan peroksit ürünleri nedeniyle vazokonstriksiyon riski taşır, bu nedenle lipidlerin ışıktan korunması önerilir ancak peroksitlerin bakteriyostatik etkilerinin olduğu gösterildiğinden peroksit oluşumunu önlemekle enfeksiyon eğiliminin artabileceği sorusu da akla gelmektedir. Işıktan koruma rutin uygulamaya girmemişse de bazı çalışmalarda prematür bebeklerde bu uygulama ile enteral yoldan yeterli enerji alımına daha erken ulaşıldığı belirtilmiştir.

## PARENTERAL NÜTRİSYONDA KOMPLİKASYONLAR

Parenteral nütrisyonla gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 14'te gösterilmiştir.

TABLO 14 • Parenteral nütrisyon komplikasyonları

1. Septik komplikasyonlar.
2. Metabolik komplikasyonlar.
  - Hiperglisemi veya hipoglisemi
  - Elektrolit denge bozuklukları
  - Mineral eksiklikleri
  - Karaciğer fonksiyonlarında bozulma
  - Kolesistit, kolestaz
  - Hiperlipidemi
  - Aşırı beslenmeye bağlı komplikasyonlar (Refeeding sendromu, Hepatosteatoz, Hiperglisemi, CO<sub>2</sub> üretiminde artma, Azotemi)
  - Koagülopati, trombositopeni
  - Ürolitiazis
  - Esansiyel yağ asidi eksikliği
3. Teknik komplikasyonlar.
  - Pnömotoraks, hidrotoraks
  - Santral ven trombüsü
  - Brakial pleksus zedelenmesi
  - Kalp tamponadı, kardiak aritmiler
  - Arter duvarı zedelenmesi, kateter embolisi
  - Hava embolisi
  - Kateter malpozisyonu

Kateter sepsisi TPN uygulanan hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Enfeksiyonu önlemek için en önemli yöntem kateter bakımındır. Çocuklarda katetere elle temas

ve dışkı bulaşı sık olduğu için kateter uçlarının giysi veya spanç ile kapalı tutulması tercih edilir.

Kateter kullanılırken en sık oluşabilecek sorunlardan biri de %25 oranında görülen tıkanmadır. En sık trombüs tıkanıklığına yol açarken intravenöz lipid, kalsiyum fosfor çöktürücü, ilaç kalıntıları da neden olmaktadır. Trombüs varlığında rekombinan doku plazminojen aktivatörü olan ürokinaz kullanılır. Kalsiyum fosfor çöktürücü ve ilaç kalıntıları için N hidrokorik asit kullanılabilir. Kılavuz teller tıkanıklığı açmaya çalışılmamalıdır.

Total parenteral nütrisyon sırasında oluşabilecek sorunlardan biri de "refeeding sendromu"dur. Hastanın ihtiyacından fazla beslenmesi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Serum glukoz, fosfor, potasyum ve magnezyum düzeylerinde anormallikler saptanmakta, kalp etkilenmekte, sıvı ve vitamin dengesi bozulmaktadır. Refeeding sendromunda en sık gelişen problem hipofosfatemidir. Hastayı bu komplikasyondan korumak için her 1000 kalori desteği için 20 mEq fosfat verilmelidir.

Parenteral beslenme sırasında görülen karaciğer zedelenmesi önemli bir komplikasyondur. Sıklıkla süt çocuklarında kolestatik yanıt, çocuk ve erişkinde steatoz ve steatohepatit gelişir. İlk günlerde karaciğer büyür. Bunu takiben kolestatik bulguların bulguları gelişir. Serum safra asitleri ve konjuge bilirubin artar. İki-üç haftadan daha uzun süre parenteral beslenen hastalarda karaciğer hastalığı gelişme riski vardır. Histolojik olarak ilk bulgu steatozdur. Kolestaz ve fibrozis daha sonra gelişir. Eğer kontrendikasyon yoksa az miktarda enteral nütrisyon uygulaması karaciğer hastalığının gelişmemesi için uygun bir yaklaşımdır. Uzun süre parenteral beslenecek hastalarda aralıklı beslenmeye geçilmesi, bakteriyel aşırı çoğalmanın tedavisi, konjuge bilirubin yükseliyor ise lipid infüzyonunun kesilmesi, transaminazlar artmaya devam ederse ursodeoksikolik asit başlanması ilk önlemlerdir. Deneyisel çalışmalarda homosistein eklenmesinin kolestatik önlediği gösterilmiştir.

## ÖZEL DURUMLARDA BESLENME

### Nörolojik hastalarda beslenme desteği

Beyin hasarından sonra metabolizma ve katabolizma hızı artar. Kan ve idrar katekolamin, epinefrin, norepinefrin, glukagon ve kortizol gibi stres hormonlarında belirgin ve sürekli artışlarla katabolik durumlardır. Sempatik aktivite artışı ile istirahat halinde kullanılan enerji artar.

Beyin hasarından sonra nitrojen kaybı artar, ikinci hafta zirve yapar ve hastanede yatış süresince yüksek kalır. Dolayısıyla beyin hasarı olanlarda diyetdeki proteinin fazla olması gerekir. Enerji kalorilerinden bağımsız olarak, protein, yaranın iyileşmesi, bağışıklık fonksiyonunun ve yağsız kas kütlelerinin korunmasında esastır. Bu nedenle bu hasta grubunda istirahat halinde kullanılan enerjinin %135-200'ünün karşılanması önerilmektedir.

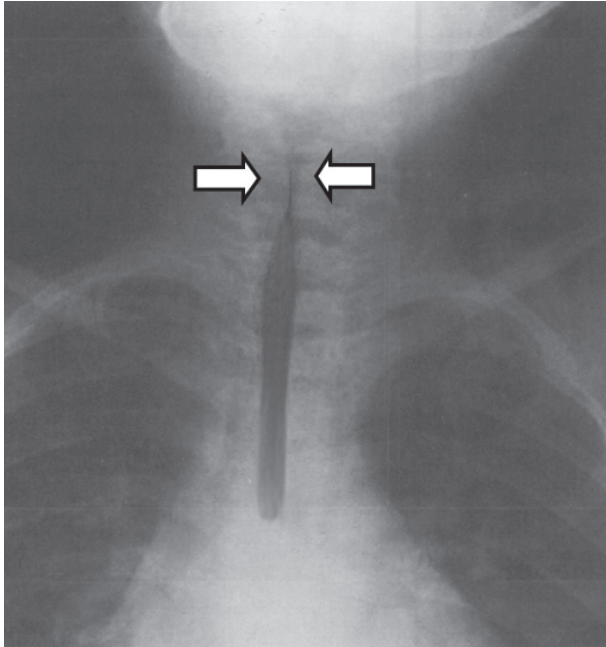
Beyin hasarı olan hastalarda yetersiz beslenme kognitif iyileşmeyi geciktirir. Bu grup hastalarda gerekli resüsitasyon

### Klinik

Hastalık başlangıcında tipik olarak burun akıntısı, farenjit, öksürük ve hafif ateş gibi non spesifik viral üst solunum yolu enfeksiyon bulguları vardır. Ateş sık görülür fakat 39 °C geçmez. 12-48 saat içerisinde solunum yolu obstrüksiyonlarına ait havlar tarzda öksürük, sesin kabalaşması, inspiratuvar stridor görülür. Hastalığın klinik bulguları akşam ve gece kötüleşir. Ajitasyon ve ağlama ile yakınmalarda artma görülebilir. Fakat pozisyonla değişiklik olmaz. Hastaların %90'ında klinik tablo hafif olarak seyreder. Büyük çoğunluğunda bu yakınmalar 3-7 günde düzelir. Sürekli stridor ve dispne yakınması ile seyreden orta/ağır olgular da vardır. Fizik muayenede; retraksiyon, solunum kaslarında çekilme, takipne ile seyreder. Hipoksiye bağlı huzursuzluk ortaya çıkar. Bu durumda hastalığın iyileşme süreci 7-14 gün devam edebilir.

### Tanı

Tanı, öykü ve fizik muayene ile konulur. Laboratuvar tetkikleri LTB tanısında çok önemli değildir. Lökosit sayısı 10000/mm<sup>3</sup> veya hafif yüksektir. Akut faz reaktanları normaldir. PA akciğer veya düz boyun grafisinde subglottik daralmaya bağlı 'kalem ucu görünümü' vardır (Şekil 4). Nazofarenks sekresyonlarında florosan antikor testi veya enzim immünoadsorban testi ile Parainfluenzae, RSV, İnfluenzae ve Adenovirus araştırılabilir.



Şekil 4 • Akciğer radyolojik grafisinde trakeada subglottik daralmanın (steeple sign)görülmesi.

### Tedavi

**Destekleyici tedavi:** Hafif olgular evde tedavi edilir. Hidrasyon sağlanmalıdır. Ateş için antipiretikler verilir. Bakteriyel enfeksiyona ait diğer belirtilerin olmadığı durumlarda antibiyotiklere gerek yoktur. Semptomların geceleyin kötüleşebileceği ailelere söylenmelidir.

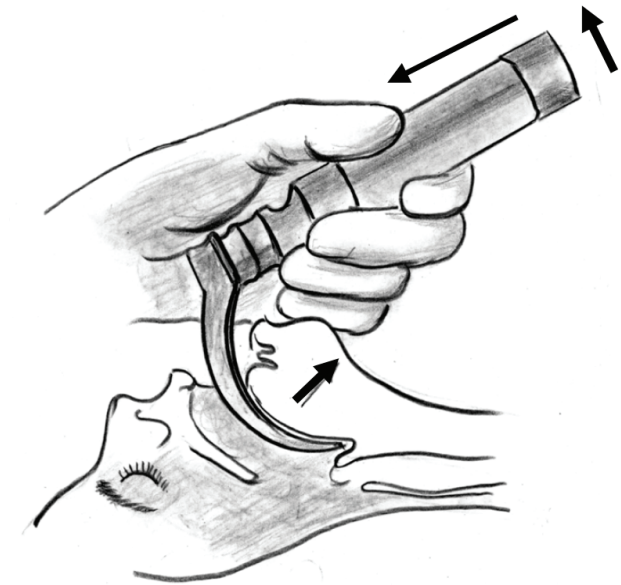
**Buhar tedavisi:** Yüz yıldan beri kullanılmasına rağmen tedavideki yeri tartışmalıdır. Hem evde hem de hastanede uygulanır. Soğuk buhar uygulamasının hava yolu sekresyonlarını sulandırıp viskozitesini azaltarak mukozayı nemlendirdiği düşünülür. Krup tablosuna bronkopnömoni eklendiği durumlarda bronkospazma neden olduğundan kullanılmaması gerekir. Buhar tedavisi ile solunum sıkıntısı gelişirse tedavi kesilmelidir. Buhar içerisine mentol gibi kokulu maddeler konulmamalıdır.

**Epinefrin:** Rasemik epinefrin şeklinde nebulizör cihazı ile uygulanabilir. Etki mekanizması alfa adrenerejik reseptörleri uyarak vazokonstriksiyon yapıp larenkste ki mukozal ödemi azaltmasıylaadır. Nebulizer epinefrin ciddi krup semptomu, solunum sıkıntısı olanlarda ve buhar tedavisine cevap alınamayan olgularda kullanılır. 0,25-0,75 ml, %2,25'lik rasemik epinefrin 2,5 ml serum fizyolojik içinde verilir.

**Kortikosteroidler:** Kortikosteroidler antiinflamatuvar ve vazokonstriksiyon yapıcı etkilerinden dolayı larenkste ki mukozal ödemi azaltarak etkili olmaktadır. Hastanede doktor kontrolünde kullanılır. Oral veya parenteral kullanıldığında 6-12 saat içinde krup semptomlarında düzelme görülür. 24 saatte etkisi kaybolur. Nebulizatörle uygulanan budesonidin de oral deksametazon kadar etkili olduğu bildirilmektedir. En çok parenteral deksametazon 0,6 mg/kg dozunda kullanılır. Laringotrakeabronkopnömoni gibi alt solunum yolu tutulan durumlarda kullanılmaması gerekir.

#### Endotrakeal entübasyon:

Tedaviye cevap alınamayan, ağır solunum yetmezliği, hiperkarbi ve hipoksisi olan ciddi olgularda gerekebilir (Şekil 5-6).

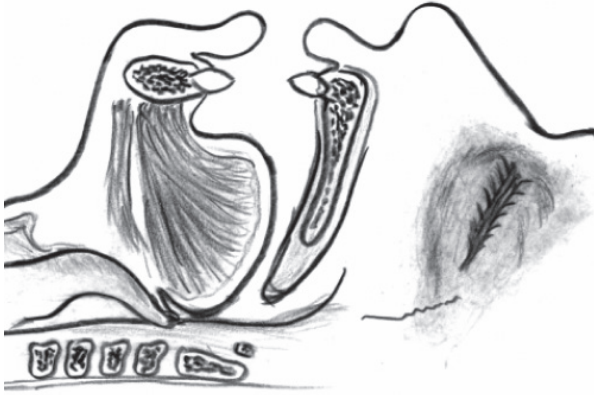


Şekil 5 • Çocuğun yaşına uygun blade içeren laringoskop kullanılır. Dil sola kaydırılarak laringoskop şekildedeki oklar yönünde hareket ettirilerek blade ucu valleculaya yerleştirilir.



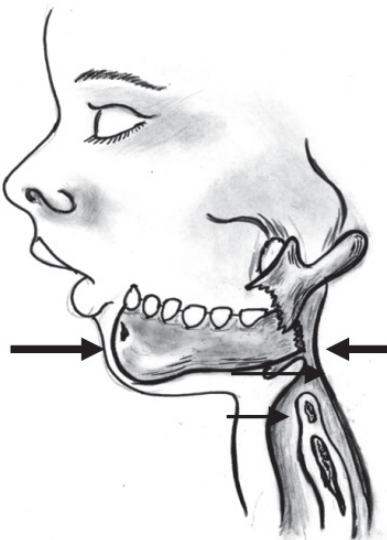
ta başvurduğu esnada herhangi bir yakınması olmasa bile yumuşak dokulardaki şişlik ve hemorajiler hava yolu basılarına sebep olur. Çocuklarda trakea ve farenks küçük ve dar olduğu için kan, mukus, sekresyonlar, kırılmış diş yada yabancı cisimlerle kolaylıkla tıkanabilmektedir.

Üst solunum yolu obstrüksiyonlarının nedenlerinden biri de künt travmaya bağlı bilinç kaybı durumlarında dilin geriye kayarak farenksi, epiglottisin larenksi tıkamasıdır. (Şekil 10).

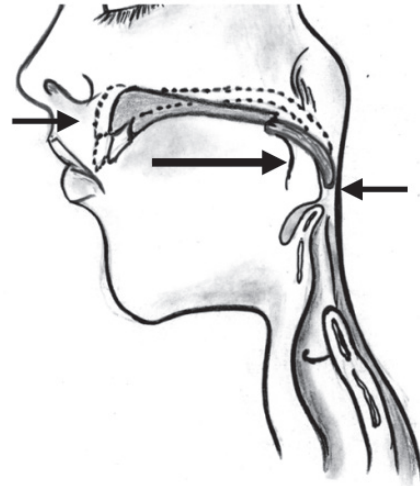


**Şekil 10** • Baş boyun travmalarında en sık görülen solunum yolu obstrüksiyonu; dilin farenksi tıkaması, epiglottun ise larenksi tıkaması görünmektedir.

Çocuklarda yumuşak doku ve yağ dokusu erişkinlere göre orantısız olarak daha fazla olması ve kemik dokusu elastikiyeti nedeniyle kemik kırıkları daha az gelişmektedir. Mandibula ve maksilla kırıkları sonucu kemiğin arkaya doğru kayması farenks, larenks üzerine bası oluşturarak solunum yolu obstrüksiyonlarına neden olurlar (Şekil 11-12). Maksilla travmalarında çoğunlukla diş kırıkları da görülmektedir. Bu durumda dişin solunum yollarına kaçıp kaçmadığı araştırılmalıdır. Mandibula kırıkları çocuklarda en sık görülen yaralanmalardan biridir.

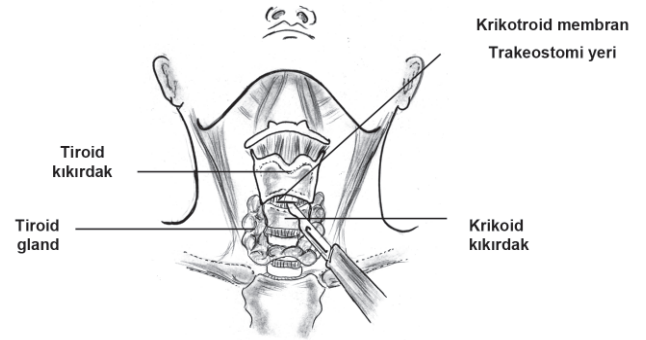


**Şekil 11** • Fasial travma sonucu kırılmış olan mandibulanın arkaya doğru yer değiştirmesi sonucu farenks ve larenks obstrüksiyonu.



**Şekil 12** • Travma sonucu oluşan maksilla kırığında farenksin obstrüksiyonu.

Larenks ve trakea yaralanmaları otomobil kazaları gibi künt travmalar yada penetrasyon travmaları sonucu meydana gelir. Künt travmalarda trakea kartilajlarında yırtılmalara yada mukozal harabiyete neden olurlar. Laringeal travmalarda ise dispne, ses kısıklığı ve değişikliği, yutma esnasında ağrı, boyunda amfizem meydana gelir. Künt travma sonucu subkutanöz amfizemin gelişmesi laringeal fraktür veya trakeal yırtılmayı düşündürmelidir. Larenksin akut travmasında cerrahi tedaviden önce trakeostomi denenmelidir (Şekil 13).



**Şekil 13** • Ağır üst solunum yolu obstrüksiyonlarında trakeostomi yeri ve uygulanması.

Travmatik yaralanmalarda iyi bir öykü aldıktan sonra hasta dikkatli bir muayene yapılmalıdır. Radyolojik görüntülemeler ve bilgisayarlı tomografi gerekebilir.

Çoğu vakalarda dilin öne çekilmesi, çene kaldırma ve çene itme teknikleri ile hava yolu açıklığı sağlanabilir. Tüm bu manevralar esnasında boynun hareket ettirilmemesine dikkat edilir. Bu yolla havayolu açılmaz ise ağız açılarak kırık diş, yabancı cisim ve kusma olup olmadığına bakılır. Ağız içerisinde yabancı cisimler mevcut ise aspire edilerek temizlenir.

Hastanın spontan solunumu varsa sıkıca yerleştirilen bir maske ile oksijen verilir. Spontan solunumun olmadığı durumlarda hasta ambu ile veya entübe edilerek solunum desteği sağlanmalıdır.

bilir, midazolam veya lorazepam gibi bir benzodiazepin ile kombine olarak kullanılması önerilir. Entübasyon sırasında laringospazm olabilir bu neden ile entübasyon öncesi atropin ve hipofarinkse lokal anestetik uygulanması önerilmektedir. Eğer imkân varsa kaflı entübasyon tüpüyle oral entübasyon önerilir.

### Ventilatör stratejisi

Son yıllarda mekanik ventilasyon gerektiren hastaların bakımı ile ilgili önemli gelişmeler olmuştur. Şiddetli hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda mekanik ventilasyon sırasında amaç hipoksiyi, hiperkapniyi ve solunumsal asidozu barotravma ve akciğer hiperinflasyonunu arttırmadan düzeltmektir. Genel olarak düşük solunum hızı (hastanın yaşına uygun solunum hızının yarısı) ve kısa inspirasyon süresi (I:E oranı 1:3-1:6) ile birlikte volüm kontrollü ventilasyon tercih edilir. Mekanik ventilasyondaki hastalarda ekspiryum için kısa süre verilir ise ilerleyici pulmoner hiperinflasyon oluşur ve bu durum intratorasik basınç artışı, barotravma, kardiyak depresyon gibi status astmatikus ile ilişkili birçok komplikasyondan sorumludur. Bu hastalarda 6-10 ml/kg tidal volüm kullanılması inspiratuar basıncı sınırlayarak barotravmayı önler. Düşük dakika ventilasyonu ile pH 7.2 üzerinde olacak şekilde hiperkapniye ( $\text{PaCO}_2$  60 mmHg'ya kadar) izin verilebilir. PEEP akciğer hiperinflasyonunu önlemek için düşük tutulmalıdır (0-3 cm  $\text{H}_2\text{O}$ ). Astımlı hastalarda farklı ventilatör stratejilerini birbirleri ile karşılaştıran çalışmalar olmamakla birlikte, yapılan çalışmaların sonuçları genel olarak bu yöntemlerin kullanıldığı hastalarda klinik bulguların daha iyi olduğu ve komplikasyon oranlarının daha düşük olduğunu göstermektedir.

### Sedasyon

Mekanik ventilasyondaki hastaların sedasyona ihtiyacı vardır, ventilasyonun başlangıç aşamasında dinlenmeyi sağlamak ve hasta/ventilatör asenkronisini ortadan kaldırmak için kas gevşetici verilmesi önerilir. Anksiyete ve ajitasyon bronş spazmını artırır. Ayrıca yeterli sedasyonun sağlanmadığı hastalarda endotrakeal tüpün yer değiştirmesi aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar da oluşabilir.

Sedasyon için benzodiazepinler (midazolam, lorazepam) ile birlikte analjezik olarak ketamin bronkodilatör özellikleri nedeniyle ideal bir seçenek olabilir. Bu hastalarda nöromusküler blokan ajanların (vekuronyum, nondepolarizan aminosteroid, pankuronyum) yüksek doz steroid ile birlikte kullanılması sonucunda proksimal, distal kas güçsüzlüğü ve kas nekrozu ile karakterize ancak CPK yüksekliğinin ve myoglobülinünün her zaman eşlik etmediği akut bir miyopati tanımlanmıştır. Miyopati nedeni ile mekanik ventilatörden ayrılmayı tolere edemeyen vakalar rapor edilmiştir.

### AKUT BRONŞİYOLİT

Akut bronşiyolit (AB) iki yaş altındaki çocuklarda çoğu kez viral etkenler ile oluşan hışıltı "wheezing" epizodudur. İki yaş altındaki çocuklarda, en sık 1-4 aylarda görülmektedir.

Rinovirus, parainfluenza, adenovirus, influenza, metapnömovirus, mikoplazma pnömonia, klamidy trahomatis bronşiolite neden olabilir fakat RSV acil servis ve yoğun bakım ihtiyacı olan bronşiolitli hastalarda da ilk sırada yer alan etkindir. Hastaların %70'inde saptanan respiratuar sinsityal virus (RSV) kalabalık yaşam koşulları olan, sigara dumanına maruz kalan ve anne sütü almayan bebeklerde daha sık görülmekte, geç sonbahar ve kış aylarında epidemilere yol açmaktadır. Acil servis yatışı olan hastaların %70.6'sında ve yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların ise %73.6'sında RSV etken olarak saptanmıştır. Acil servis ve yoğun bakım yatışı gerektiren hastaların sırası ile %18.5'inde ve %25.3'ünde Rhinovirus en sıklıkla rastlanan ikinci etkindir. Ayrıca AB tanısıyla interne edilen hastalarda RSV ve rinovirus koenfeksiyonu bulunabilir ki bu hastalarda yoğun bakım ihtiyacının 2.7 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.

### Klinik bulgular ve seyir

Respiratuar virus akut inflamasyon, ödem ve küçük hava yollarını kaplayan epitel hücrelerinin nekrozu ve mukus üretiminde artmaya neden olur. Bronşiyolit tanısı klinik tanıdır. Hastalığın ve şiddetinin teşhisi, mevcut hastalığın iyi bir öyküsünü ve hastanın klinik bulgularını temel aldıktan sonra yapılmalıdır.

Bronşiyolitli hastalar için yapılan araştırmalar virüsün tanımlanmasını içerir. Nazofaringeal örneklerde viral antijenin saptanması için immüno floresan ve enzim immünoassay teknikleri içeren hızlı tanı testleri vardır. Akciğer grafisinde hiperinflasyon, interstisyel tutulum ve peribronşiyal kalınlaşma gibi spesifik olmayan bulgular görülür, rutin olarak çekilmesine gerek yoktur. RSV enfeksiyonu olan infantlarda tipik klinik bulgular öksürük, nazal konjesyon ve hafif ateştir. Bir-iki gün içerisinde öksürük, hışıltılı solunum, taşipne ve retraksiyonlar gelişir. Fizik muayene bulguları ekspiratuar wheezing, uzamış ekspiryum, taşipnedir. Taşikardi, raller, yardımcı solunum kasları kullanımı da görülebilir. Hastalık çoğunlukla hafif veya orta şiddette geçirilir. Hastalık semptomları iki-üç günde giderek artar, yedison gün içinde ise giderek azalır. RSV enfeksiyonu geçiren hastaların %10'unda hastane yatışı gerekmektedir.

AB hastalarının çoğunda iyi destek tedavisi ile yoğun bakım ihtiyacı önlenabilir. Bununla birlikte hastaların %1'inde tekrarlayan apne, persistan asidoz ve/veya yüksek oksijen ihtiyacı, artmış  $\text{CO}_2$  düzeyi nedeni ile yoğun bakım ve solunum desteği ihtiyacı olabilir. Destekleyici tedavideki iyileşmeler nedeniyle prognoz çok iyidir ve genel olarak mortalite %1'in altındadır. Bununla birlikte altı haftadan küçük bebekler, konjenital kalp hastalığı özellikle pulmoner hipertansiyon eşlik ediyor ise, oksijen bağımlı kronik akciğer hastalığı, immün yetersizlikler, kistik fibrozis ve prematür doğum ağır bronşiyolit gelişmesi için risk faktörleridir. Bu hastalarda AB klinik seyri sırasında ventilatör desteği gerektiren solunum yetersizliği ve %4 oranında mortalite görülebilir. Ayrıca bazı çalışmalarda genetik anormallikler, daha şiddetli bronşiyolit seyri ile ilişkilendirilmiştir.

landırılan TLS derecelendirilmesi ve Tablo 5'te verilen puanlama sistemi en çok kullanılan tablolardır. Bu tablolara göre düzey III veya 6 puan üzeri yüksek risk grubu olarak kabul edilmektedir.

*Cerevisiae* kullanılarak rekombinant DNA teknolojisi ile elde edilen formu (rasburicase) vardır. Pahalı olması dezavantajıdır. Bu nedenle ancak yüksek risk grubu olgularda ilk seçenek olarak önerilmektedir. Glukoz-6-fosfat-dehidrogenaz

TABLO 5 • Tümör lizis sendromunda "Penn Predictive Score" sistemi

| Risk faktörü | Kriter                                                       | Skor |
|--------------|--------------------------------------------------------------|------|
| LDH          | $\geq 3.92 \times \text{NÜS}$                                | 2    |
|              | $\geq 1.19 \times \text{NÜS}$ and $< 3.92 \times \text{NÜS}$ | 1    |
|              | $< 1.19 \times \text{NÜS}$                                   | 0    |
| Ürik asit    | $\geq 0.74 \times \text{NÜS}$                                | 6    |
|              | $\geq 0.42 \times \text{NÜS}$ and $< 0.74 \times \text{NÜS}$ | 3    |
|              | $< 0.42 \times \text{NÜS}$                                   | 0    |
| Cinsiyet     | Erkek                                                        | 2    |
|              | Kadın                                                        | 0    |

NÜL: Normal üst sınır

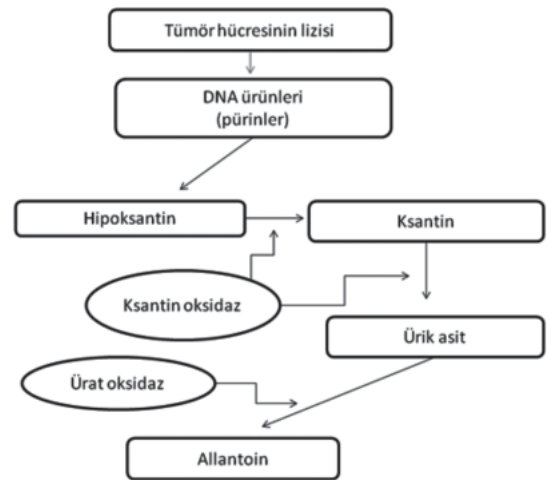
## Tedavi

Agresif hidrasyon ve diürez TLS'un önlenmesi ve tedavisinde birinci koşuldur. Bu amaçla günlük idame sıvısının en az iki katı ( $3000 \text{ ml/m}^2$ ) intravenöz olarak verilmesi önerilir. Sıvı replasmanına rağmen yeterli idrar çıkımı yoksa, volüm yüklenmesi varsa diüretikler, tercihen de loop diüretikler kullanılır. Bazı durumlarda mannitol eklenmesi diürezi artırıcı etki gösterir. Ancak TLS'da diüretiklere tümüyle bel bağlamak doğru değildir; eğer hasta yeterli hidrasyona rağmen idrar çıkımını az ise renal replasman tedavisi (hemodiyaliz, periton diyaliz) kararı vermek için geç kalınmamalıdır.

Ürik asit yapımının azaltılmasına yönelik olarak allopürinol kullanılması önerilir. Allopürinol, hipoksantinden ksantin ve ksantinden ürik asit oluşumunu katalize eden ksantin oksidazı inhibe ederek etki gösterir. Şekil 2'de ürik asit metabolizması şematize edilmiştir. Allopürinolün dozu  $100 \text{ mg/m}^2$  günde 3 kez ya da  $150 \text{ mg/m}^2$  tek doz olarak oral uygulanır. Oral alımı iyi olmayan hastalarda parenteral yolla uygulama yapılır. Allopürinol gastrointestinal sistemden %90 oranında absorbe edilir, plazma pik seviyesine 1,5 saat gibi kısa sürede ulaşır ve plazma yarı ömrü 1-2 saattir. Allopürinol gibi oksipürinol de anti-hiperurisemik tedavi amacıyla kullanılabilir. Bu ilacın plazma pik seviyesi 4,5 saatte gözlenir ve yarı ömrü 15 saattir. Allopürinol ile birlikte tiazid grubu diüretiklerin kullanılması toksisite riskini artırır. Ayrıca merkaptopürin, azotiyopürin, dikumarol, klopropamid ve siklosporin gibi ilaçlar da allopürinol ile etkileşime girecek toksisite riskini artırır. Bu gibi durumlarda allopürinol dozu normal dozun  $\frac{1}{4}$ 'üne kadar indirilebilir. Allopürinole cevap alınamayan olgularda ya da yüksek risk taşıyan olgularda ürat oksidaz kullanımı önerilir. Ürat oksidaz serum ürik asit seviyelerini uygulamadan sonraki süreç içinde kısa sürede etkili bir biçimde düşürür. *Aspergillus flavus*'tan üretilen ve rekombinant olmayan formu yanında, *Saccharomyces*

(G6PD) eksikliği olan olgularda masif hemolize neden olduğu için rasburicase kullanımı kontrendikedir.

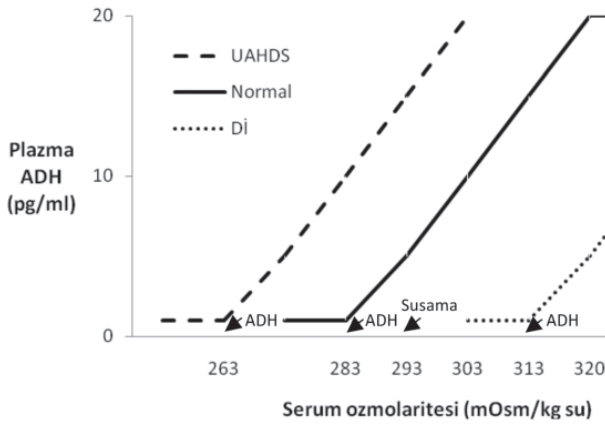
Febuxostat, ürik asit düzeylerini etkin bir şekilde azaltabilen, 2004 yılında geliştirilen selektif bir ksantin oksidaz inhibitörüdür. Febuxostat, biliyer eliminasyona sahiptir ve böbrek yetmezliği olan hastalarda doz ayarlaması gerektirmez. Febuksostatın maliyeti kullanımını sınırlandırmakla birlikte allopurinole karşı renal yetmezlik veya aşırı duyarlılığı olan hastalarda alternatif oluşturmaktadır.



Şekil 2 • Tümör lizis sendromunda ürik asit metabolizması.

İdrarın alkalinizasyonu ürik asitin atılımı için uygulanması gereken ancak günümüzde tartışmalı hale gelen bir medikal tedavi yaklaşımıdır. Bu amaçla hidrasyon sıvısına 50-100 mEq/L bikarbonat katılmakta idi. Buna rağmen idrar alkalinizasyonu sağlanamıyor ise bir karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamit'in tedaviye eklenmesi ve böb-





**Şekil 2 •** Antidiüretik hormon (ADH) ve susama için eşik değerler ve reset osmostat ilişkili patolojiler. ADH salınımı için eşik değer susama eşik değerinin (293 mOsm/kg) 10 mOsm/kg altındadır. ADH salınımı normalde serum ozmolaritesi 283 mOsm/kg iken başlar, 5 pg/ml düzeyinde iken maksimum antidiüretik etki gösterir, ozmolarite arttıkça 320 mOsm/kg'a kadar doğrusal olarak artar ve 20 pg/ml düzeyinde plato çizer, daha fazla yükselmez. ADH salınım eşik değerinin aşağı veya yukarı kayması ("reset osmostat") sırasıyla uygunsuz ADH sendromu (UADHS) veya (diabetes insipidus) (Dİ) yol açar. Örneğin, ADH'nin 263 mOsm/kg gibi düşük bir değerde salınmaya başlaması hiponatremi yaratır (UADHS Tip C, ayrıntı için metne bakınız). Tersine, serum ozmolaritesi 300 mOsm/kg'ı aştığı halde reset osmostat nedeniyle ADH'nin salınmaması Dİ ile sonuçlanır. Benzer olarak, susama eşiklerinin aşağı kayması primer polidipsi, yukarı kayması ise adipsik hipernatremiye neden olur. ADH sekresyonu ve susuzluk hissi için eşik kayması birlikte olabilir, örneğin adipsik hipernatremiye santral Dİ eşlik edebilir. Susama eşik değerindeki değişimler şekilde gösterilmemiştir. Şekil referans 29 ve 36'daki bilgilerden yararlanılarak oluşturulmuştur.

Renal Na ekskresyonunun en önemli belirleyicisi vücudun volüm durumudur. Başka deyişle, idrar sodyumunu belirleyen efektif intravasküler volümdür. Vücut regülatör mekanizmaları tarafından algılanan volüme efektif intravasküler volüm denir. Örneğin kalp yetmezliğinde volüm yükü vardır, ancak renal perfüzyon yeterli olmadığı için sodyum retansiyonu olur. Sodyum reabsorpsiyonu tüm nefron boyunca olur. Bikarbonat, glukoz, fosfat ve aminoasitlerin de majör reabsorpsiyon yeri olan proksimal tübüller filtre olan Na'un %65'ini tutar. Diğer maddelerin tümünün transportu Na reabsorpsiyonu ile ilişkili taşıyıcılar tarafından gerçekleştirilir. Bunlar içerisinde Na'a paralel olan  $\text{HCO}_3^-$  ve  $\text{PO}_4$  reabsorpsiyonu önemlidir. Örneğin, metabolik alkaloz ve volüm kaybı olan hastalarda, alkalozun düzeltilmesi için idrarla bikarbonat atılması gerekir; fakat eşlik eden volüm kaybı Na ve  $\text{HCO}_3^-$  retansiyonuna neden olduğu için alkalozun düzeltilmesini önler. Metabolik alkalozu ve dahidrasyon olan hastalara sıvı verilerek hidrasyonun düzeltilmesi çoğu kez alkalozun da düzelmesini sağlar.

Sodyum reabsorpsiyonunda ikinci önemli yer Henle lupudur. Na-K-2Cl ortak taşıyıcısı Na ve kloru tutarken K'u atar. Furosemid ve diğer lup diüretikleri bu taşıyıcıyı inhibe ederek Na atılımını etkili biçimde artırır. Henle lupunun çıkan kolu suya geçirgen değildir; su olmadan Na retansiyonuna izin verir. ADH bu bölümü uyararak medullanın tonisitesini artırır ve toplayıcı kanalların daha fazla su tut-

masını sağlar. Distal tübülde Na retansiyonu tiazide duyarlı Na-Cl ortak taşıyıcısı ile olur. Tiazidler bu taşıyıcıyı inhibe ederek su ve elektrolit atılımını sağlarlar. Toplayıcı kanallar su, K, asit ve Na regülasyonu için önemlidir. Na reabsorpsiyonu aldosteron tarafından uyarılan Na kanalı aracılığıyla gerçekleşir. Bu kanallar aldosteron ile uyarıldığında Na'un hemen tamamını geri emebilir. Lümende yaratılan negatif yük K ve H'nin sekresyonunu sağlar. K tutucu diüretikler amilorid ve triamteren bu kanalları bloke ederek etki gösterir. Spiranolakton ise aldosteronun bu Na kanalına bağlanmasını engeller. ADH toplayıcı kanalda V2 reseptörleri aracılığıyla akuaporin adı verilen su kanallarını lümen tarafındaki membrana taşıyarak su emilimini sağlar ve böylece su regülasyonuna önemli katkıda bulunur.

Renin-anjiyotensin sistemi Na regülasyonu için önemlidir. Azalmış efektif intravasküler volüme yanıt olarak jukstaglomerüler aparat renin üretir. Afferent arteriyolde perfüzyon basıncının azalması, distal nefrona verilen sodyumun azalması ve intravasküler volüm kaybı sırasında artan b1 adrenerejik agonoistler renin salınımını uyarır. Renin anjiyotensinojeni ayırarak anjiyotensin-I üretir. Anjiyotensin konverting enzim (ACE) anjiyotensin I'i II'ye dönüştürür. Anjiyotensin-II (AT-II) doğrudan proksimal tübülü uyarak sodyum emilimini ve adrenal bezi uyarak aldosteron yapımını artırır. Aldosteron distal ve toplayıcı tübülde sodyum emilimini ve potasyum atılımını uyarır. AT-II ayrıca bir vazokonstriktördür.

İlk olarak atrium kasından izole edilen atrial natriüretik peptid (ANP) tuz ve su dengesi üzerine önemli etkiler gösterir. Volüm artışı aratriumlarda ANP sentezini uyarır. Glomerül filtrasyon hızındaki artış ile birlikte ANP toplayıcı kanalın orta bölümünde sodyum emilimini inhibe ederek natriürez ve diürez yapar. ANP'nin ADH salgısını inhibe etmesi de böbrekten su kaybına katkıda bulunur. ANP aldosteron üretimini de baskılar, bu natriürezi artıran bir diğer faktördür. ANP ayrıca endotel hücreleri ve damar düz kasında bulunur, arteriyel düz kas gevşemesini düzenler.

Sonuç olarak, hücre dışı tonisite ve volümün dar bir aralıkta kontrol edilmesi hücrelerin normal yapısı ve işlevi açısından önemlidir. Hücre dışı sıvı tonisitesi sadece su alımı ve atılımı ile düzenlenirken, volüm sodyum alımı ve atılımı ile düzenlenir. Bir kişinin aşırı sodyum alması genellikle geçici hipernatremi yapar. Susama mekanizması sağlamsa, kişi su içebiliyorsa ve böbrek normal çalışıyorsa, su alımına bağlı intravasküler volüm genişler ve bunu natriürez takip eder. Kontrol mekanizmaları yetersizse hipervolemi ve hipertansiyon gelişir. Benzer olarak, susama mekanizmaları sağlam ve özgürce su içilebiliyorsa aşırı serbest su kaybı genellikle kompanse edilir. Ancak yeterince su içemeyen bebeklerde ve nörolojik engeli olanlarda hipernatremi gelişir.

## DIABETES İNSİPİTUS

Çocuklarda 2 L/m<sup>2</sup>/gün üzerinde idrar çıkışı olması poliüri ve 2 L/m<sup>2</sup>/gün üzerinde sıvı alımı olması polidipsi olarak tanımlanır. Patolojik poliüri ve polidipsinin nedenleri pri-



### 3. PATOFİZYOLOJİ

Alerjik ve alerjik olmayan anafilaksi inflamatuvar bazı mekanizmaların aktivasyonu ile ortaya çıkar (Tablo 2).

Anafilakside klasik yol IgE aracılı tip I reaksiyondur. Alerjenler solunum, sindirim, cilt ile temas yoluyla veya damar içi enjeksiyonlar sonucu vücuda girebilir. Atopik kişi antijene ilk maruz kaldığında onu yabancı olarak algıladıysa, o alerjene özgü IgE antikoru yapar. Bu reaksiyon duyarlanma fazı olarak adlandırılmaktadır. Bu antikorlar doku mast hücreleri ve kan bazofilleri üzerindeki yüksek afiniteli Fc reseptörlerine bağlanır. Antijene ikinci kez maruz kalındığında antijen direkt olarak bu mast hücreleri ve bazofiller üzerindeki IgE ile karşılaşır. Antijen -IgE köprüleşmesi sonucu mast hücreleri ve bazofillerin degranülasyonu gerçekleşir. Bu hücrelerde daha önce yapılmış olan mediyatörler ortama salınır. Histamin bu mediyatörlerin en önemlisidir. Prostaglandin D2, lökotrienler, platelet aktive edici faktör (PAF), triptaz, eozinofil ve nötrofilik kemotaktik faktörler diğer mediyatörlerdir. Açığa çıkan mediyatörler organlardaki reseptörlerine bağlanarak damarlarda geçirgenlik artışına, genişlemeye, bronşlarda kasılmaya ve düz kas tonusunda değişkenliğe neden olurlar. Bu mekanizma ile en sık anafilaksiye yol açan nedenler gıdalar, ilaçlar, böcek sokma reaksiyonlarıdır. Mast hücreleri ve bazofillerin uyarılması ve degranülasyonu, kompleman sistemi veya antijenin direkt uyarması sonucu da oluşabilir. Buna alerjik olmayan anafilaksi denir. Bu hastaları klinik bulguları ile alerjik olanlardan ayırmak mümkün değildir. Ancak bazı

**TABLO 2 • Alerjik ve alerjik olmayan anafilaksinın patofizyolojik sınıflaması**

| 1-Anafilaksi-IgE aracılıklı reaksiyon | 2-Anafilaksi -IgE aracılı olmayan                           |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Gıdalar                               | A-Mast hücreleri ve bazofillerden direkt mediyatör salınımı |
| İlaçlar                               | İlaçlar                                                     |
| Böcek sokmaları                       | İdiyopatik                                                  |
| Egzersiz                              | Egzersiz                                                    |
| Lateks                                | Soğuk ve güneş ışığı gibi fiziksel faktörler                |
| Alerjen aşıları                       | B-Araşidonik asit metabolizmasındaki bozukluklar            |
| Hormonlar                             | Aspirin                                                     |
| Hayvansal proteinler                  | Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar                         |
| Enzimler                              | C-İmmun agregatlar                                          |
| Polisakkaritler                       | Gama globulin                                               |
|                                       | IgG anti IgA                                                |
|                                       | Dekstran ve albumin                                         |
|                                       | D-Sitotoksik                                                |
|                                       | Hücresele elementlere karşı transfüzyon Reaksiyonları       |
|                                       | E-Diğerleri                                                 |
|                                       | 1-Antijen-antikor aracılıklı olmayan kompleman aktivasyonu  |
|                                       | Radyokontrast maddeler                                      |
|                                       | Protamine karşı reaksiyonların bir kısmı                    |
|                                       | Diyaliz membranları                                         |
|                                       | 2-Kontakt sistem aktivasyonu                                |
|                                       | Diyaliz membranları                                         |
|                                       | Radyokontrast maddeler                                      |

karakteristik bulguları vardır. Reaksiyon daha önce etkenle karşılaşmamış olan hastada ilk maruziyette meydana gelir ve tekrar eden karşılaşmalarda reaksiyon olmayabilir veya daha hafif gözlenebilir. Reaksiyonlar infüzyon hızının azaltılması ve premedikasyon ile önlenir. Başta ilaçlar olmak üzere, klinik uygulamada en iyi örnek analjezikler ve radyokontrast (RKM) madde kullanımı ile gözlenen reaksiyonlardır. Ayrıca fizik uyarılara anafilaksi, egzersiz ilişkili anafilaksi ve idiopatik anafilaksi de bu mekanizma ile ilişkilidir. Aspirin ve diğer non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlarla anafilaksi ise arşidonik asit metabolizması ile ilişkilidir. Komplemanın antijen-antikor kompleksleri veya moleküler agregatlar ile uyarımı ile protamin, dextran, albumin ve transfüzyonlar sırasında görülen anafilaksi ortaya çıkar. Uygunsuz kan tranfüzyonları ile sitotoksik mekanizma ile anafilaksi görülür. Bazı maddeler örneğin; RKM kompleman, pıhtılaşma, pıhtı erimesi ve kontakt sistemler yoluyla anafilaksiye neden olurlar.

### 4. SIK RASTLANAN ANAFİLAKSİ NEDENLERİ

**TABLO 3 • İmmünolojik anafilaksinın en sık nedenleri.**

|                                        |                                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| İlaçlar                                | Antibiyotikler (penisilin ve diğer antibiyotikler)<br>Genel anesteziyikler<br>Kas gevşeticiler<br>Analjezikler (aspirin, opiatlar)<br>İnsülin<br>Protamin<br>Progesteron<br>Volüm genişleticiler |
| Besinler                               | Yer fıstığı, kabuklu deniz ürünleri<br>Renk vericiler, koruyucu katkı maddeleri                                                                                                                  |
| Böcek ısırma                           | Arı venomu                                                                                                                                                                                       |
| Aşılar                                 | Yumurta içeren formüller<br>Jelatin, protein komponentleri, koruyucu madde içeren aşılar (timerosal)                                                                                             |
| Lateks                                 |                                                                                                                                                                                                  |
| Kan komponentleri ve biyolojik sıvılar | Seminal sıvı<br>Antiserumlar                                                                                                                                                                     |
| Alerjen ekstraktları ve immunoterapi   |                                                                                                                                                                                                  |

#### 4.1. Gıdalar

Çocuk ve erişkinlerde anafilaksinın en sık nedenidir. Sıklıkla anafilaksiye neden olan gıdalar yer fıstığı, ağaç fındıkları, balık, süt, yumurta, deniz ürünleri, bazı meyveler (kivi, muz, portakal, vs) ve tohumlardır. Duyarlı olan kişilerde çok az miktarda gıda alımı hatta buharının ve tozunun inhalasyonu bile anafilaksiye neden olabilmektedir. Çocuklarda görülen süt, yumurta ve soya proteinlerine karşı gelişen alerjik ya da genellikle geçicidir. Ancak fıstık, fındık ve kabuklu deniz ürünlerine duyarlılık kalıcıdır ve bunlar sıklıkla ağır ve ölümcül anafilaksiye sebep olabilirler. Gıda alımı sonrası egzersiz de anafilaksi gelişimine neden olabilmektedir. Deniz ürünleri, buğday, üzüm, şeftali, yumurta, portakal, elma, fındık, peynir alımını takiben yapılan egzersiz sonrasında anafilaksi

# PEDİATRİK HASTALARDA YOĞUN BAKIM SORUNLARI

## Bölüm 14 ■ Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde İlaç Kullanım İlkeleri

Dr. Şahin Sincar, Dr. Gökhan Kalkan

Pediyatrik hastaların yetişkin kritik hastalara göre fizyolojik farklılıkları, sürekli gelişim ve değişim içinde olmaları nedeniyle ilaçların farmakokinetik ve farmakodinamiklerindeki değişkenlik daha fazladır. Bunlara bağlı olarak kritik hastalığı olan çocuklarda farmakolojik tedavinin yönetimi zor ve karmaşıktır, ciddi bilgi ve deneyim gerektirir.

Çocukluk çağındaki ilaç uygulamalarında hastanın yaşı, kilosu, vücut yüzey alanı göz önünde bulundurulmalıdır. Elde edilmek istenen bir etki için yeterli düzeyde ilacın, istenmeyen etkilerden kaçınılarak hedef dokuya ulaştırılması klinik farmakolojinin temel amacıdır. Bunun için klinisyenin ilaç yanıtını belirleyen ve hastalar arasında farklılığa neden olan temel farmakolojik prensipleri bilmesi gerekir.

### FARMAKOKİNETİK

Zaman içerisinde ilacın vücut bölümlerinde emilim, dağılım, metabolize edilmesi ve atılması süreçlerine ilacın farmakokinetiği denir. Bir ilacın vücutta kullanılabilmesi için öncelikle kan dolaşımına geçmesi, sonrasında etki bölgesine ulaşması, orada aktif şekle dönüşmesi ve nihayetinde metabolizma aracılığı ile parçalanıp metaboliti olarak vücuttan atılması gerekir.

### EMİLİM

İlacın uygulama yolundan kana geçmesidir. Yoğun bakım ünitelerinde etkili bir tedavi için ilaçlar sıklıkla intravenöz (iv) yoldan uygulanır. Bu şekilde ilaç doğrudan kana verilmiş olur. Bir ilaç intravenöz olarak uygulandığında, bu durumda biyoyararlanım % 100'dür. İlaçlar intravenöz dışındaki yollarla verildiğinde, biyoyararlanım genellikle daha azdır.

Diğer ilaç uygulama yolları oral, kas içi, mukozal, deri altı, topikal, kemik içi ve trakeal yoldur. Uygulama şekli ve bölgesine bağlı olarak ilaçların emilimi ve kana geçme oranları farklılık gösterir.

İlaçların emilimini etkileyen başlıca faktörler:

- İlacın fizyokimyasal özellikleri
- Altta yatan komorbid durumlar
- Safra tuzu depo yüzeyi
- Gastrointestinal yolun bakteriyel kolonizasyonu
- Uygulama bölgesinin lokal kan akımı
- Cilt altı yağ dokusu (subkutan uygulamalar için)
- Kas aktivitesi (im uygulamalar için)

- Emilim yüzeyi, mide ve barsak asiditesi, mide boşalma zamanı, barsak motilitesi, barsak florası, karaciğerde ilk geçiş eliminasyonu (Oral uygulamalar için)

### DAĞILIM

Emilim ile dolaşım sistemine giren ilaçlar biyolojik zarları geçerek interstisyel sıvıya dağılırlar. Bu geçiş santral sinir sistemi (SSS) dışında konsantrasyon gradientine bağlı olarak pasif difüzyonla olur. Kanlanması çok iyi olan ilaçların SSS'ne hızla girmesi beklenir ancak beyin omurilik dokusundaki kapillerler yapısal özelliğinden dolayı diğerlerinden daha az geçirgendir.

İlaçlar başta plazma proteinleri olmak üzere çeşitli makromoleküllere bağlanırlar. Kapillerlerden ve glomerüllerden geçebilen ve farmakolojik etkilerden sorumlu kısım ilacın serbest bölümüdür.

### METABOLİZMA

Vücuttan ilaçların uzaklaştırılmasını yansıtan ve klirensi gösteren iki bileşenden biri metabolizma, diğeri atımdır. Organ klirensi en iyi karaciğer ve böbrek için tanımlanmıştır. Vücuda alınan ilaçların genellikle tamamı metabolize edilmez, bir kısmı değişmeden atılır. İlaçların metabolize edilmesi daha çok karaciğerde gerçekleşir. Atılım başlıca böbrekle olmakla beraber ter, tükürük, ekshalasyon ve gastrointestinal sistem yoluyla da olur. Az sayıda (azot protoksit, asetazolamid, furosemid ve aminokaproik asit) bazı ilaçlar ise hemen hiç metabolize edilmeden vücuttan atılırlar. İlaçların hepatik klirensi; karaciğer kan akımı, plazma serbest ilaç konsantrasyonu hepatik uptake, metabolizma hızı ve safrayla atılma bağlıdır.

İlaçların maruz kaldığı enzimatik olaylar kimyasal reaksiyonun türüne göre oksidasyon, redüksiyon, hidroliz ve konjugasyon olmak üzere dört gruba ayrılır. İlk üç grup faz I reaksiyon, dördüncü grup ise faz II reaksiyon olarak adlandırılır.

Faz I reaksiyonlar bileşikler böbrek ve safra yoluyla daha kolay atılabilen hidrofilik molekül haline dönüştürürler ve genellikle sitokrom P450 sisteminin enzimleri tarafından katalize edilirler. Oluşan metabolit genellikle daha az aktif veya inaktiftir. Az sıklıkla da aktif ürünlere (teofilin, kafein) veya toksik metabolitlere dönüşebilirler. Bunun dışında inaktif olan bir ön ilaç aktif metabolitlere de dönüşebilir.



Resim 2 • Tam yüz maskesi.



Resim 3 • Nazal prong.

BİPAP cihazlarında 3 mod bulunmaktadır. BiPAP/S modu (spontan mod); en yaygın kullanılan moddur. Hasta ile senkronize çalışır. İnspiratuvar ve ekspiratuvar basınç makine üzerinde belirlenir ve hasta inspiriyumu başlattığı takdirde önceden ayarlanmış olan İPAP basıncı, ekspiryum süresince de EPAP basıncı uygulanır. Spontan solunumu olan hastalarda tercih edilir. BİPAP S/T modu (spontan/timed mod) apnesi olan hastalarda kullanılır. İPAP ve EPAP'a ek olarak cihaz üzerinde solunum hızı da ayarlanır. Hastanın solunum sayısı, önceden belirlenmiş solunum sayısının altına düştüğünde, cihaz devreye girerek aktif solunumun devam etmesini sağlar. BiPAP T modu (timed mod); nadir olarak kullanılır. İPAP, EPAP, solunum sayısı, inspirasyon süresi de ayarlanır. Solunum işi tamamen makine tarafından kontrol edilmektedir. Bu mod ileri derecede solunum

desteğine ihtiyaç duyan hastalarda tercih edilmektedir.

Kısa süreli BİPAP kullanımında 2 strateji mevcuttur. Birincisi yüksek İPAP (20-25 cmH<sub>2</sub>O gibi) ile başlayarak semptomların çabuk düzeldiğini gözlemek ve hasta tolere ettikçe ayarları azaltmak şeklindedir. İkincisi ise düşük İPAP (8-10 cmH<sub>2</sub>O) ile başlayarak semptomlar düzelinceye kadar basınç arttırmaktır. CPAP'ta ve BİPAP'ta EPAP değeri genellikle 5 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır. Birkaç saatten uzun CPAP ya da BİPAP desteği ihtiyacı olduğunda hastaya ulaşılan havanın nemlendirilmesi ihtiyacı unutulmamalıdır.

Noninvazif ventilasyonun farklı bir versiyonu olan yüksek akımlı nazal kanülün (HFNC) özellikle son yıllarda çocuk yoğun bakım ünitelerinde ve çocuk acil servislerinde kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır. Nemlendirilmiş ve ısıtılmış olarak verilen yüksek akımdaki oksijen-hava karışımının alveol seviyesinde oluşturduğu basıncın değeri tam olarak bilinmese de yapılan çalışmalarda üst hava yollarında 2-5 cmH<sub>2</sub>O civarında basınçlara ulaştığı gösterilmiştir. HFNC'de akım hızları 1-2 lt/kg/dk hızlarında verilmekte ve infant-çocuk kanülleri ile 25 lt/dk, büyük çocuklarda kullanılan kanüller ile 60 lt/dk hızlara çıkılabilmektedir. Hasta açısından nemlendirilmiş, ısıtılmış hava kullanılması ve kanüllerin yüze tam oturması gerekmediğinden CPAP ve BİPAP'a göre daha konforlu bir yöntemdir ve çocuklarda HFNC iyi tolere edilmektedir (Resim 4).

NİV'deki önemli bir konu tedavinin yetersiz olduğunu fark etmektir. NİV altında kötüye gidiş fark edilmediği takdirde katastrofik sonuçlar doğabilir. Tablo 1'de NİV'in uygulandığı tipik durumlar özetlenmiştir. Her ne kadar hastalık ağırlıklarına göre istisnalar olsa da NİV'in kullanılmasının riskli ya da kontraendike olduğu genel durumlar Tablo 2'de gösterilmiştir. Her hastada genel prensip hastaların NİV tedavisine başladıktan 1-2 saat sonra klinik durumda iyiye ya da kötüye gidiş açısından değerlendirilme olmalıdır. Solunum sayısının azalması, retraksiyonların gerilemesi, gaz değişiminin düzelmesi (normal pH, PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> oranının artması, CO<sub>2</sub> düzeyinin azalması) ve dispnenin gerilemesi NİV'in başarılı olduğu yönünde değerlendirilmelidir. Ajitasyonun artması, mental durum değişiklikleri hemodinamik instabilite, gaz değişiminin bozulması, solunum iş yükünün



Resim 4 • Yüksek akımlı nazal kanül.



**TABLO 14 • DKA tanı ve tedavisinde serebral ödem risk faktörleri**

|                                                    |
|----------------------------------------------------|
| Asidoz derecesine göre uyumsuz hipokapni           |
| Tanıda artmış serum BUN                            |
| Tanıda ciddi asidoz                                |
| Bikarbonat tedavisi                                |
| Serum osmolalitesinde erken düşme                  |
| Tedavi sırasında düzeltilmiş sodyumun yükselmemesi |
| İlk 4 saatte fazla sıvı verilmesi                  |
| İlk 1 saatte insülin verilmesi                     |

**TABLO 15 • Serebral ödem semptom ve bulguları**

|                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------|
| Tedavi başladıktan sonra baş ağrısı başlaması veya giderek artan baş ağrısı |
| Nörolojik durumda değişme (irritabilite, konfüzyon, inkontinans)            |
| Spesifik nörolojik bulgu (kranial sinir paralizisi, papilödem)              |
| Cushing triadı (kan basıncında artma, bradikardi, respiratuar depresyon)    |
| Oksijen saturasyonunda düşme                                                |

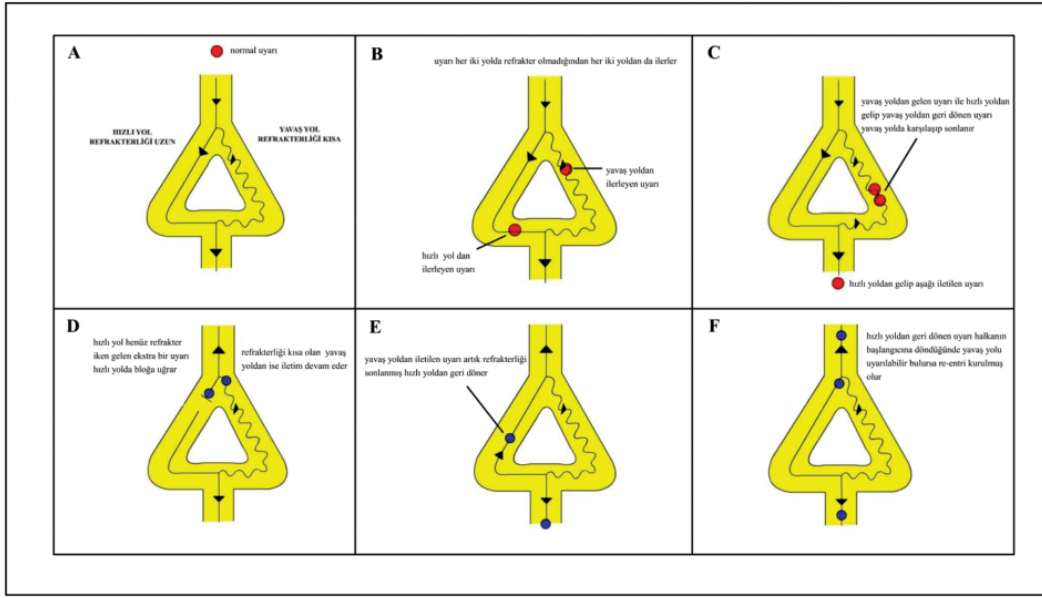
**TABLO 16 • Serebral ödem tanı kriteri**

|                                                                  |
|------------------------------------------------------------------|
| Ağrıya anormal motor veya verbal cevap                           |
| Dekortike veya deserebre postür                                  |
| Kranial sinir paralizisi (özellikle 3,4,6)                       |
| Anormal nörojenik solunum paterni (apne, Cheyne-Stokes, takipne) |
| <b>Major kriterler</b>                                           |
| Bilinç değişiklikleri (konfüzyon, bilinçte dalgalanma)           |
| Kalp hızında yavaşlama (>20/dk- açıklanamayan)                   |
| Yaşla uyumsuz inkontinans                                        |
| <b>Minör kriterler</b>                                           |
| Kusma                                                            |
| Baş ağrısı                                                       |
| Letarji veya kolay uyandırılmama                                 |
| Diastolik kan basıncının >90 mmHg                                |
| <5 yaş                                                           |

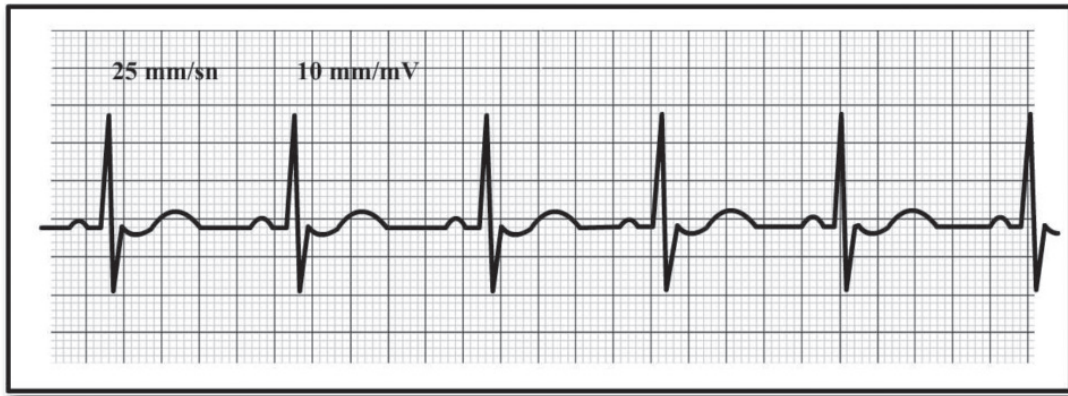
## KAYNAKLAR

- 1 Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, Sperling MA, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric diabetes* 2018; 19:155-177
- 2 Zucchini S, Scaramuzza AE, Bonfanti R, Buono P, Cardella F, Cauvin V, Cherubini V, Chiari G, d'Annunzio G, Frongia AP. A multicenter retrospective survey regarding diabetic ketoacidosis management in Italian children with type 1 diabetes. *Journal of diabetes research* 2016; 2016
- 3 Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, Imperatore G, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ, Pihoker C. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. *Pediatrics* 2014; peds. 2013-2795
- 4 Klingensmith GJ, Connor CG, Ruedy KJ, Beck RW, Kollman C, Haro H, Wood JR, Lee JM, Willi SM, Cengiz E. Presentation of youth with type 2 diabetes in the Pediatric Diabetes Consortium. *Pediatric diabetes* 2016; 17:266-273
- 5 Szypowska A, Skórka A. The risk factors of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatric diabetes* 2011; 12:302-306
- 6 Cengiz E, Xing D, Wong JC, Wolfsdorf JI, Haymond MW, Rewers A, Shanmugham S, Tamborlane WV, Willi SM, Seiple DL. Severe hypoglycemia and diabetic ketoacidosis among youth with type 1 diabetes in the T1D Exchange clinic registry. *Pediatric diabetes* 2013; 14:447-454
- 7 Maahs DM, Hermann JM, Holman N, Foster NC, Kapellen TM, Allgrove J, Schatz DA, Hofer SE, Campbell F, Steigleder-Schweiger C. Rates of diabetic ketoacidosis: international comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the US, Austria, and Germany. *Diabetes care* 2015; dc150780
- 8 Karges B, Schwandt A, Heidtmann B, Kordonouri O, Binder E, Schierloh U, Boettcher C, Kapellen T, Rosenbauer J, Holl RW. Association of insulin pump therapy vs insulin injection therapy with severe hypoglycemia, ketoacidosis, and glycemic control among children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes. *Jama* 2017; 318:1358-1366
- 9 Burge MR, Hardy KJ, Schade DS. Short-term fasting is a mechanism for the development of euglycemic ketoacidosis during periods of insulin deficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1993; 76:1192-1198
- 10 Misaghian-Xanthos N, Shariff AI, Mekala K, Fearington LR, Setji TL, Aloia JA, Buse JB. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors and Diabetic Ketoacidosis: A Case Series From Three Academic Institutions. *Diabetes care* 2017; 40:e65-e66
- 11 Chase H, Garg S, Jelley D. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatient management. *Pediatrics in review* 1990; 11:297
- 12 Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *Jama* 2004; 291:2746-2754





Şekil 1 • Reentri oluşumu şematik olarak gösterilmiştir



Şekil 2 • Normal sinüs ritmi

## SPESİFİK ARİTMİLER

### Sinüzal Taşikardi

Normal kalp hızı 60-100 atım/dakikadır (Şekil 2). Sinüzal taşikardi kalp hızının 100 atım/dakikanın üzerinde olduğu sinüs düğümü kaynaklı bir ritimdir. Fizik ve emosyonel streslere bağlı olarak fizyolojik nedenlerle ortaya çıkabileceği gibi ateş, hipoksi, anemi, enfeksiyonlar, malign hastalıklar, miyokardial iskemi, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, şok, hipertiroidi ve bazı ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Sinüzal taşikardi bazen hiçbir neden bulunmadan ortaya çıkar. Bu ısrarcı taşikardi uygunsuz sinüzal taşikardi olarak adlandırılır. Sinüs düğümünde otomasite artışı, sempatik hiperaktivite veya parasempatik hipoaktivite bunun nedeni olabilir. Sinüzal taşikardi sadece ayağa kalkma sonrası ortaya çıkıyorsa postural ortostatik taşikardi sendromu olarak adlandırılır. Otonomik disfonksiyonla ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Sinüs nod reentren taşikardi paroksizmal olarak ortaya çıkan başka bir sinüzal taşikardi tipidir.

EKG'de her QRS kompleksi öncesi bir P dalgası vardır ve P dalgası D-II, D-III ve aVF derivasyonlarında pozitifdir. PR intervali ve P dalgaları birbirinin benzeridir.

Tedavi nedene yönelik olmalıdır. Hipoksinin ortadan kaldırılması, enfeksiyonun veya kalp yetersizliğinin tedavisi gibi. Asıl nedenin tedavi yapılmadan sadece kalp hızını azaltmaya yönelik tedaviler başarısız, bazen de hastaya zarar verebilir. Hiçbir neden bulunamayan uygunsuz sinüzal taşikardi, hipertiroidi, iskemik ve emosyonel nedenlere bağlı sinüzal taşikardi durumlarında da beta blokerler oldukça etkilidir. Otonomik disfonksiyonun yanı sıra idiopatik hipovoleminin de suçlandığı postural ortostatik sinüzal taşikardide sıvı ve tuz alımı önerilmelidir.

## ATRIAL TAŞİKARDİLER

### Fokal atrial taşikardiler

Otomasite artışı, reentri ve tetiklenmiş aktivite oluşumunda rol oynar. Düzenli bir kalp ritmi vardır. Hız 100-250

TABLO 4 • Fibrinolitik tedavi kontrendikasyonları

| Mutlak kontrendikasyonlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Göreceli konrendikasyonlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Herhangi bir zamanda geçirilmiş kanamalı inme ya da kökeni bilinmeyen inme</li> <li>Son 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme</li> <li>Aort diseksiyonundan şüphelenilmesi</li> <li>Malign intrakranial neoplazim (primer veya metastatik)</li> <li>Yapısal serebral vasküler lezyon (örneğin; arteriyovenöz malfarmasyon )</li> <li>Yakın zamanda geçirilmiş majör travma/cerrahi girişim/kafa travması ( son 3 hafta içinde)</li> <li>Bilinen kanama bozukluğu</li> <li>Kompresyon uygulanamayan ponksiyonlar (örn. Karaciğer biyopsisi, lomber ponksiyon)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Son 6 ay içinde geçirilmiş geçici iskemik atak</li> <li>Tedavi dozlarında antikoagulan kullanıyor olmak (INR&gt;2)</li> <li>Gebelik</li> <li>Tabloya eşlik eden ciddi kontrolsüz hipertansiyon(&gt;180/110 mmHg) veya kronik ciddi hipertansiyon öyküsü.</li> <li>Enfektif endokardit</li> <li>Aktif peptik ülser</li> <li>Travmatik resusitasyon</li> <li>Streptokinaz için: daha önce maruziyet olması (özellikle 5 gün-2 yıl içinde) veya daha önceki alerjik reaksiyon</li> </ul> |

hastalarda erken taburculuğun özendirilmektedir. Erken rehabilitasyon ve yeterli izlem sağlanabilirse, düşük riskli, seçilmiş hastaların erken dönemde (48-72 saat içinde) hastaneden taburcu olmaları mümkündür. Erken taburculuk için uygun hasta PAMI-2 kriterleri ile tanımlanmıştır: 70 yaş altında, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %45'in üzerinde olan, başarılı PKG yapılmış, aritmi sorunu olmayan tek veya iki damar hastasının 2-3 gün sonra taburcu edilebilir. Komplikasyon gelişen hastalar daha uzun süre yatakta tutulmalıdır ve fiziksel aktiviteleri belirtilerine ve miyokart hasarının genişliğine göre başlatılmalıdır.

Reperfüzyon tedavisi sonrası, reenfarktüs ve ölüm gibi yeni olaylar için yüksek risk taşıyan hastaların belirlenmesi önemlidir. Olay riski zamanla azaldığı için, erken risk değerlendirmesi gereklidir. Enfarkt büyüklüğünün ve istirahat sol ventrikül işlevinin, genellikle ekokardiyografiyle, değerlendirilmesi taburculuk öncesi gerçekleştirilmelidir. Enfarkt alanı ve istirahatte sol ventrikül işlevlerinin değerlendirilmesi için tüm hastalara ekokardiyografi yapılmalıdır. Çoklu damar hastalığı olan ya da diğer damarlara revaskülarizasyon düşünülen hastalarda, iskemi ve doku canlılığı değerlendirmesi için stres testi veya görüntülemesi (örn. stres miyokart perfüzyon sintigrafisi, stres ekokardiyografi, pozitron emisyon tomografisi veya MRG) gereklidir.

Temel yaşam tarzı değişiklikleri sigaranın bırakılması, uygun kan basıncı kontrolü, beslenme ve kilo kontrol önerileri ve fiziksel aktivitenin teşvikidir. Hasta uyumunu ve ilaç tedavisine uyum önemlidir. Uzun dönem ilaç tedavisinde aspirin, P2Y<sub>12</sub> inhibitörleri, statinler, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB), betablokörler, minerokortikoid reseptör antagonistlerinin (MRA) kullanılmaktadır.

Düşük doz aspirin (ASA 75-100 mg) ile antitrombositer tedavi verilmelidir. Aspirin ve bir P2Y<sub>12</sub> inhibitörünü (yani prasugrel, tikagrelor veya klopidoğrel) birleştiren ikili antitrombositer tedavi (İATT), primer PKG uygulanan STEMI hastalarında 12 aya kadar önerilir. Klopidoğrel, PKG olmadan fibrinoliz ile tedavi edilen hastalarda 1 ay süreyle önerilir. Bu hastalarda İATT süresinin 12 aya kadar uzatılması

düşünülmelidir. Fibrinoliz ve izleyen PKG yapılan hastalar için 12 ay boyunca İATT önerilmektedir. Klopidoğrel, fibrinolizden sonra tercih edilen P2Y<sub>12</sub> inhibitörüdür. Güçlü P2Y<sub>12</sub> inhibitörleri, fibrinoliz geçiren hastalarda uygun şekilde test edilmemiştir ve güvenlik (yani kanama komplikasyonları) iyi oluşturulmamıştır. Buna karşın fibrinolitik tedavi alıp takiben girişim yapılan hastalarda ilk 48 saatten sonra yeni kuşak P2Y<sub>12</sub> inhibitörlerine geçilebileceğine ilişkin uzman görüşü mevcuttur.

Aşırı kanama riski gibi bir kontraendikasyon olmadıkça, PKG sonrası 12 ay boyunca ASA+tikagrelor veya prasugrel (tikagrelor veya prasugrel mevcut değil veya kontraendike ise klopidoğrel) ile ikili antitrombositer tedavi yapılmalıdır. Ağır kanama komplikasyonları açısından yüksek risk altında olan hastalarda 6. Aydan sonra P2Y<sub>12</sub> inhibitörü tedavisinin kesilmesi düşünülmelidir. Kanama komplikasyonu olmadan İATT'yi tolere etmiş olan yüksek iskemik riskli hastalarda (≥50 yaş ve şu ilave yüksek risk özelliklerinden en az birinin bulunması: tedavi altında diyabet, çoklu damar koroner arter hastalığı, kronik böbrek fonksiyon bozukluğu), ASA ve günde 2 kez 60 mg tikagrelor içeren İATT'nin 12 aydan sonra 3 yıla kadar kullanımı düşünülebilir. Gastrointestinal kanama riski yüksek olan hastalarda (gastrointestinal kanama öyküsü, antikoagulan tedavi, kronik non steroid alantienflamatuvar ilaç/kortikosteroid kullanıcısı olma ile birlikte şu durumlardan en az ikisinin olması: ≥ 65 yaş, dispepsi, gastroözafagial reflü hastalığı, Helicobacter pylori enfeksiyonu, kronik alkol kullanımı) İATT ile birlikte proton pompa inhibitörü verilmelidir.

Kontraendikasyon olmadıkça, kalp yetersizliği ve/veya sol ventrikül EF≤%40 olan hastalarda oral beta bloker tedavisi endikedir. Kontraendikasyonu veya akut kalp yetersizliği bulgusu olmayan ve sistolik kan basıncı>120 mmHg olan hastalarda primer PKG yapılacaksa başvuru sırasına iv beta bloker yapılabilir. Hipotansiyon, akut kalp yetersizliği, AV blok veya ağır bradikardisi olan hastalarda iv. beta bloker kullanılmamalıdır. Kontraendikasyonu olmayan tüm hastalarda hastane yatışı sırasında rutin oral beta bloker tedavisi verilmeli sonrasında sürdürülmelidir.

Çok yüksek risk kriterleri:

- Hemodinamik kararsızlık veya kardiyojenik şok
- Medikal tedaviye yanıtız tekrarlayan veya süregen anjina
- Yaşamı tehdit eden aritmiler veya kardiyak arrest
- Enfarktüsün mekanik komplikasyonlarının varlığı
- Tedaviye tanıt vermeyen anjının eşlik ettiği akut kalp yetersizliği
- Tekrarlayan dinamik ST-T değişiklikleri, özellikle geçici ST yükselmesi

Yukarıdaki çok yüksek risk kriterlerinden en az birine sahip hastalarda **acil invaziv strateji (<2 saat)** önerilir. Bu gruba giren hastaların aynı ST yükselmeli AKS olgularında olduğu gibi ilk 120 dakika (2 saat) içinde kateter laboratuvarına alınarak tanısal anjiyografilerinin yapılması ve sonucuna göre uygun revaskülarizasyon stratejilerinin belirlenmesi, başvuru merkezinde kateter laboratuvarı imkanı yoksa da acilen sevk edilmeleri gerekmektedir (Şekil 3).

Yüksek risk kriterleri:

- Kardiyak troponin düzeylerinde miyokart enfarktüsü ile uyumlu yükselme/düşme
- Semptomlu veya sessiz dinamik ST-T değişiklikleri
- GRACE risk skoruna göre risk puanı 140'ın üzerinde olma

Yukarıdaki yüksek risk kriterlerinden en az birine sahip hastalarda **erken invaziv strateji (<24 saat)** önerilir. Yüksek risk grubundaki hastalara ilk 24 saat içinde invaziv yaklaşımın uygulanması, eğer o merkezde yapılamıyorsa aynı gün içinde sevk tavsiye edilmektedir.

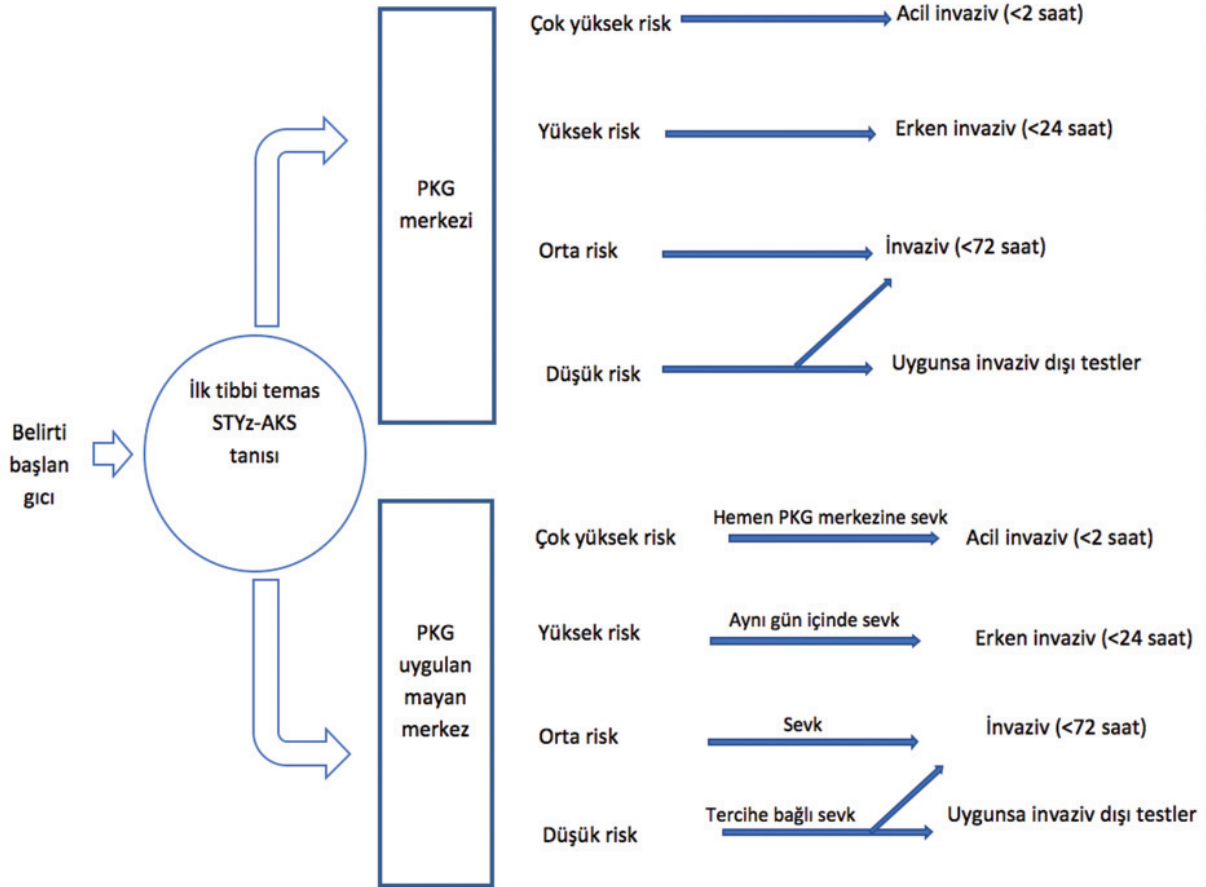
Orta risk kriterleri

- Diyabetes mellitus
- Erken enfarktüs sonrası anjina
- Böbrek yetersizliği (tahmini glomerül filtrasyon hızı -eGFR <60 ml/dak/1.73m<sup>2</sup>)
- Yakın zamanda PKG öyküsü
- KABG öyküsünün varlığı
- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%40
- 109-140 arası GRACE risk puanı

Yukarıdaki orta düzey risk kriterlerinin en az birine veya invazif olmayan testler sırasında tekrarlayan belirtileri veya iskemisi olan hastalarda **invazif strateji (<72 saat)** önerilir

### STYzAKS sonrası uzun süreli tedavi

Tüm hastalara yaşam tarzı değişiklikleri ( sigaranın bırakılması, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite) tavsiye edilmelidir. Yüksek yoğunluklu statin tedavisi mümkün olan



**Şekil 3 •** Başlangıçtaki risk değerlendirmesine göre ST segment yükselmesi akut koroner sendrom (STYz-AKS) tedavi stratejisinin belirlenmesi ve zamanlaması (Eur Heart J. 2016;37(3):267-315'den uyarlanmıştır).

şışlık gibi semptomlar ile başvurabilir. Fizik muayenede venöz konjesyon, hepatomegali, plevral efüzyon ve asit saptanabilir. Miyokardiyal fibrozis veya atrofiye bağlı sistolik disfonksiyon gelişen hastalarda hemodinamik etkilenme daha belirgin olabilir. Konstrüktif perikardit gelişme riski perikardiyal hastalığın etyolojisi ile ilişkilidir. Bu risk viral ve idiyopatik perikarditte düşük (<%1), neoplastik ve immün sistemle ilişkili perikarditte orta (%2-5), bakteriyel özellikle pürülan perikarditte yüksektir (%20-30).

Konstrüktif perikarditten şüphelenilen hastalarda trans-torastik ekokardiyografi tercih edilmesi gereken görüntüleme tekniğidir. Bu hastaların ayrıca iki yönlü göğüs radyografisi ile de değerlendirilmesi önerilir. BT ve/veya kardiyak MR kalsifikasyonları (BT), perikardiyal kalınlığı, perikardiyal tutulumun derecesini ve yaygınlığını değerlendirmek için önerilen ikinci basamak görüntüleme teknikleridir. Kronik formlarda perikardiyal kalınlaşma belirgin olmakla birlikte, olguların yaklaşık %20'sinde perikard kalınlığı normal olabilir. Noninvaziv tanı yöntemleriyle konstrüksiyonun kesin olarak gösterilemediği hastalarda kardiyak kateterizasyon endikedir. Konstrüktif perikarditin restriktif kardiyomiyopati ile ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır (Tablo 4). Konstriktif Perikardit ve Restriktif Kardiyomiyopati ayırıcı tanısı kardiyolojinin tamamen çözüm bulmamış önemli bir sorunu olarak günümüze ulaşmıştır. Her iki

hastalık büyük ortaklıklar gösteren özel bir diyastolik disfonksiyon ile seyreder.

Konstrüktif perikardiyal sendromların da ayırıcı tanısı iyi yapılmalıdır. Geçici konstrüksiyon medikal tedaviyle veya kendiliğinden düzelen geri dönüşümlü konstrüksiyondur. Efüzif-konstrüktif perikardit perikardiyosentez sonrası sağ atriyal basıncın %50 oranında veya 10 mmHg altına düşmemesi olarak tanımlanır. Kronik konstrüktif perikardit ise 3-6 aydan sonra devam eden kalıcı konstrüksiyondur.

### Tedavi

Geçici konstrüksiyon durumunda veya perikardiyal inflamasyon kanıtı olduğunda 2-3 ay süreyle ampirik antiinflamatuvar tedavi başlanması düşünülebilir. Efüzif-konstrüktif perikarditte perikardiyosentez sonrası medikal tedavi verilir, dirençli vakalarda cerrahi gerekebilir. Dirençli semptomları olan kronik konstrüktif perikarditli hastalarda kabul edilen standart tedavi perikardiyektomidir. Bununla birlikte cerrahi mortalite yüksektir ve deneyimli merkezlerde yapılmalıdır. Kaşeksi, atriyal fibrilasyon, düşük kardiyak debi, protein kaybettiren enteropatiye bağlı hipoalbumine-mi, kronik konjesyon veya kardiyak siroza bağlı hepatik disfonksiyon son dönem hastalığın bulgularıdır ve bu hastalar perikardiyektomiden nadiren fayda görür. Son dönem kronik konstrüktif perikarditli hastalarda, cerrahi için yüksek riskli olanlarda ve miyokardiyal tutulumu da olan vakalarda medikal tedavi düşünülebilir.

TABLO 4 • Konstrüktif perikardit ,restriktif kardiyomiyopati ve kardiyak tamponat ayırıcı tanısı

| Tanısal yöntem                 | Konstrüktif perikardit                                                                                                                                                                                                                                                              | Restriktif kardiyomiyopati                                                                                                                                                                                                                                            | Kardiyak tamponand                                                              |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Fizik muayene</b>           | Kussmaul bulgusu, Perikardiyal vuru                                                                                                                                                                                                                                                 | Üfürüm, Kussmaul bulgusu olabilir, S3 duyulabilir                                                                                                                                                                                                                     | Kusmaul (-)<br>Pulsus paradoksus sık                                            |
| <b>EKG</b>                     | Düşük voltaj, Nonspesifik ST/T değişiklikleri, AF                                                                                                                                                                                                                                   | Düşük voltaj, Pseudoinfarkt görünümü, QRS genişlemesi, Sol aks sapması, AF                                                                                                                                                                                            |                                                                                 |
| <b>Göğüs radyografisi</b>      | Vakaların 1/3'ünde perikardiyal kalsifikasyon                                                                                                                                                                                                                                       | Perikardiyal kalsifikasyon yoktur                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                 |
| <b>Ekokardiyografi</b>         | Septal sıçrama hareketi, Perikardiyal kalınlaşma ve kalsifikasyon, Mitral pik E velositesinde >%25 solunumsal değişkenlik, Pulmoner ven pik diyastolik akım hızında >%20 değişkenlik, Renkli M-mod akım yayılma hızı (Vp) >45 cm/sn, Doku Doppler ekokardiyografide pik e' >8 cm/sn | Duvar kalınlığı artmış küçük sol ventrikül ve geniş atriyum, E/A oranı >2, Kısa DT, Mitral akımlarda belirgin solunumsal değişkenlik yoktur, Renkli M-mod akım yayılma hızı (Vp) <45 cm/sn, Doku Doppler ekokardiyografide pik e' <8 cm/sn                            | Perikardda sıvı                                                                 |
| <b>Kardiyak kateterizasyon</b> | 'Dip ve plato' veya 'karekök' bulgusu, Sağ ventrikül ve sol ventrikül diyastol sonu basınçlarında eşitlenme, Ventriküller bağımlılık (sistolik alan indeksi >1.1)                                                                                                                   | Belirgin sağ ventrikül sistolik hipertansiyonu (>50 mmHg), İstirahatte veya egzersiz sırasında sol ventrikül diyastol sonu basıncı sağ ventrikül diyastol sonu basıncından ≥5 mmHg yüksektir, Sağ ventrikül diyastol sonu basıncı <1/3 sağ ventrikül sistolik basıncı | Karekök işareti (-)<br>Sol ve sağ ventrikül diyastolik basınçları eşitlenmiştir |
| <b>BT/MR</b>                   | Perikard kalınlığı >3-4 mm, Perikardiyal kalsifikasyon (BT), Ventriküller bağımlılık (gerçek zamanlı sine kardiyak MR)                                                                                                                                                              | Normal perikard kalınlığı (<3 mm), Morfolojik ve fonksiyonel olarak miyokardiyal etkilenme (kardiyak MR)                                                                                                                                                              |                                                                                 |

EKG: Elektrokardiyografi, AF: Atriyal fibrilasyon, DT: Deselerasyon zamanı, BT: Bilgisayarlı tomografi, MR: Manyetik rezonans



Tablo 2 Ani kardiyak ölüm nedenleri

**A Koroner arter hastalıkları**

- İskemik-aterosklerotik koroner arter hastalığı
- Koroner arterlerin konjenital anomalileri
- Koroner arteritis
- Koroner arter diseksiyonu
- Koroner arter spazmi

**B Kardiyomiyopatiler (KMP)**

- Dilate KMP
- Hipertrofik KMP
- Hipertansif KMP
- Aritmojenik sağ ventrikül KMP

**C Konjenital kalp hastalıkları**

- Fallot tetralojisi
- Büyük arterlerin transpozisyonu
- Ebstein anomalisi
- Konjenital aort darlığı
- Pulmoner vasküler obstrüktif hastalık

**D. Kalp kapak hastalıkları**

- Aort darlığı
- Aort yetersizliği
- Mitral kapak prolapsusu
- İnfektif endokardit
- Miyokardit

**E. Primer elektriksel bozukluklar**

- Uzun QT sendromu
- Wolf-Parkinson-White sendromu
- Konjenital kalp bloğu
- Brugada sendromu
- Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi
- Konjenital kalp bloğu
- Kommosyo Kordis

**F İlaçlar ve diğer toksik ajanlar**

- Antiaritmik ilaçlar (sınıf Ia, Ic ve III)
- Ketokonazol
- Trimetoprim-sulfometoksazol
- Trisiklik asntidepresanlar
- Diüretikler
- Pentamidin
- Eritromisin
- Astemizol
- Kokain
- Alkol
- Organofosfatlar
- Elektrolit bozuklukları (hipopotasemi, hipomagnezemi, hipokalsemi)
- Sıvı protein diyeti
- Anoreksiya nervoza ve bulimia

Eldeki verilere göre dilate kardiyomiyopati hastalarında, ani ölüm riskini belirlemede en yararlı prediktörler; senkop öyküsü, beta bloker almama, süresiz VT sıklığı, sürekli VT, QRS uzaması (>120 ms) ve EF≤%35 gibi gözükmemektedir. Yüksek riskli hastalarda amiodaron yararlı değildir. Özellikle kardiyak resenkronizasyonla birlikte ICD uygulaması klinik sonuçları daha fazla iyileştirmektedir. Burada önemli olan nokta cihaz tedavisinden yarar görece hastaların (ör. QRS >120 ms) iyi belirlenmesidir.

**B-2. Hipertrofik kardiyomiyopati:** Kardiyak sarkomer proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyonların neden olduğu kalıtsal bir kalp kası hastalığıdır. Prevalansı yaklaşık 500 kişide 1 (%0.2) dir. Olguların yarısında otozomal dominant geçiş gözlenir. Hastalık asemptomatik gen taşı-

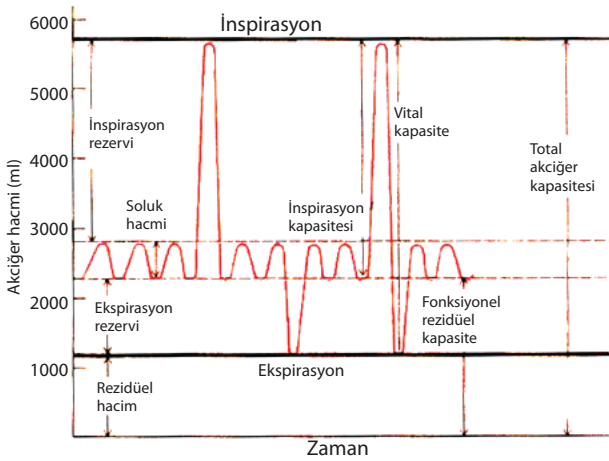
yıcılarından ani ölümüne uzanan bir fizyopatolojik ve klinik çeşitliliğe sahiptir. Hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) olgularında ölümlerin yarıya yakını ani ve beklenmedik ölüm biçiminde ortaya çıkar ve yıllık ani ölüm sıklığı %1 olarak tahmin edilmektedir. HKMP olgular arasında yıllık ani kardiyak ölüm sıklığı referans hastenelerin verilerine göre %2-4, toplum tabanlı verilere göre yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir. AKÖ'nün daha çok 30 yaş altındaki gençlerde görüldüğüne ilişkin genel kaniya karşın, görece daha genç yaşlarda bir kümelenme olsa da 7 yaşından 80 yaşlarına değin AKÖ ortaya çıkabileceğini ve AKÖ olgularının %20'inin 65 yaşın üstünde olduğunu gözleyen yeni sonuçlar vardır. Etkin sporcuların da içinde bulunduğu genç yaş grubunda en sık ani ölüm nedeninin HKMP olduğu görülmektedir. HKMP de görülen ani ölümlerin mekanizması tam olarak açıklanmamıştır. Primer aritmiler, azalmış atım hacmi ile sonuçlanan hemodinamik olaylar ve /veya iskemi gibi nedenler öne sürülmüştür. AKÖ riskinde artış ile ilgili olduğu düşünülen risk faktörleri; daha önce ani ölümden yaşama döndürülmüş olmak, yüksek ani ölüm riski taşıyan genetik anormalliklerin bulunması ve aile öyküsü, tekrarlayan senkop öyküsü, hemodinamiyi bozan sürekli ventriküler aritmiler, Holter EKG kayıtlarında süresiz VT atakları, efor sırasında anormal kan basıncı yanıtı ve ciddi sol ventrikül hipertrofisidir (≥30 mm). Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) hipertrofik kardiyomiyopati tanı ve tedavi kılavuzunda bu hastalarda mutlaka 5 yıllık mortalite riskinin bu parametreleri de içeren HKMP Risk-AKÖ hesaplayıcı (<http://doc2do.com/hcm/webHCM.html>) ile hesaplanmasını önermektedir. Hastanın takibi sırasında her 1-2 yılda bir bu hesaplamının tekrarlanması önermektedir.

AKÖ'ün önlenmesi için bir ICD'nin implante edilmesi önceden kardiyak "arrest" öyküsü bulunan hastalarda (ikincil koruma) mutlaka gereklidir; ICD'nin birincil korumada kullanımı aynı zamanda iki veya daha fazla risk faktörü bulunanlarda da önerilmektedir. Tek bir risk faktörünün bulunduğu HKMP hastalarında birincil korunma konusunda verilecek kararlar, AKÖ için pozitif prediktif kesinlik nispeten düşük olduğundan hastaya göre alınmalıdır. Gözlemsel verilere dayanarak ICD'nin birincil korunmada kullanımı yüksek risk altında olduğu düşünülen HKMP hastalarında en uygun tedavi yaklaşımı gibi görünmektedir.

**B-3. Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi** Miyokardın yağ veya fibröz doku ile yer değiştirmesi ile seyreden ve öncelikle sağ ventrikülü tutan bir kardiyomiyopati türüdür. Sol dal bloğu örneği gösteren, aksı -90 ile -100 arasında değişen monomorfik veya polimorfik ventriküler taşikardiler görülür. Sinüs ritmindeki hastalarda EKG'de V1-V3 derivasyonlarında T dalga negatifliği, komplet yada inkomplet sağ dal bloğu görülür. Hastaların yaklaşık %50 sinde intraventriküler iletim gecikmesine bağlı olarak QRS kompleksinin terminal kısmında epsilon dalgası olarak bilinen çentik şeklinde bir dalga görülmektedir. Hastalığın klinik seyri ve prognozu oldukça değişkendir. Senkop ve ani ölüm çoğu kez egzersiz sonrasında ortaya çıkar. Ani ölüm çoğunlukla hastalığın ilk ortaya çıkış şeklidir. Bu hastalıkta

Akciğer dokusu solunan partiküllerle başa çıkmak için çeşitli mekanizmalar geliştirmiştir. Büyük parçacıklar burunda toplanırlar. İletici havayollarında biriken daha küçük parçacıklar, artıkları sürekli süpüren bir mukus tabakası ile uzaklaştırılır. Mukozal bezler ve ayrıca bronşiyal duvarlardaki goblet hücreleri tarafından salgılanan mukus; normal koşullarda ritmik olarak hareket eden, ancak bazı solunan toksinler tarafından felç olan milyonlarca küçük silia tarafından itilir. Alveollerde ise bu silialar yoktur ve orada biriken parçacıklar makrofajlar tarafından yok edilirler. Yabancı madde daha sonra lenfatikler veya kan akımı yoluyla akciğerden uzaklaştırılır.

**Ventilasyon:** Her inspirasyonda akciğerlere yaklaşık 500 ml hava girer (Tidal hacim). Akciğer hacim ve kapasiteleri spirometre ile ölçülür. Rezidüel hacim ve bu hacmin içinde bulunduğu akciğer kapasiteleri spirometre ile ölçülemez. Helyum dilüsyon yöntemi ya da pletismografi ile ölçülür.



Şekil 1 • Akciğer Hacimleri.

Her nefeste solunan hacmin 500 ml olduğunu ve dakikada 15 defa solunduğunu varsayarsak her dakika akciğerden çıkan toplam hacim  $500 \times 15 = 7500$  ml/dak olur. Bu total dakika ventilasyonu olarak bilinir. Bununla birlikte, ağızdan geçen havanın tamamı gaz değişiminin gerçekleştiği alveoler gaz bölmesine ulaşmaz. Solunan her 500 ml'den 150 ml anatomik ölü alanda kalır. Böylece her dakikada solunum bölgesine giren taze gazın hacmi  $(500-150) \times 15$  veya 5250 ml/dk'dır. Buna alveolar ventilasyon denir. **Anatomik ölü boşluk;** iletken hava yollarının hacmidir. Normal değeri yaklaşık 150 ml'dir ve çevresindeki akciğer parankiminin boyutuna ve duruşuna göre değişkenlik gösterir. Anatomik ölü boşluğun hacmi, Fowler'ın yöntemiyle ölçülebilir. Kişi özel bir valf kutusuna solur ve hızlı bir azot analizörünün örnekleme borusu sürekli olarak dudaklardaki gazı örnekler. %100 O<sub>2</sub>'nin tek bir inspirasyonun ardından, expiryum sırasındaki N<sub>2</sub> konsantrasyonu yükselir ve ölü boşluk gazı giderek daha fazla alveolar gaz ile yıkanır. Son olarak, saf alveoler gazı temsil eden neredeyse homojen bir gaz konsant-

rasyonu görülür. Bu aşamaya genellikle alveoler plato denir. **Fizyolojik ölü boşluk;** ise CO<sub>2</sub>'yi elimine etmeyen alveoler gaz hacmidir. İki ölü alan normal deneklerde neredeyse aynıdır, ancak birçok akciğer hastalığında fizyolojik ölü alan artmıştır. Akciğerin tüm bölgeleri aynı havalandırmaya sahip değildir, akciğerin alt bölgelerinin, üst bölgelere göre daha iyi havalandığı gösterilmiştir. Sırtüstü pozisyonda ise, bu farkın ortadan kalktığı ve bunun sonucunda apikal ve bazal havalandırmanın eşit olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte supin duruşta, alttaki (arka) akciğerin ventilasyonu, en üst (anterior) alanlardan daha fazladır. Yine, yan pozisyonda, dependan akciğer en iyi şekilde havalanır.

**Difüzyon:** Difüzyon; moleküllerin kendi kinetik hareketleri ile solunum membranlarından her iki yönde hareket etmesi halidir ve daima yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona doğrudur. Her gazın difüzyon hızı o gazın parsiyel basıncı ile doğru orantılıdır. Akciğerlerde O<sub>2</sub> alveollerden kana, CO<sub>2</sub> ise ters yönde; kandan alveollere doğru difüzyona uğrar. Akciğerdeki kan-gaz bariyerinin alanı muazzamdır (50-100 metrekare) ve kalınlık çoğu yerde sadece 0,3 mikrometredir. Bu alan ideal difüzyon için oldukça uygundur. CO<sub>2</sub> doku tabakalarında O<sub>2</sub>'den 20 kat daha hızlı yayılır; farklı bir moleküler ağırlığa sahip olmamasına rağmen çok daha yüksek çözünürlüğe sahiptir. Kan, istirahatte kılcallarda sadece yaklaşık 0,75 saniye harcar, bu süre egzersizde muhtemelen 0,25 saniyeye kadar düşer. Pulmoner kılcıl damarların çapı 5 mikrondan küçüktür. Oysa eritrositlerin çapı 7-8 mikron kadardır. Bu nedenle eritrositler akciğer kılcallarından sıkışarak geçerler. Eritrosit membranı genellikle kılcıl damar duvarına değdiği için oksijen ve karbondioksitin plazmadan geçmesi gerekmez. Bu olay da difüzyon hızını artırır. Difüzyon işlemi, egzersiz, alveolar hipoksi ve kan-gazı bariyerinin kalınlaşması ile zorlanır. Solunum membranından gazların difüzyon hızı membranın kalınlığına, membranın yüzeyine, membranın iki tarafı arasındaki basınç farkına ve gazın difüzyon katsayısına bağlıdır.

### Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) Oranı ve Bölgesel Gaz Değişimi

Hipokseminin başlıca dört nedeni vardır bunlardan üçü hipoventilasyon, difüzyon ve şanttır. Dördüncü ve en yaygın neden ise ventilasyon-perfüzyon (V/Q) dengesizliğidir. Akciğerin çeşitli bölgelerinde ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzsa, hem O<sub>2</sub> hem de CO<sub>2</sub> transferinin bozulması sonucu ortaya çıkar. Herhangi bir akciğer ünitesindeki O<sub>2</sub> (veya pO<sub>2</sub>) konsantrasyonu, ventilasyonun kan akımına (yani perfüzyona) oranı ile belirlenir. Bu sadece O<sub>2</sub> için değil, CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub> ve sabit durum koşulları altında mevcut olan diğer herhangi bir gaz için de geçerlidir. Bu nedenle (V/Q) oranının pulmoner gaz değişiminde anahtar bir rolü vardır.

Ventilasyonun akciğerlerde yukarıdan aşağıya doğru yavaşça artar buna karşın kan akışı (perfüzyon) daha hızlı artar. Sonuç olarak, (V/Q) oranı akciğerin üst kısmında anormal derecede yüksektir (kan akışının minimum olduğu yerlerde) (3. 3) ve alt kısımlarında çok daha düşüktür (0. 63).

PaCO<sub>2</sub> düzeyi ile korelasyon gösterir ve ondan yaklaşık 3-4 mmHg daha küçük bir değerdir (15,16).

ETCO<sub>2</sub> değerinin yükseldiği durumlar; yetersiz mekanik ventilasyon, ateş, hipertermi, turnikelerin gevşetilmesi, aort klemplerinin kaldırılması, intravenöz sodyum bikarbonat uygulanması, laporoskopi sırasında peritona CO<sub>2</sub> verilmesi, mekanik ventilasyon esnasında oluşan akut problemlerdir.

ETCO<sub>2</sub> değerlerinde düşme ise, hiperventilasyonda ve mekanik ventilatörde solunum devresinde kopukluk olduğunda görülür. Bunun yanında akciğer kanlanmasında bozulma sonucu ekspiryum havasında CO<sub>2</sub> (ölü boşluk ventilasyonu) azalmasına bağlı da ETCO<sub>2</sub> değerlerinde azalma saptanır. Pulmoner embolide de aynı mekanizma nedeniyle ETCO<sub>2</sub> azalır. Kardiyak arrest durumunda ise ETCO<sub>2</sub> sıfıra düşer. Kardiyopulmoner resüsitasyonda kapnografin resüsitasyon başarısını gösterdiği ve spontan dolaşımın geri döndüğü anı işaret ettiği gösterilmiştir(17). Anestezi uygulanmış hastada kapnogramında çentiklenme görülmesi hastanın spontan solunumunun geri dönmeye başladığına işaret eder.

Kapnografi ve PetCO<sub>2</sub> takibiyle her nefeste sürekli ölçüm yapma olanağı mevcuttur. Ancak PaCO<sub>2</sub> ile korelasyonu, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğundan ve ekspiryum süresinden etkilenir. Bu yüzden kritik hastalık varlığında kapnografin etkinliği azalsa da kardiyak arrest sonrası resüsitasyon etkinliğini değerlendirmede ve endotrakeal entübasyon esnasında oldukça faydalıdır. Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında PetCO<sub>2</sub> değerlerinde ani artış spontan dolaşımın geri döndüğünü göstermektedir. PetCO<sub>2</sub> seviyesinde 10mmHg'lık bir artış olması spontan dolaşımın geri döndüğüne işaret eder (18).

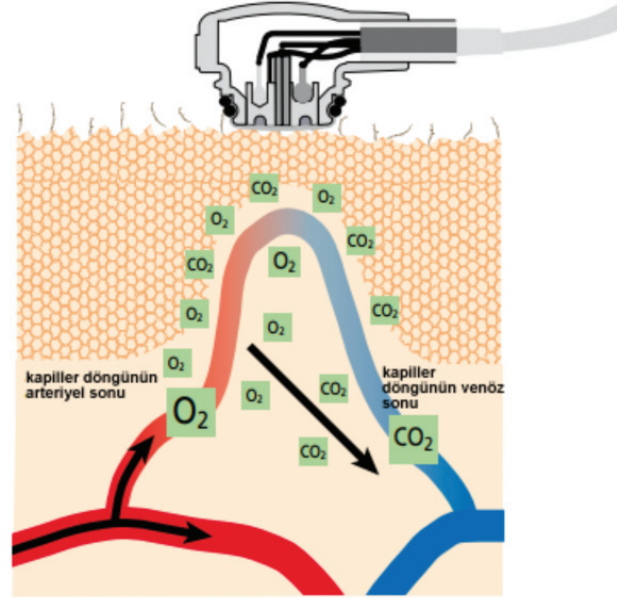
### Transkutanöz karbondioksit ölçümü

Transkutanöz gaz değişim monitörleri, arteriyel karbondioksit ve oksijen basıncını tahmin etmek için cilt yüzeyindeki PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub>'yi ölçer (Şekil 6). Bu monitörler ciltte lokal ısınma sağlayarak hiperperfüzyon oluştururlar, oksijen ve karbondioksitin parsiyel basıncını elektrokimyasal olarak hesaplarlar (19). Transkutanöz karbondioksit sensörü dermal kapillerlerden cildin yüzeyine difüze olan oksijen ve karbon dioksiti ölçen bir Clark elektrodudur. Gaz difüzyonunu kolaylaştırabilmek için sensör 43-45°C'ye kadar ısıtılmalıdır. Elektrot içindeki ısıtıcı telin epidermis permeabilitesini artırarak kapillerlerden gaz difüzyonunu artırması prensibiyle çalışır (Şekil 4) Erişkinlerden çok yenidoğanlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Erişkinlerde derinin daha kalın olması nedeniyle ölçüm sonuçları güvenilir bulunmamaktadır. Bu yöntemin kullanımında birçok teknik problem vardır; elektrot cilde her uygulandığından önce kalibre edilmeli ve periyodik olarak değiştirilmelidir.

Sensörden gelen ısı kapillerleri genişletmekte ve lokal kan akımını artırmaktadır. Isı ile dilate olan kapillerlerden CO<sub>2</sub> /O<sub>2</sub> 'nin ciltten sensöre difüzyonunu da arttırmaktadır. Transkutanöz CO<sub>2</sub> basıncı ve oksijen saturasyonu, sensör

tarafından elektrokimyasal olarak ölçülmektedir. Copyright © 2012 Radiometer Medical ApS, Denmark

### Cilt Üstünde Sensörün Bağlanması



Şekil 4 • Transkutanöz pCO<sub>2</sub> /O<sub>2</sub> monitorizasyonu.

Cilt bütünlüğü bozulmuş, allerjisi olan hastalarda bu monitorizasyon yöntemi göreceli olarak kontrendikedir. Ölçüm bölgesinde eritem, yanıklar ve cilt yırtılmaları meydana gelebilir.

Transkutanöz PCO<sub>2</sub> (P<sub>t</sub>CO<sub>2</sub>), hemodinamik instabilite varlığında, vazopressörler cilt dolaşımını ciddi anlamda etkilemediği müddetçe güvenilir bir ölçüm yöntemidir. Non-invaziv mekanik ventilasyon ve yüksek hızlı ventilasyon gibi kapnografin kullanılmadığı durumlarda P<sub>t</sub>CO<sub>2</sub> ölçümü daha faydalıdır (20).

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PCO<sub>2</sub>'nin monitorizasyonunda P<sub>t</sub>CO<sub>2</sub>'nin daha doğru olduğu gösterilmiştir. Özellikle KOAH'lı olan hasta grubunda PtCO<sub>2</sub> ile elde edilen karbondioksit ölçümlerinin PaCO<sub>2</sub>'ye göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (21).

### Yakın kızılötesi spektroskopisi (Near Infrared Spectroscopy)

Standart monitorizasyon sırasında kullanılan kalp hızı, ortalama arter basıncı ve arteriyel oksijen saturasyonu gibi parametreler doku oksijenasyonunu göstermede her zaman yeterli değildir. Doku oksijenasyonunun monitorizasyonu doku perfüzyonunun azaldığı sepsis ve diğer şok tiplerinde önemlidir. Doku oksijenasyonunun değerlendirilmesi amacıyla Yakın Kızılötesi Spektroskopisi(YKÖS) yöntemi gündeme gelmiştir.

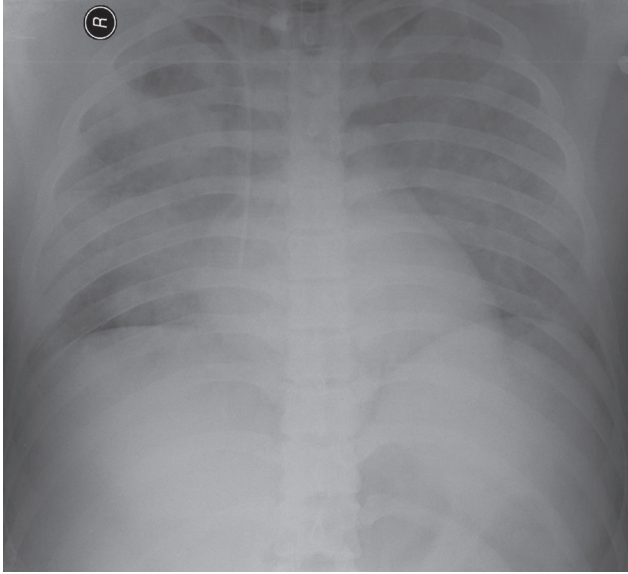
Bu cihaz biyolojik dokuların yakın kızılötesi ışınlarla rölatif olarak geçirgenliğini artırır. Cihaz dokuya yakın kızılötesi ışın yayar, yansıyan ışınları toplar, ışığın kaydediği



da hızla kaybolur. Ancak, klinik olarak kötüleşme devam ederse pulmoner lezyonlar, radyolojik görünüm açısından pulmoner ödeme benzer şekil alırlar (Resim 6)

Kardiyak büyüklük nispeten değişmez. Pulmoner lezyonlar histolojik olarak; alveoler kollaps, alveoler konjesyon, ödem, hemoraji ve hyalen membran formasyonunun kombinasyonlarıdır.

Bu klinik çerçevede, şok akciğerinin radyolojik görünümü, diffüz bronkopnömoniden, yüksek konsantrasyonda O<sub>2</sub> tedavisine veya sıvı yüklenmesine bağlı alveolopatiden, pulmoner ödem veya geniş bir alanı kaplayan aspirasyon pnömonisinden ayırt etmek güçtür.



**Resim 6•** Her iki akciğerde ARDS ile uyumlu olarak sınırları düzensiz yaygın alveoler konsolidasyonlar.

## Pnömoni

Pnömokoksik pnömoni: hastalık etkeni pnömokokların aspirasyonu sonucu gelişen bu patolojide, genellikle akciğer kaideleri ve üst lob posterior segmentleri etkilenir. Bir lobe segmentte veya lobda, içerisinde hava bronkogramının da bulunabileceği homojen, dens bir konsolidasyon izlenir (Resim 7). Pnömoniye toksik ileus, ince ve kalın barsağın dilate ansları ve abdominal distansiyon eşlik edebilir. Bazen abdominal bulgular, primer pulmoner hastalığı gizler.

**Psödomonas ve Diğer Gram (-) Pnömoniler:** Hastanede yatan hastalarda gram (-) bakterilere bağlı olarak gelişen ve oldukça sık rastlanan ciddi bir enfeksiyondur. En sık sorumlu olan ajan, psödomonas olup; klebsiella, e. coli ve proteus diğer enfeksiyon ajanlarıdır. Predispoze faktörler, uzamış antimikrobial tedavi, uzun süren immümosupresif tedavi, postoperatif durumlar vb.dir. Radyolojik olarak, başlangıçta asiner konsolidasyona bağlı nodüler bir bronkopnömoni gözlenir. Genellikle alt loblarda yerleşir, ancak bilateral diffüz, yama şeklinde, alveoler tutulumu da sık rastlanır. 10 mm çapında ve daha büyük apseler hızla gelişebilir. Orta derecede plevral effüzyon da görülebilir.



**Resim 7•** Sağ akciğer üst lobda, sol akciğer alt lobda hava bronkogramları içeren, pnömonik konsolidasyonlar.

**Stafilokok Pnömonisi:** Stafilokok enfeksiyonu herhangi bir organ veya dokuyu tutabilir. Fakat önemli radyolojik bulgular, akciğer ve kemiklerde sıktır. Stafilokok pnömonisi daha çok çocuklarda gözlenir. Birkaç saatte geniş, alveoler infiltrasyon alanları ortaya çıkar. Plevranın erken tutulumu, plevral effüzyona ve ampiyeme yol açar. Özellikle çocuklarda, ince duvarlı tek veya multipl ve çeşitli boyutlarda pnömatoseller karakteristiktir. Bunlarda bazen sıvı seviyeleri gözlenir, sıklıkla meydana gelen rüptür pnömotoraksa neden olur. Radyolojik olarak pnömatosel, hastalık iyileştikten sonra uzun bir süre sebat eder. Erişkinlerde akciğer apseleri daha sıktır ve genellikle çok sayıdadır. Pnömatoseller erişkinlerde daha nadir bulunur.

## Pulmoner Ödem

Akciğerde yaygın alveoler dansitelere neden olan ve oldukça sık rastlanan non-enfeksiyöz bir hastalıktır. Akut ve kronik kalp yetmezliği olguların çoğunun sebebidir, ancak bazı diğer durumlar da pulmoner ödeme neden olabilir.

Pulmoner ödemi altta yatan sebepler açısından gruplandırdığımızda bir grup pulmoner ödem mikrovasküler basınç artışından kaynaklanır (hidrostatik ödem). Bunun en sık nedeni sol ventrikül yetmezliğidir. Hidrostatik pulmoner ödemin karakteristik radyolojik bulguları; üst lob damarlarında genişleme, septal çizgiler (Kerley çizgileri), interlober fissürlerin kalınlaşması, bilateral perihiler veya diffüz konsolidasyondur. Hiler bölgeden periferik doğru yayılan bu görünüme radyolojik deyişle “yarasa kanadı” veya “kelebek görünümü” adı verilir. Olguların küçük bir yüzdesinde lezyonlar tek taraflıdır. Plevral efüzyon genellikle bulunmaz veya minimaldir. Alveoler dansiteler pnömonik gölgelerden sıklıkla ayırt edilemez, ancak pulmoner ödem lezyonlarının hızlı gelişmesi, sık olarak görünümünün değişmesi ve bazen ani gelişen dramatik bir iyileşme göstergesi ayırt edici bulgular olabilir. Kronik kalp ve renal



TABLO-2 • Amerika-Avrupa Konsensus Konferansı (AECC) ve Berlin Akut Respiratuvar Distres Sendromu(ARDS) Tanı kriterleri ve yapılan değişiklikler.

|                    | AECC (Amerika-Avrupa Konsensus Konferansı) (1993)                                                                                                                                                                | Berlin Tanımlaması (2012)                                                                                                                                                                                                                                                                        | AECC ile Berlin Tanımlaması arasındaki fark                                                                                                                                                                       |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Zamanlama          | Akut başlama                                                                                                                                                                                                     | Var olan bir klinik durumun ilerlemesi veya yeni bir olay nedeniyle solunum semptomlarının bir hafta içinde kötüleşmesi                                                                                                                                                                          | AECC'de net olmayan "Akut"un ne olduğu belirlendi                                                                                                                                                                 |
| Göğüs radyografisi | PA akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar                                                                                                                                                                  | Bilateral opasiteler - efüzyonlar, lobar veya akciğer kollapsı veya nodül ile tam olarak açıklanamaz                                                                                                                                                                                             | Göğüs radyografisi kriterleri açıklandı; örnek radyografiler oluşturuldu                                                                                                                                          |
| Oksijenasyon       | $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ ;<br>$\text{ALI} = \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 200-300 \text{ mmHg}$<br>$\text{ARDS} = \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$<br>(PEEP'ten bağımsız) | Hafif ARDS: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ ;<br>Orta ARDS: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ ;<br>Ağır ARDS : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$<br>(PEEP veya CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ ile) | Kafa karıştıran ALI kaldırıldı, ARDS $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranına göre hafif, orta ve ağır olarak 3 gruba ayrıldı.<br>Ayrıca AECC'de tanımlanmayan, PEEP veya CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ eklendi |
| PCWP               | Ölçüldü ise PCWP $\leq 18 \text{ mmHg}$ veya Sol atriyal hipertansiyonun klinik kanıtı yok                                                                                                                       | Tek başına solunum yetmezliği, kalp yetmezliği veya sıvı yüklenmesi ile bu klinik durum tam olarak açıklanamaz                                                                                                                                                                                   | PCWP gereksinimi kaldırıldı; hidrostatik ödem, solunumun yetmezliğinin birincil nedeni değil; Hidrostatik ödemi dışlamaya yardımcı olmak için klinik senaryolar oluşturuldu                                       |

yeni bir tanımlama yaptı ve 2012 yılında yayımladı. "ARDS Berlin Tanı Kriterleri" olarak bilinen bu kriterler (Tablo-2); AECC'deki "akut"un belirsizliğini ortadan kaldırdı, PA akciğer grafisindeki görünümü daha anlaşılır hale getirmeye çalıştı ve en önemlisi ALI tanımlamasını kaldırıp,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  oranına göre ARDS'yi hafif ( $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ ), orta ( $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ ) ve ağır ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ ) olmak üzere 3 kategoriye ayırdı. Ayrıca (AECC'de olmayan),  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  belirlenirken minimum CPAP/PEEP ( $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) eklenmesini getirdi. AECC kriterlerinin yetersizlik nedenleri ve Berlin ARDS tanımlamasında getirilen değişiklikler Tablo-2'de özetlenmiştir.

## İNSİDANS

ARDS'nin ilk tanımlandığı 1967 yılından, Amerika-Avrupa ARDS Konsensus Toplantısı'nın yayınlandığı 1994 yılına kadar yapılan epidemiyolojik çalışmaları karşılaştırmak oldukça güçtür. Çünkü bu dönemde ARDS tanımlaması konusunda tam bir anlaşma yoktu ve araştırmacılar farklı tanımlamalar kullanıyor, bu da insidanda farklılıklara yol açıyordu. Bölgesel farklar, çalışmanın yapıldığı ülke, şehir ve hatta hastanelerin farklılıkları, coğrafi şartlar, mevsimsel yanılgılar, YBÜ'lerin farklılıkları ve çalışılan popülasyonun büyüklüğü tanımlamalardaki karmaşıklığa eklendiğinde durum daha vahim hale geliyordu.

Bu dönemde yapılan çalışmalara göz atacak olursak; ARDS'nin yeni tanınmaya başladığı 1971'de "The National Heart and Lung Institute (NHLI) ABD'de yılda 150.000 yeni ARDS olgusu meydana geldiğini yayımladı, bu da ARDS insidansının 100.000'de 75 olgu/yıl demektir. Webster ve

ark. 3.600.000 kişiye hizmet veren İngiltere'deki 15 hastanede yaptıkları ve 1988 yılında yayımladıkları retrospektif çalışmada, ARDS insidansını 100.000'de 4.5 olgu/yıl olarak yayımladılar. Villar ve Slutsky, Kanarya Adaları'nda 700.000 nüfusa hizmet eden hastanelerde yaptıkları ve 1989 yılında yayımlanan, prospektif 3 yıllık çalışmada, ARDS insidansını 100.000'de 1.5-3.5 olgu/yıl olarak buldular. Yine ABD'de 1989-1990 yıllarında Thomsen ve ark.'ın Utah'ta 1.7 milyon kişiye hitap eden 40 hastanede yaptıkları çalışmada, ARDS insidansı 100.000'de 4.8-8.3 olgu/yıl olarak bulundu.

Görüldüğü gibi, çalışmalarda ileri sürülen insidanslar 100.000'de 1.5-75 arasında değişmekte, çalışmaların büyük çoğunluğunda çok düşük insidanslar verilmekteydi. Biraz sonra bahsedilecek yeni çalışmalarla kıyaslandığında, bu insidansların çok düşük olduğu açıkça görülmekte olup, bunu da ARDS tanımlamasında tam bir anlaşmanın olmaması ve ARDS'nin atlandığı yorumlarıyla açıklayabiliriz.

Amerika-Avrupa ARDS konsensus toplantısının 1994 yılında yayımlanmasından sonra, her ne kadar tanımlamada bazı sorunlar olduğu ileri sürülse de, ARDS çalışmaları standart hale geldi ve her yönüyle karşılaştırmak mümkün oldu. Bu çerçevede ARDS insidansı ile ilgili birçok çalışma yapıldı.

ARDS konsensus toplantısından sonraki çalışmalara baktığımızda, çok daha kapsamlı, çok daha büyük popülasyonlarda yapılan çalışmaların ön plana çıktığını görüyoruz. Angus ve ark. ABD'de yapıp 1996'da yayımladıkları çalışmalarında, ARDS insidansını 100.000'de 50.7-64.3 olgu/yıl olarak buldular. Yine ABD'de Reynolds ve ark. tarafından

TABLO 7 • ARDS network çalışmasında hedef oksijenasyon ( $\text{PaO}_2 = 55\text{-}80\text{ mmHg}$ ,  $\text{SpO}_2 = \% 88\text{-}95$ ) değerlerine ulaşmak için ayarlanan  $\text{FiO}_2$  ve PEEP.

|                |     |     |     |     |     |     |     |     |
|----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| $\text{FiO}_2$ | 0.3 | 0.4 | 0.4 | 0.5 | 0.5 | 0.6 | 0.7 | 0.7 |
| PEEP           | 5   | 5   | 8   | 8   | 10  | 10  | 10  | 12  |
| $\text{FiO}_2$ | 0.7 | 0.8 | 0.9 | 0.9 | 0.9 | 1.0 | 1.0 | 1.0 |
| PEEP           | 14  | 14  | 14  | 16  | 18  | 20  | 22  | 24  |

döneminde ödem nedeniyle ağırlıkları artmış olan kalp ve akciğerlerin, yerçekiminin etkisiyle altta kalan akciğer bölgelerine ekstra bir basınç uygulaması (superimposed pressure) ve kompresyon atelektazilerinin gelişmesidir. İkinci mekanizma ise, absorpsiyon atelektazileridir. İyi ventile olmayan alveollerdeki gazların kana geçmesiyle alveollerin kapanmasıdır. ARDS'de bu iki mekanizma genellikle birlikte çalışır. Kompresyon nedeniyle, altta kalan akciğer bölgelerinde hem alveoller hem de küçük hava yolları kapanır. Kapanan alveollere, bir süre sonra iyi havalanamayan alveollerdeki gazların kana geçmesiyle absorpsiyon atelektazileri de eklenir.

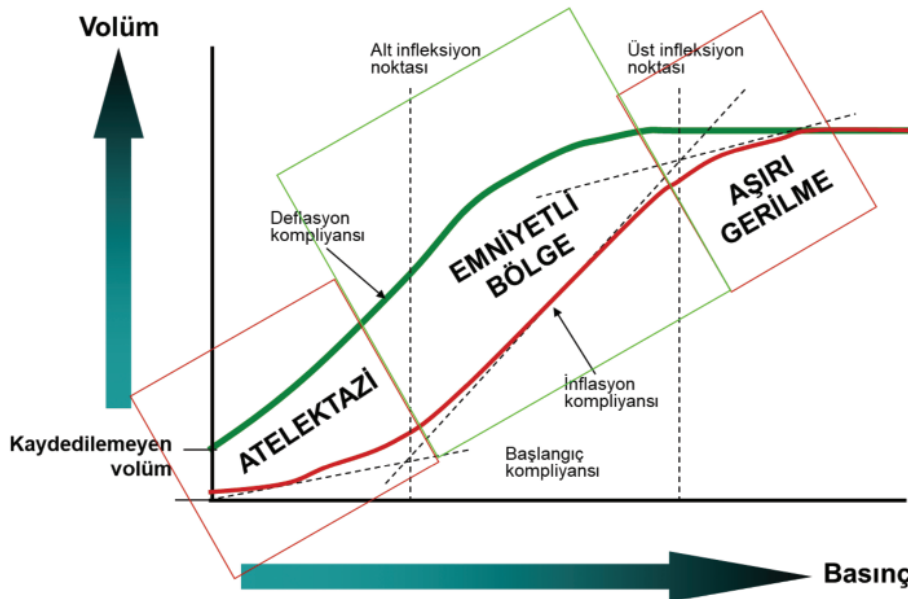
MV esnasında, tidal volum öncelikle yerçekimine bağımlı olmayan üst bölgelerde dağılır, alt bölgeler ise daha sonra açılır ve havalanır. Bu sebepten dolayı üstte kalan bölgelerde ventilasyon/perfüzyon oranı (V/P) yüksek, altta kalan bölgelerde ise düşüktür. Dolayısıyla altta kalan bölgelerde alveolar kollaps hızlanır. PEEP, altta kalan bölge üzerindeki ekstra basınca (superimposed pressure) karşı koyar ve alveolleri açık tutarak ventilasyonu iyileştirir, kompresyon atelektazilerinin gelişmesini önler. Bu basınç da yaklaşık 10-20  $\text{cmH}_2\text{O}$  PEEP'dir. PEEP, tidal volumün daha homojen dağılmasını da sağlar.

Burada dikkat edilmesi gereken bir durum, PEEP'nin birden kaldırılıp, ekspirasyon sonu basıncın sıfıra düşürül-

mesi (ZEEP) ile atelektazilerin hızla geri dönmeleridir. Bir tek ZEEP'li ekspirasyon dahi kollapsa götürebilmektedir. Bu yüzden trakeal aspirasyon esnasında dahi hasta ventilatörden ayrılmamalı ve PEEP kesilmemeli, kapalı aspirasyon sistemleri kullanılmalıdır.

LaPlace kanununa göre, çapı küçük veya kapalı alveoller için, açık alveolleri açık tutan ve ventile edebilen basınçlardan çok fazlasını uygulamak gerekir. Halbuki açık olan alveolleri açık tutmak veya ventile etmek için, onları açmak için uygulanandan çok daha düşük basınçlara ihtiyaç vardır. Buradan yola çıkan Lachman, "akciğerleri aç ve açık tut – open up the lung and keep it open" stratejisini geliştirmiştir. Bu stratejinin uygulaması, kısa süreli ve gittikçe artan PEEP ve  $V_t$  ile kapalı olan alveolleri açmak ve açtıktan sonra kapanmasını önleyebilecek ve kabul edilebilir gaz değişimini sağlayacak bir PEEP ve  $V_t$  ile ventilasyonu devam ettirmek şeklindedir.

Bu stratejinin esası, distal hava yollarını ve akciğerleri açmak için hava yollarına "alveolar kritik açılma basıncı"nın üstünde bir basınç uygulamaktır. Akciğerleri açık tutmak içinse, hava yolları basıncını "alveolar kritik kapanma basıncı"nın üstünde devam ettirmek gerekir. ARDS'de basınç-volum (P-V) eğrisindeki inflasyon ve deflasyon kolları arasındaki histerezisten dolayı kritik açılma basıncı kritik kapanma basıncından daima fazladır (Şekil-5).



Şekil-5 • Volüm/basınç eğrisinde ventilasyon için emniyetli bölge.

TABLO 3 • Akut astım atağında Yoğun Bakım Ünitesine alınma kriterleri

- Tedaviye rağmen ZAH'da kötüleşme
- Hipoksinin artması
- Hiperkapni
- PH'nin düşmesi
- Yorgunluk/solunum eforunda zayıflama
- Uyuklama/konfüzyon
- Solunum arresti

TABLO 4 • Yoğun Bakım Ünitesinden çıkarılma kriterleri

- Beta2 agonist ihtiyacında azalma
- 24 saatten fazla zamandır nebül ihtiyacının kalkması, inhalasyonun yeterli olması
- ZAH'nın beklenen değerin  $\geq 75$  olması
- Minimal ZAH diüurnal varyasyonu

## Akut Astım Atağında Kullanılan İlaçlar

### Bronkodilatatörler:

Hızlı başlayan yeterli bronkodilatatör etkileri olduğu için betamimetikler akut astım tedavisinde ilk seçilecek ilaçlardır. Evde veya hastanede inhalasyon yoluyla verilmeleri tercih edilmektedir. İnhalasyon başlıca üç şekilde gerçekleştirilir:

1. Ölçülü dozda inhalasyon ("MDI"),
2. MDI nun "spacer" aracılığı ile alınması,
3. Nebülizasyon.

Astım atağında en etkili uygulama nebulizasyon şeklinde yapılandır. "Spacer" kullanımı da etkiyi nebulizasyon kadar olmasa da artırmaktadır. Bu artış MDI'nun kabaca iki katı kadardır. Hafif ataklarda Salbutamolun nebulizasyon dozu 2,5-5 mg, terbutalininki 2-8 mg'dır.

Son yıllarda erişkinlerde parenteral  $\beta$ -agonisti tedavisinden uzaklaşmaktadır. Bunun nedeni inhalasyon yoluyla yeterli bronkodilatatör etkinin elde edilmesi ve ilaçların parenteral yolla kullanılmaları halinde özellikle kardiyovasküler yan etkilerin görülme potansiyelinin yüksek oluşudur.

Antikolinerjik ajanların akut astım atağının tedavisinde primer bronkodilatatör olarak kullanılmaları önerilmektedir. Ancak beta agonistlerle kombine edildiklerinde sinerjistik etki oluşmakta ve yaklaşık %10-20 daha fazla bronkodilatasyon elde edilmektedir. Bu nedenle ağır astım ataklarında betamimetiklere ek olarak antikolinerjikler de uygulanabilir.

Akut astım tedavisinde önceden çok sık kullanılan metilksantinler günümüzde ağır atak dışında pek önerilmemektedir. İnhalasyon yoluyla kullanıldıklarında etki betamimetikler kadar iyi değildir. Ayrıca betamimetikler ve sistemik steroidlerle yapılan tedaviye teofilinin eklenmesinin ilk 4-6 saatte bir yarar sağlamadığı gösteren çalışmalar vardır.

### Kortikosteroidler:

Sistemik olarak uygulanan kortikosteroidler enflamasyonu azaltarak hava yolu obstrüksiyonunu azaltırlar. Bu nedenle status astmatikusta vakit geçirmeden kullanılmalıdır. Özellikle şiddetli, refrakter status astmatikusta erken ve yeterli miktarda steroid tedavisi mekanik ventilasyon ihtiyacını ve/veya ölüm riskini azaltır. Akut astım tedavisinde metilprednisolon veya hidrokortizon tercih edilmelidir. Prednisolon ve metilprednisolonun dozu günde 4 kez 50-125 mg iv, hidrokortizonunki ise günde 4 kez 100-200 mg iv'dir. Yapılan bir çalışmada 125 mg iv metilprednisolon başlangıç dozunu takiben hava yolu obstrüksiyonunun, sadece bronkodilatatör uygulanan hastalara göre önemli derecede gerilediği saptanmıştır. Tedaviye 125 mg'lık enjeksiyonlarla başlanan prednisolon tedavisi, hiperkapni düzeldikten sonra günde 4 kez 40-50 mg'a inilebilir. Hasta açıldıktan sonra ilaç oral olarak uygulanmalı ve en az 8-10 gün 60 mg dozda uygulanmalıdır. İnhalasyon yolu ile kullanılan kortikosteroidler akut astmada yeterli etkiye sahip değildirler. Üstelik iritasyon yaparak bronkospazmı daha da artırabilirler.

### Diğer ilaçlar:

Bakteriyel bir enfeksiyonun belirtileri varsa uygun anti-biyotik verilmelidir. İnhalasyon yoluyla verilen mukolitik ilaçlar ve antihistaminiklerin, tedavide etkilerinin olmadığı bildirilmiştir. Özellikle aşırı mukus tıkaçları ve/veya atelektaziler oluştuğunda, bir mukolitik ajan olan asetilsisteinin fiberoptik bronkoskopi altında direkt olarak uygulanmasının yararlı olabileceği bildirilmiştir.

## Diğer Tedavi Yöntemleri

### Oksijen tedavisi:

Akut atak sırasında arteriyel hipoksi olduğundan ve bronkodilatatörler geçici olarak V/Q dengesizliğini artırdığından eksezerbasyonlarda hemen daima nazal yolla oksijen verilmelidir.

### Sedasyon:

Akut atak sırasında sedasyon yapılması hastanın solunumunu bozarak mekanik ventilatör kullanılmasını gerektirebilir. Bu nedenle akut astmatik ataklar sırasında sedatif ilaçların kullanımı kontrendikedir. Hastaların anksiyetesi hemen daima solunum güçlüğüne ait olup, solunum düzeldikçe azalacaktır. Şayet entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekiyorsa, hastaların bunları tolere edip uyum göstermesi için sedasyon uygulanabilir.

### Hidrasyon:

Kullanılan teofilinin diüretik etkisine ve solunum sisteminden hissedilmeyen sıvı kaybının artmasına bağlı olarak gelişen dehidratasyon daima düzeltilmelidir. Aşırı hidrasyonun mukus viskozitesini azalttığına dair bilimsel bir veri mevcut değildir.

### Göğüs fizyoterapisi:

Astımda göğüs fizyoterapisinin rutin olarak yapılmasını gerektirecek bir endikasyon yoktur. Mukus tıkaçlarının çıkarılması için uygulandığında bronkospazmı artırabileceği için dikkatli olunmalıdır.

Tablo 3 • Akciğer Dışı Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Nedenleri (Kaynak 16'dan değiştirilerek alınmıştır)

| Hastalık                                                                    | En Önemli Klinik Bulgu   | Tanı Testleri             | Tedavi             |
|-----------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------|
| <b>SSS depresyonu</b>                                                       |                          |                           |                    |
| İlaç intoksikasyonu                                                         | Pupil değişiklikleri     | Toksikoloji taraması      |                    |
| Hipotiroidizm                                                               | Miksödem                 | Tiroid fonk. testleri     | Replasman          |
| Metabolik alkaloz                                                           | Letarji                  | Arter kan gazı            | Destek             |
| Enfeksiyonlar                                                               | Ateş, baş ağrısı         | BOS incelemesi            | Antibiyotikler     |
| Maligniteler                                                                | Baş ağrısı               | BT, MRI                   | Radyoterapi?.      |
| Santral uyku apnesi                                                         | Aşırı uyku hali          | Polisomnografi            | CPAP               |
| <b>Periferik sinir sistemi</b>                                              |                          |                           |                    |
| Spinal kord hastalıkları                                                    | Kas aktiviteleri         | Grafi, BT, MRI            |                    |
| Tetanus                                                                     | Kas spazmı               | Klinik bulgular           | Antitetanoz Ig     |
| Striknin zehirlenmesi                                                       | Kas spazmı               | Toksikoloji taraması      | Mide yıkaması      |
| Ön boynuz hücre hastalıkları                                                | Kas atrofileri           | EMG                       | Destek             |
| Polinöropati                                                                | Simetrik kas güçsüzlüğü  | BOS proteini artmış       | Plazmaferaz        |
| Bilateral frenk sinir paralizisi                                            | Ortopne                  | Floroskopi                | Diafragmatik Pace? |
| Miyastenia Gravis                                                           | Kas güçsüzlüğü           | EMG, tensilon testi       | Antikolinesteraz   |
| Kritik hasta polinöropatisi                                                 | Sepsis                   | Normal BOS                | Destek             |
| Organofosfatlar                                                             | Kolinerjik toksisite     | Öykü                      | Antikolinerjikler  |
| <b>Solunum kas disfonksiyonu</b>                                            |                          |                           |                    |
| Distrofiler                                                                 | Proksimal kas güçsüzlüğü | Kas biyopsisi             | Destek             |
| Periyodik paralizi                                                          | Kas güçsüzlüğü           | Potasyum düzeyi           | Destek             |
| Hipotiroidizm – hipertiroidizm                                              | Kendine özgü bulgular    | Tiroid fonksiyon testleri | Sebebe yönelik     |
| Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipo-hipermagnezemi, hipokalemi vb) | Güçsüzlük                | Elektrolit seviyesi       | Yerine koyma       |
| <b>Göğüs duvarı, plevra vb.</b>                                             |                          |                           |                    |
| Kifoskolyoz                                                                 | Spinal açığı             | Fizik muayene             | CPAP – BiPAP       |
| Obesite hipoventilasyon send.                                               | Obezite                  | Polisomnografi            | Kilo kaybı         |
| Fibrotoraks                                                                 | Öykü, matite             | Grafi, SFT                | Cerrahi            |
| Ankilozan spondilit                                                         | Klinik, apikal fibrozis  | SFT, HLA-B27              | İlaç, egzersiz     |
| Üst solunum yolu tıkanmaları                                                | Stridor                  | SFT, bronkoskopi, öykü    | Sebebe yönelik     |

## ÜST SOLUNUM YOLU

Adduktor laringeal kaslar (inspiyumda kord vokallerin açık kalmasını sağlarlar), glossofaringeal kaslar (inspiyumda üst solunum yolları-farenksin kollabe olmasını engeller) gibi çok sayıda üst solunum yolu kası inspiyuma katkıda bulunur. Laringospazm, mekanik obstruksiyonlar, uyku apnesi üst solunum yolu darlıklarına neden olarak oksijen alımının azalmasına ve hipoksemiye neden olmaktadır.

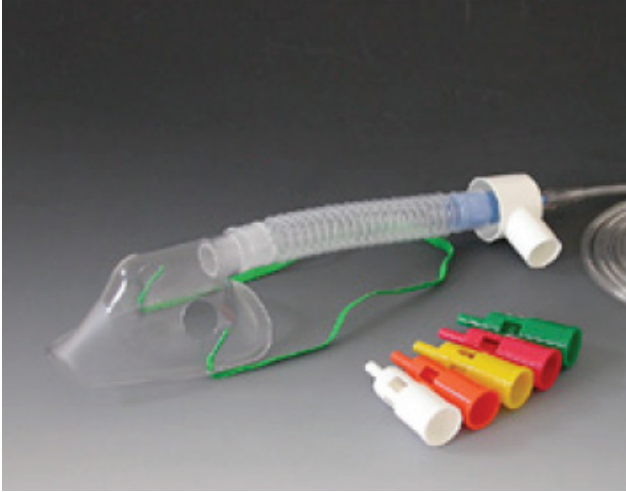
## ARTAN KARBONDİOKSİT ÜRETİMİ

Ateş, solunum yükünde artış veya aşırı karbonhidrat alımı, glikoz oranı yüksek parenteral beslenme belirli bir dakika ventilasyon için  $\text{PaCO}_2$ 'yi artırarak hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olabilir.

## METABOLİK ALKALOZ

Primer metabolik alkalozu olan hastalar, kompenzatuvar bir yanıt olarak sekonder hipoventilasyon geliştirebilir. Bu hipoventilasyon türü solunum kontrolündeki bir kusuru değil, metabolik kontrol sisteminin asit-baz statüsündeki bir rahatsızlığa karşı uygun bir tepkisini temsil eder. Bununla birlikte, metabolik alkalozlara cevap olarak gelişen hipoventilasyon derecesi, ilişkili elektrolit bozuklukları ve periferik kemoreseptörlerin eşlik eden hipoksemiye duyarlılığı gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Bu nedenle zayıf hipoksik duyarlılığa sahip hastalar, güçlü hipoksik duyarlılığa sahip hastalardan daha fazla hipoventilasyon eğilimindedir.





Şekil 5 • Venturi Maskesi

### Yüksek Akım Nazal Oksijen (High Flow Nasal Oxygen)

Yeni bir teknoloji olarak yüksek akım nazal oksijen tedavisi özellikle orta-ağır derecedeki hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda başarılı bir tedavi modalitesidir. Cihaz (Şekil 6) bir oksijen-hava blenderı, aktif nemlendirici ve tekli devre nazal kanül parçalarını içermektedir. Yaklaşık 60L'ye kadar gaz akımı yapabilmektedir. Hastaya ulaşan hava ısısı 33-43°C arasındadır ve %95-100 oranında nemlendirilmiştir, böylece sabit ve yüksek FiO<sub>2</sub> ile iyi nemlendirme sağlamaktadır. Yüksek akım ile nazofarenks ve orofarenksteki alanda CO<sub>2</sub> temizleme (washout) etkisi oluşturarak anatomik oksijen rezervuar alanı oluşturur ve anatomik ölü boşluğu azaltır. Ayrıca ağız kapalı olarak tutulduğunda havayollarında ve alveol düzeyinde pozitif ekspiryum basıncı (positive end expiratory pressure-PEEP) oluştur. Bu özellikleri ile hipoksemik solunum yetmezliğinde solunum sayısında, solunum iş yükünde ve dolayısı ile mekanik ventilasyon ihtiyacında azalma sağlamaktadır (Tablo 5). Genellikle hastalar tarafından rahatça tolere edilen bir destek yaklaşımıdır.



Şekil 6 • Yüksek akım nazal oksijen

TABLO 5 • HFNO fizyolojik faydaları

| Özellik                          | Fizyolojik etki                                                                                                           |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Isıtılmış ve nemlendirilmiş hava | Havayolu mukozasında kuruluğu engeller<br>Sekresyon temizliğini kolaylaştırır                                             |
| 60L'ye kadar gaz akışı           | Anatomik ölü boşluğun azaltılması<br>CO <sub>2</sub> temizlenmesi (washout)<br>FiO <sub>2</sub> 1.0'e kadar çıkarılabilir |
| PEEP*                            | Alveolar rekrütman<br>Ekspiryum sonu akciğer hacminde artış                                                               |

\*Kullanım esnasında ağız kapalı tutulduğunda PEEP etkisi ortaya çıkar

### T-Tüpleri ve Trakeostomi Yakaları

Suni hava yolu (airway) bulunan hastalarda kullanılırlar. Trakeada sabit ve tayin edilebilir FiO<sub>2</sub> ve su buharı, buğu (nemlendirme) sağlayabilirler. Eğer hasta mekanik ventilasyon desteği almıyorsa, bu kombine etki bir T tüpü veya trakeostomi yakası, yüksek akım hızlarında inspirasyon gazı ve bir rezervuar nebulizatör kullanılarak yapılabilir.

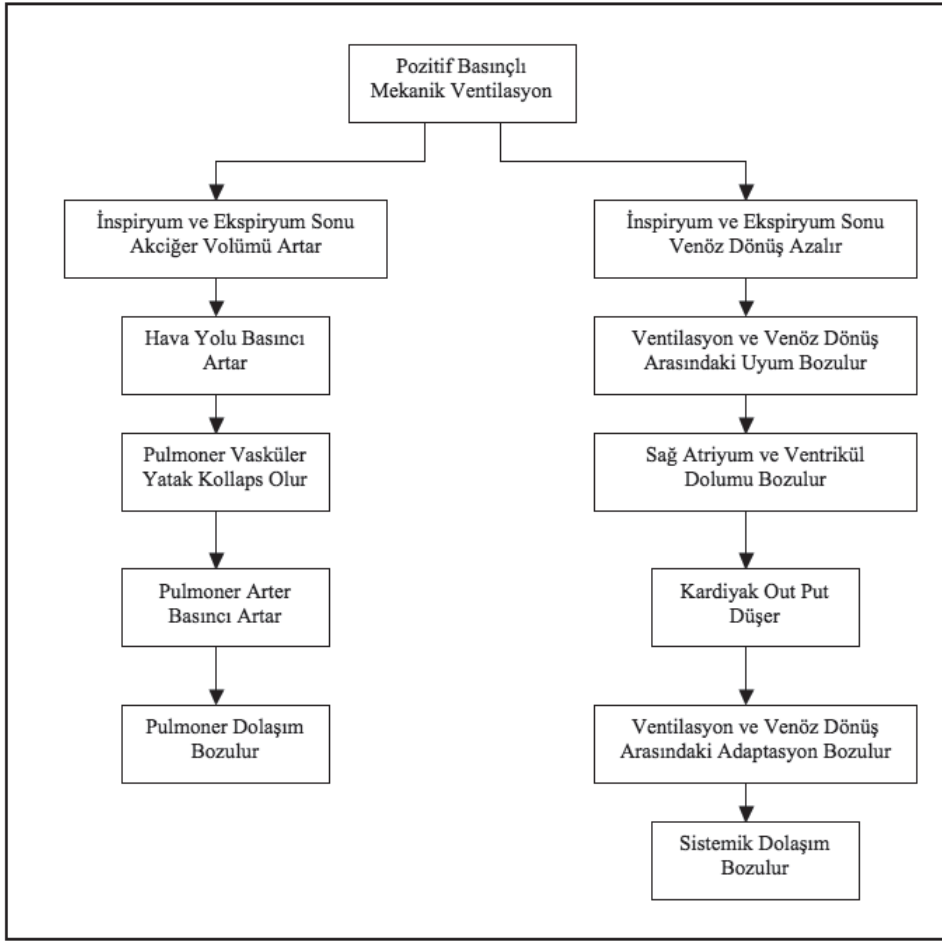
Ekonomik ve uygulanması kolay, yüksek oksijen sağlayan çadırlar genellikle yüksek nemlilik için kullanılırlar. Durumu ağır hastalar ile, her 10-15 dakikada bir bakımı gerekli olanlara uygulanmazlar ayrıca ekonomik değillerdir.

Hastalara düşük oksijen konsantrasyonları için kanül, kateter ve Venturi maskeleri, ara oksijen konsantrasyonları için basit maske, çadır, kanül veya kateterler, yüksek oksijen konsantrasyonları için de non-rebreathing maske kullanılmalıdır. Geçerli olan arter kanı oksijen basınç ölçümleridir. Kronik hipoksida sürekli düşük akımlı oksijen çok önemlidir.

### Hiperbarik oksijen tedavisi

Olağan atmosfer basıncından daha yüksek basınçlarda (hiperbarik) oksijen verilmesidir. Amaç arter kanındaki parsiyel oksijen basıncını yükseltmek ve dokuların oksijen ihtiyacının hemen hemen tümünü plazmada fiziksel eriyik haldeki oksijen ile sağlamaktır. Henry kanununa göre basınç arttıkça kanda fiziksel olarak eriyik haldeki serbest oksijen miktarı artar. Normalde oda havası soluma ile deniz seviyesinde 100 ml kanda 0,3 mL oksijen eriyik haldedir. %100 oksijen soluma ile 1 atmosfer basınçta yaklaşık 2 mL, 2 atmosferde 4,3 mL, 3 atmosferde 6.6 mL ve 4 atmosferde yani hiperbarik tedavide 8,8 mL'ye yükselir. İnsanlar yüksek basınçlarda oksijen uygulamasına bir dereceye kadar dayanıklıdır. 3,5-4 atmosfer basınçlarda oksijen toksisitesi belirtileri ortaya çıkar. Araştırmalarda insanların 3 atmosfer basınca yarım saat dayanabildikleri ortaya konulmuştur. Hiperbarik oksijen seansları 6-12 saatten fazla sürmemeli, gerekirse 6-10 saat ara ile tekrarlanmalıdır.

Hiperbarik oksijenin "Hyperbaric Medicine Committee of the Undersea Medical Society" tarafından önerilen başlıca kullanım alanları Tablo 6'da gösterilmiştir.



Şekil 1. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyonun pulmoner ve sistemik dolaşım üzerine etkileri.

yatkındırlar. Ayrıca, ölen PAH olgularının %7 sinde mortalite nedeni pnömonidir.

Her türlü elektif cerrahi PAH hastalarında morbidite ve mortaliteyi artırır. Hangi tür anestezi uygun olacağı ile ilgili yapılmış kontrollü bir çalışma olmamakla birlikte genel anestezi alan, mekanik ventilatör desteği almak zorunda kalan hastaların morbidite ve mortalite oranlarının daha yüksek olduğu bilinmektedir.

## DESTEK TEDAVİ

### Oral Antikoagulanlar

Pulmoner arteriyel hipertansiyon hastalarının postmortem çalışmalarında trombotik lezyonların sayısı ve sıklığı yüksek bulunmuştur. Ayrıca koagülasyon ve fibrinolitik yolların da anormal çalıştığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Diğer taraftan immobilité ve konjestif kalp yetmezliği nedeniyle, venöz tromboemboli riski artar ve antikoagulan kullanımı kaçınılmaz olur. Yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda oral antikoagulanlar yerine düşük moleküler ağırlıklı veya fraksiyone heparin kullanımı önerilmektedir. Temel olarak anoreksijen ilaç kullanımına bağlı, idiyopatik ve kalıtsal PAH dışında etkinliği yarar zara göz önünde tutularak tedavi uygulanmalıdır. Porto pulmoner hipertansiyon ise

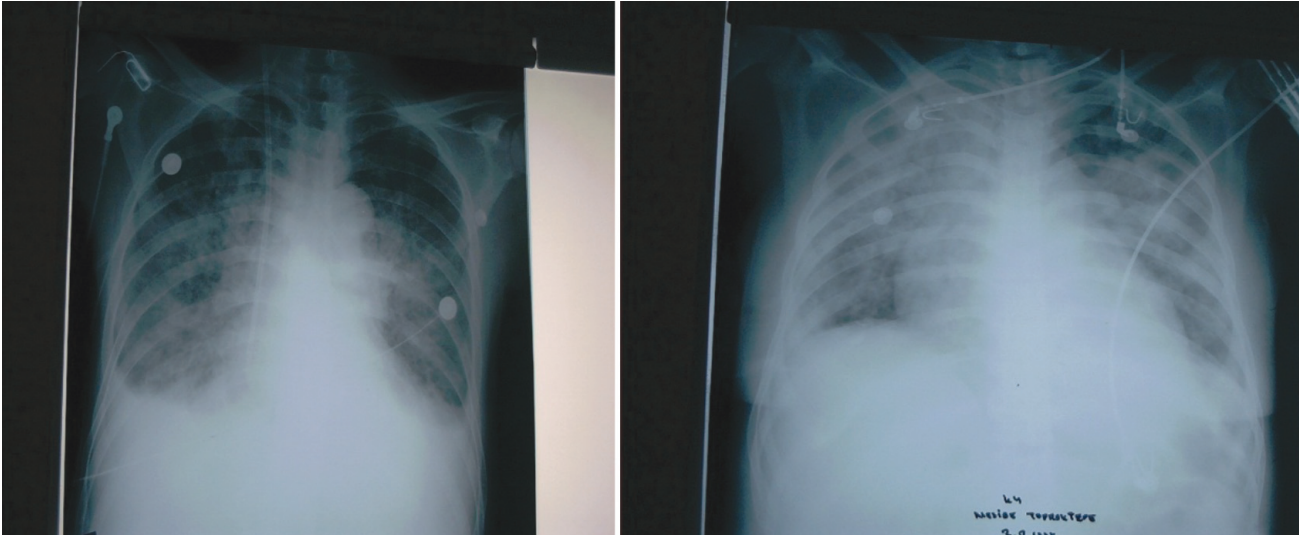
kanama komplikasyonu nedeniyle antikoagulanların önerilmediği gruptur. Kronik tromboembolik PH olgularında ise oral antikoagulanların düşük moleküler ağırlıklı veya fraksiyone heparine değiştirilmesi daha etkin ve güvenilir olmaktadır.

### Diüretikler

Dekompanze sağ kalp yetmezliğinde; Santral venöz basınç artar, hepatik konjesyon olur, asit ve periferik ödem görülür. Bu nedenle PH tedavisinde yeri olmamasına rağmen volüm yükünü azaltmak için semptomatik olarak kullanılırlar. Dozu ve hangi diüretikğin ne kadar süreyle kullanılacağı, YBÜ de izlenen hastanın klinik seyrine, tedavi yanıtına ve klinisyenin deneyimlerine göre yapılır. Hipokalemi ve pre-renal azotemi yönünden hastalar kan biyokimyası ile takip edilmelidir.

### Dijitaler

Takiaritmisi olan olgularda hızı azaltmak için kullanılabilir. Akut dönemde kardiyak out putu artırdığı için YBÜ takipleri süresince kullanımını destekleyen çalışmalar bulunmakla birlikte uzun dönem etkileri bilinmediği için tedavideki yeri bilinmemektedir.



**Şekil 1 •** Arka ön göğüs grafisi: Kardiyojenik akciğer ödemi - miyokart enfarktüsü sonrası: Kardiomegali, bilateral plevra sıvısı, yaygın alveole interstisyel ödemle uyumlu gölgeler, üst zon vasküler gölgelerinde belirginleşme, Şekil-2: Ön-arka göğüs grafisi: Kardiyojenik akciğer ödemi – kardiyomi-yopati: kardiomegali, vasküler yapılarda genişleme, bilateral yaygın merkezi alveolar ödemle uyumlu gölgeler.

ekokardiyografi sol ventrikülün sistolik fonksiyonları ve kapakların normal olduğunu gösterir. Sol ventrikülün diyastolik fonksiyon bozukluğu ve diyastol sonu dolma basıncını değerlendirmek için mitral kapak annulusunu görüntüleyen doppler ekokardiyografi kullanılmaktadır.

Günümüz pratiğinde kullanımı giderek yaygınlaşan toraks ultrason görüntülerinde hava ile çevrelenmiş, sıvıdan zengin subplevral interlobüler septalar nedeniyle ortaya çıkan ve plevral çizgiden kaynaklanan hiperekoik alanlar olan B çizgileri, kardiyojenik pulmoner ödemde düzenli bir dağılım gösterir ve bu çizgilerde sol hemitoraks hakimiyeti mevcut olabilir. Sağlıklı bir akciğer, radyografik KerleyB çizgileri ile korele olarak 3 ila 4 B çizgisi içerebilirken, daha fazla olan B çizgileri pulmoner ödemin bir göstergesidir. Bu hastalarda akciğerin kayma hareketi normal olarak izlenir ve eşlik eden plevral efüzyon saptanabilir.

Kan gazları ve solunum fonksiyon testlerinin akciğer ödemi tanısında değeri yoktur, gaz değişim fonksiyonunu ve metabolik durumu gösterir. Kan gazları analizinde hipoksemi, hipokapni, ağır hastalarda ise kas yorgunluğu ve alveolar hipoventilasyon ile hiperkapni, respiratuvar asidoz da gelişebilir. Ağır hastalarda hipoksemi, periferik vazokonstriksiyon, doku hipoksisi sonucu laktik ve metabolik asidoz gelişebilir. Kan gazları tedavide solunum desteği başlanmasına karar vermede ve tedavilerin başarısını değerlendirmede kullanılan kriterlerden biridir.

Normal kişilerde dehidratasyon akciğer volümlerinde artış ve solunum fonksiyon testlerinde düzelme sağlaması akciğer suyunun fonksiyonları etkilediğini gösterir. Ödemin erken döneminde ya da konjesyon safhasında hidrostatik basınç artışıyla akciğer kapiller kan volümündeki artışla difüzyon kapasitesinde artış ve ventile alanların daha iyi perfüze olmasıyla PaO<sub>2</sub>'de artış olur. Hava akım rezistansında artış, hava yolu hiperreaktivitesi, refleks bronkokonstriksiyon gelişir ve dinamik kompliyans azalır. İnterstisyel ödem

tablosunda peribronkovasküler konnektif dokuda basınç ve hacim artışı küçük havayollarının ve bronşiyolden daha büyük havayolları çapında azalmaya, kapanma volümünde artışa, maksimal ekspiratuvar akım hızında azalmaya, ventilasyon-perfüzyon dengesizliğinde artışa, arteriyel oksijende azalmaya neden olmaktadır. Solunum fonksiyonları ve akciğer mekanikleri üzerine vasküler konjesyon ve ödemin etkileri evresine göre değişkenlik göstermektedir (Tablo 3).

Akut akciğer ödemi tanısında altın standart tanısal yöntem pulmoner arter kapiller tıkanma ya da pulmoner arter kapiller wedge ölçümüdür. Pulmoner arter kapiller wedge basıncı >18 mmHg ölçülen hastalarda ödem volüm yüküne bağlı akciğer ödemedir.

## TEDAVİ

Akciğer ödemi tedavisi nedene yönelik tedavi ile gaz değişiminin düzeltilmesi ilkelerinden oluşur. Gerekirse resüsitasyonun ABC'si ve ileri yaşam desteği uygulanmalı, tıbbi tedaviler için büyük çaplı intravenöz yollar açılmalıdır. Neden taşiaritmi veya bradikardi tedavileri yapılmalı, neden miyokart iskemisi ya da enfarktüsü ise uygun antiiskemik ve reperfüzyon tedavileri acilen yapılmalıdır. Tüm tedavilere rağmen hemodinami düzeltilemeyen, şoktaki hastalarda dolaşıma yardım için aort içi balon uygulaması yapılması gerekebilir. Bu uygulama korener diyastolik perfüzyonu ve afterloadı (ard yük) ve kalp çıktısını düzeltir. Kapak hastalıklarında valvuloplasti veya valv replasmanı gerekebilir.

Venöz dönüşü, akciğer konjesyonunu, nefes darlığı ve solunum işini azaltmak için acil servise gelinceye kadar hasta dik oturtulmalıdır. Sağ kalbe ve akciğere dönen venöz kanı ya da preloadı (ön yük) azaltmak için alt ekstremitelere uyluk düzeyinden aralıklı turnike uygulaması yapılabilir. Bu uygulamalar hayat kurtarıcı olabilir. Turnike ya da tansiyon aletinin kafı sistolik basınçtan daha düşük bir basınçta şişirilir, 15 dakika aralıklarla ekstremiteler değiştirilir, eks-

kullanımı yaygınlaşmıştır. Bu yöntem ile postoperatif ağrı azalır, postoperatif pulmoner fonksiyonlar korunur, morbidite azalır, hastanede yatış süresi kısalmaktadır.

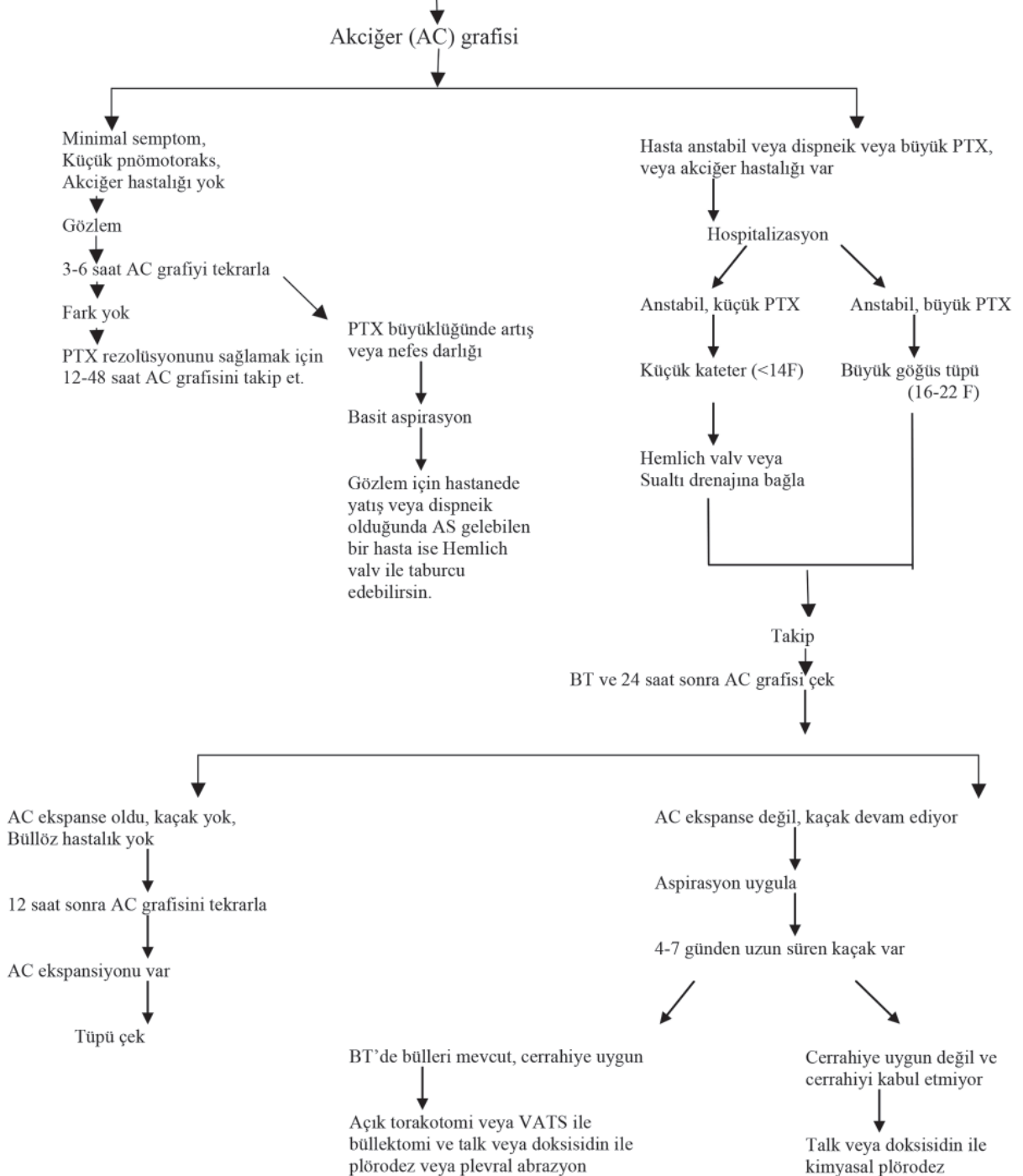
**Pnömotoraks tedavisi için algoritma:** Amerikan göğüs hastalıkları uzmanları derneği (ACCP) ile İngiliz toraks topluluğu (BTS), pnömotoraksa yaklaşımda kılavuz yayınlamışlardır. 2003 yılında İngiliz toraks derneği (BTS), pnömotoraksları “küçük”, “orta” ve “geniş” olarak üçe ayırmıştır. “Küçük pnömotoraks”, akciğerin çevresinde küçük bir boşluk olduğunda, “orta pnömotoraks” akciğerin kenarı kalbe kadar olan mesafenin yarısına kadar ulaşmışsa tanımlan-

maktadır. “Geniş pnömotoraks” ise tamamen havasız akciğer olduğunda belirtilmektedir.

Stabil hasta: ACCP’e göre; solunum sayısı dakikada 24’ten az, nabız dakikada 120’den az veya 60’tan fazla, kan basıncı normal, normal oda havası ile saturasyonun %90’dan fazla olması, konuşabiliyor olması özelliklerinden birini sağlayabilen hastadır.

Farklı pnömotoraks klinik durumlarında; tedavide uygulanacakları belirtmek için örnek olgu senaryoları düzenlenmiştir. Aşağıda farklı senaryolar üzerinden pnömotorakslı hastalarda takip ve tedavi yöntemleri verilmiştir.

**Senaryo 1: Pnömotoraks (PTX) semptomları olan Acil servise (AS) gelen bir hasta\***





malar aşıldığında volümdeki çok hafif artışlar İKB'da ciddi artışlara neden olabilir. Artmış İKB'nın en önemli yan etkisi serebral kan akımında azalma ve sekonder hipoksik-iskemik harabiyettir. Serebral perfüzyon basıncı (SPB) ortalama arteriel basınçtan (OAB) İKB'nın çıkarılması ile hesaplanır. Serebral perfüzyon basıncı da serebral kan akımını (SKA) belirler. Normalde serebral otoregülasyonla SKA SPB 50-100 mmHg arasında olacak şekilde kontrol edilir. Beyin harabiyetinde otoregülasyon bozulur ve SKA SPB ile daha lineer bir bağıntı gösterir. Kişiden kişiye farklılık göstermekle birlikte, kural olarak beyni iskemiden korumak için SPB 60 mmHg üzerinde ve hiperperfüzyon ve serebral ödemden korumak için de 110 mmHg altında tutulmalıdır. İntrakraniyal basınç artışı pek çok farklı nedenle gelişebilir ve birincil etkilenme dışında ikincil hasarlar gelişmesine de yol açar. Bu hastalarda İKB'nın sürekli izlenmesi özellikle kafa travmalı hastalarda tedavinin yönlendirilmesinde de önemlidir. Serebral kompensasyon mekanizmaları ve serebral kan akımı mekanizmaları ile ilgili bilgi sağlayan İKB monitörizasyonu ve tedavinin buna göre yönlendirilmesi ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar olmamakla birlikte, bu yöntemin kullanımı tüm ağır travmatik beyin hasarı olan, intrakraniyal hipertansiyon gelişme riski gösteren, kurtarılabilecek hastalarda (Glasgow Koma Ölçeği  $\leq 8$ ) önerilmektedir. Bu izlemin süresi İKB'nın normale dönmesine bağlı olarak değişir. Optimal olarak farmakolojik bir girişim ve PaCO<sub>2</sub> normalizasyonu olmaksızın 12-48 saat devam ettirilmesi önerilmektedir. Buna karşın SPB'nin izlenmesi ve tedavinin buna göre yönlendirilmesi konusu tartışmalıdır. Genel tedavi hedefi olarak SPB'nin 50-70 mmHg arasında tutulması önerilir. Ancak son zamanlarda bu değerlerin fizyolojik olmadığı; 70 mmHg'lık bir SPB'ni hedefleyen SBP-yönelik tedaviye karşılık daha düşük SPB değerlerinin tolere edilebildiği İKB-yönelik tedavinin risk/faydasının kişinin serebrovasküler otoregülasyon mekanizmalarına bağlı değişebileceği; otoregülasyonda bir bozukluk yoksa SPB-yönelik tedavi ve otoregülasyon mekanizmaları bozüksa İKB-yönelik tedaviler ile daha iyi sonuçlar elde edilebileceği bildirilmiştir. Yatak başı serebral otoregülasyonun sürekli statik ve dinamik değerlendirilmesinde kullanılan iki yöntem İKB ile OAB arasındaki (basınç reaktivite indeksi) ve orta serebral arter kan akım hızı ile OAB arasındaki (Mx) bağıntıdır. Her iki yöntemin de otoregülasyonla ilgili anlamlı ve dinamik veriler sağladığı ve bu teknikler kullanılarak otoregülasyonun durumuna göre tedavinin İKB-yönelik mi yoksa SPB-yönelik mi olacağı kararının buna göre seçilebileceği belirtilmiştir.

## JUGULAR VENÖZ BULB OKSİMETRİ

Jugular venöz bulb oksimetri beynin oksijenlenmesini değerlendiren bir yöntemdir. Juguler vene retrograd olarak yerleştirilen bir oksimetre kateteri ile ölçülür. Beyne giden oksijen miktarı ile serebral oksijen metabolik hızı (CMRO<sub>2</sub>) arasındaki fark juguler vendeki oksijen saturasyonunun (SjvO<sub>2</sub>) gösterir. Beyinde kullanılmayan oksijen internal ju-

guler venle sistemik dolaşıma karışır, bu nedenle SjvO<sub>2</sub> beynine sunulan (serebral kan akımı) ve beyinde kullanılan oksijen miktarı arasındaki dengeyi gösterir. SjvO<sub>2</sub> normal değeri %55-75'dir; %55 altındaki değerler serebral kan akımında azalmaya (hiperventilasyon, serebral perfüzyon basıncının düşmesi, vazospazm, iskemi) veya CMRO<sub>2</sub> değerlerinde artmaya, %75 üzerindeki değerler ise hiperemi, otoregülasyonda bozulma, serebral metabolizma gereksiniminin azalmasına ve hasarlı dokuda mikrovasküler şant gelişimine işaret eder. İKB artışı ile SjvO<sub>2</sub> değerleri düşebilir. Travmatik beyin hasarı olan bireylerde çok sayıda ya da sürekli (> 10 dakika) desaturasyon kötü prognozla birlikte olur.

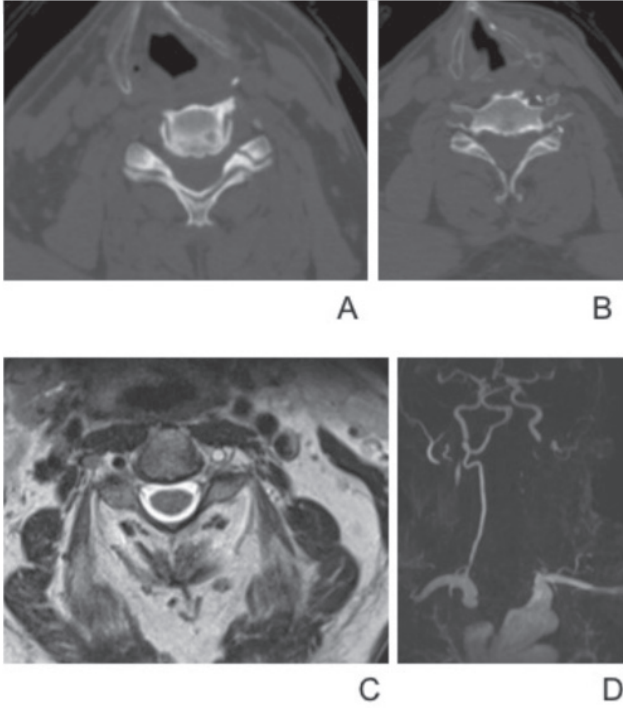
## BEYİN DOKUSU OKSİJEN MONİTÖRİZASYONU

Teorik olarak, travmatik beyin hasarı, subaraknoid kanama, inme ve global anoksi gibi tablolarda nörolojik hasarın esas mekanizması hipoksi-iskemi olduğu için doku hipoksisinin saptanması daha önemlidir. Serebral oksijenizasyon (PbtO<sub>2</sub>) monitörizasyonunun mantığı PbtO<sub>2</sub> değerinin beyin hücrelerindeki oksijen alımı ve tüketimi arasındaki dengeyi doğru bir şekilde yansıtmasıdır. Bu şekilde PbtO<sub>2</sub> değişiklikleri direkt olarak patofizyolojik değişiklikleri yansıtır. Kateter anterior serebral arter ile orta serebral arter arasındaki border zona yerleştirilir. Normal değeri 20-40 mmHg arasındadır. Tipik olarak 15 mmHg altındaki PbtO<sub>2</sub> değerlerinde iskemi gelişir. Düşük PbtO<sub>2</sub> değerleri artmış İKB, düşük SKA ve kötü klinik seyir ile birlikte olur. PbtO<sub>2</sub> dört saatten daha uzun süre 15 mmHg altında seyrettiğinde ölüm riskinin %50 olduğu bildirilmiştir.

## SEREBRAL MİKRODİYALİZ

Serebral mikrodializ yöntemi beyin metabolizmasının, ekstraselüler ortamdaki doku kimyasının, yatakbaşı sürekli ölçümüne olanak sağlayan bir yöntemdir. Mikrodializ kateterleri 'burr hole' veya 'bolt' sistemi ile yerleştirilir. Mikrodializ kateterinin doku içine yerleştirilen ucunda yarı-geçirgen dializ membranı içeren ince bir tüp bulunur. Kateterin bir ucu bir perfüzyon pompasına bağlanır ve kateterden sabit akım hızında izotonik sıvı perfüze edilir. Mikrodializ kateterinin distal ucundaki dializ membranı kapiller damar gibi işlev görür. İnterstisiyel aralıktaki kimyasal maddeler kateterin içindeki perfüzyon sıvısına difüze olur. Kateterin diğer ucundaki küçük viallerde toplanan dializattan 1 saat aralıklarla analiz yapılır. Dializattaki moleküllerin konsantrasyonunun interstisiyel sıvı konsantrasyonunu yansıttığı düşünülür. Düşük perfüzyon hızı ve uzun dializ membranı ile dializat konsantrasyonunun interstisiyel sıvı konsantrasyonuna %100'e yaklaşabileceği bildirilmiştir. Yaygın hasarı olan hastalarda sağ frontale tek kateter, daha fokal etkilenmesi olanlarda da biri normal diğeri perikon-tüzyonel dokuya olmak üzere iki kateter yerleştirilmesi önerilmektedir. Mikrodializ enerji metabolizmasındaki değişikliklerin izlenmesi için kullanılır. Beynin temel enerji kaynağı glukozdur. Perfüzyonun bozulması, beyne glukoz gitmemesi veya artmış kullanımla glukoz seviyeleri düşe-

nına komşu ICA petröz segmenti ya da vertebral arter C1-2 düzeyi en sık görülen lokalizasyonlardır. Kontrastsız BT genellikle normalken, kontrastlı BT'de intimal flep ve lineer luminal dolum defekti görülebilir. MRG'de akımın devam ettiği sinyalsiz patent lümeni çevreleyen hilal şeklinde hiperintens intramural hematoma ya da lümende akım olmadığının gösteren hiperintensite görülür (Şekil 1-8). BTA, MRA ve DSA'da ise lümende diseksiyon boyunca artan segmental daralma ya da damarda kesilme görülebilir.



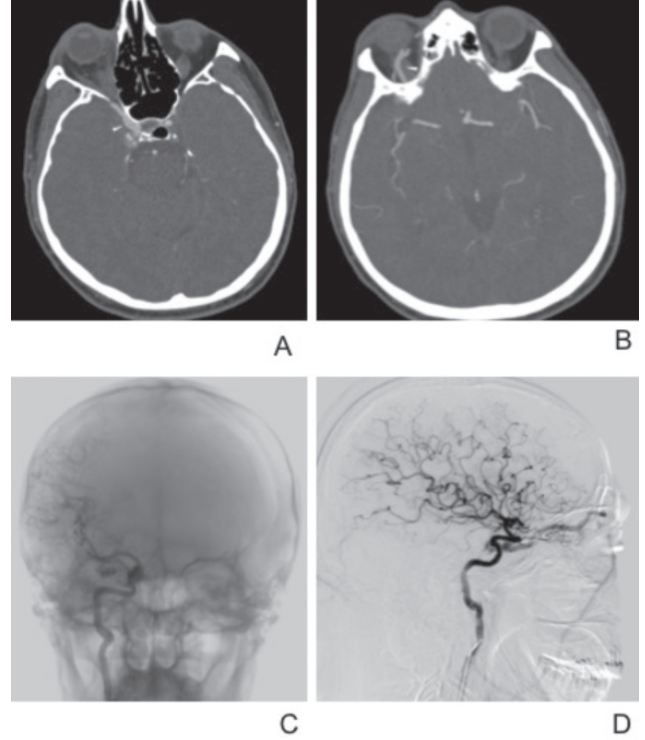
**Şekil 1-8** • Yüksekten düşme ile başvuran hastanın servikal vertebral BT incelemesinde (A,B) C6 vertebra sol transvers proçesten faset ekleme doğru uzanın gösteren vertebral foramenide kateden parçalı fraktür izlendi. Servikal MR kesitlerinde (C) bu düzeyde solda akım yokluğuna sekonder sinyal void kaybı ve MRA'de (D) sol vertebral arterde devam-sızlık görülmektedir.

### Travmatik Karotikokavernöz Fistül (KKF)

KKF kavernöz sinus ile karotis arasındaki anormal ilişki olup direkt ve indirekt olmak üzere 2 tipe ayrılır. Direkt tip KKF travma sonrası akut başlangıçlı yüksek debili lezyonlardır. Travmaya sekonder komşu kemik fragmanın internal karotis arter kavernöz segmentinde yırtığa yol açması sonrası karotis ile kavernöz sinus arasında arteriovenöz şant gelişir. Karotid kanalı etkileyen kafa tabanı kırığı eşlik edebilir. Etkilenen tarafta orbital ödem, kemozis ve pulsatil egzoftalmi gelişir. Nadiren 3,4,5 ve 6. sinir basılarına sekonder fokal defisitler ya da kortikal venlerdeki arteriyelize akıma bağlı SAK görülebilir.

BT ve MRG ile şüphelenilen hastalarda kesin tanı DSA ile konur. BT ve MRG'de orbital yağlı dokuda kirlenme, superior oftalmik vende asimetrik genişleme, aynı taraf kavernöz sinüste dilatasyon ve kontrastlı serilerde asimetrik erken venöz kontrastlanma saptanır. DSA'da kavernöz sinüste

arteriyel fazda erken opasifikasyon, superior oftalmik vende retrograde doluş ve fistül distalindeki internal karotis arter akımında azalma görülür (Şekil 1-9). Fistül hattı DSA ile gösterilebilir. DSA'da endovasküler yöntemle tedavi edilir.



**Şekil 1-9** • KKF nedeniyle elde olunan BTA tetkikinde (A, B) sağda kavernöz sinüste ve sağ genişlemiş oftalmik vende asimetrik erken kontrast doluşu izlenmektedir. DSA tetkikinde (C, D) kontrast madde arterial fazda komşu kavernöz sinüs ve sağ oftalmik vende asimetrik boyanmaya yol açmaktadır.

### Posttravmatik serebral iskemik

Travmaya sekonder gelişen hemodinamik değişiklikler, beyin dokusunda lokal ya da genel perfüzyon değişikliklerine yol açabilir. Serebral hipoperfüzyon etyolojisinde damar yaralanması, emboli, herniasyona bağlı direk damar basısı ve travmatik SAK'a bağlı serebral vazospazmda sayılabilir. Postravmatik serebral iskeminin %80-90 nedeni beyinin falk ya da tentoryumdan herniasyonudur. En sık posterior serebral arter sulama alanında görülür. Vertebrobaziler, ön ya da orta serebral arter sulama alanlarında da görülebilir. Glaskow koma skoru 8 ve altında olan hastalarda sıklıkla serebral hipoperfüzyon gelişmektedir. Intrakraniyal basınç çok artıp intraarteriyel basıncı geçerse, ağır perfüzyon azalması beyin ölümüne yol açar.

Akut inme kliniği gelişen hastada inme tipini (iskemik/hemorajik) ve olası herniasyonu belirlemek için ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi kısa sürede elde edilmesi ve iyi bilgi vermesi nedeniyle kontrastsız beyin BT olmalıdır. İskemik hasar sonrası ilk 6 saatte BT ve konvansiyonel MRG'nin iskemiyi saptama olasılığı %50'nin altında olup FLAIR sekansta sinyal artışı yaklaşık 3. saatte ortaya çıkar. İlk 6 saatlik periyodu içeren hiperakut dönemde hücre içine ma-

### Anevrizma

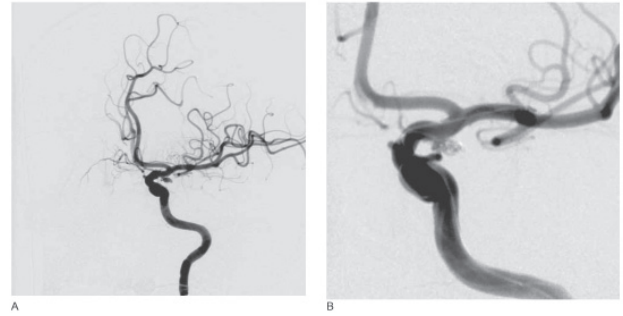
Kanayan anevrizmanın mortalite oranı %40-65 iken tekrarlayan kanamada bu oran %50-75'e yükselmektedir. Bu nedenle kanayan anevrizmalar mutlaka tedavi edilmelidir. Kanamamış anevrizmaların %90'ı insidental olarak saptanır. Anevrizmalar karotis ve dallarının oluşturduğu ön sisteme lokalize ise endovasküler ya da cerrahi yöntemle tedavi edilebilirler. Ancak vertebrobasiler arter ve dallarının oluşturduğu posterior sisteme lokalize anevrizmalarda beyin sapı gibi hayatı merkezlere yakınlığı ve cerrahi ulaşılabilirliğin sağlanamaması nedeniyle endovasküler yöntem tek tedavi seçeneğidir. Anevrizmanın lokalizasyonu, boyutu, anevrizma kesesi üzerinde baby anevrizma varlığı, anevrizma boyun genişliği, anevrizma boyu/kese oranı, kubbe/boyun oranı (aspect ratio), anevrizma boyun-parent arter ilişkisi ve anevrizmadan çıkan dal varlığı tedavi planlamada göz önüne alınan parametrelerdir.

Geçmiş yıllarda internal karotid veya vertebral arter anevrizmalarında parent damarın ayrılabilir balonlarla tıkanması yoluyla da anevrizma tedavisi yapılmaktaydı. Ancak günümüzde geliştirilmiş yeni cihazlar nedeniyle bu tedavi neredeyse terkedilmiştir. Balonla parent arter tıkanması yapılacak hastalarda önceden balon oklüzyon testi yapıp hastanın bu damarın tıkanmasını tolere edip etmeyeceği değerlendirilmiştir. Anevrizma içerisine tersten doluş olmaması için anevrizma hem distal hem de proksimalden kapatılmalıdır. Günümüzde olası komplikasyonları nedeniyle çok tercih edilmemekle birlikte seçilmiş olgularda sıvı embolizan ajan "onyx" ile embolizasyonda kullanılmıştır.

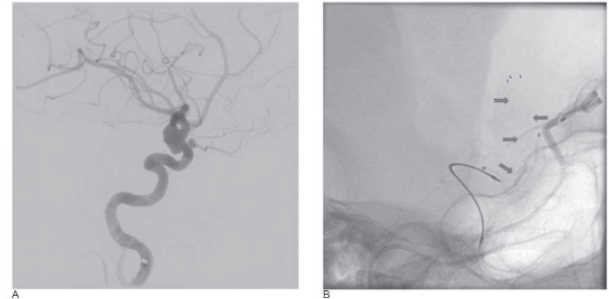
Koil ile embolizasyon yönteminde, femoral arterdeki girişten ilerletilen kılavuz kateterin ucu anevrizmanın bulunduğu yere göre internal karotid veya vertebral arter içine yerleştirilir. Bu kılavuz kateter içerisinden ilerletilen bir mikrokaterin ucu mikro kılavuz teller yardımıyla anevrizma kesesi içine yerleştirilir. Mikrokater lümeninden ilerletilen ve lümen içerisinde düz bir çizgi halinde olan koil, kateter ucundan çıktıkça sarmal (yay) biçimini alır. Anevrizma kesesi bu teknikte salınan koillerle doldurularak kanın kese içerisine geçişi engellenir. Koiller ile lümenin yaklaşık %30'u doldurulurken geriye kalan hacim koil sarmalları arasında oluşan trombüsle kapatılır. (Şekil 1-23).

Geniş boyunlu anevrizmalarda koil sarmallarını anevrizma kesesi içerisinde tutmak her zaman mümkün olmayabilir. Bu durumda sarmallar parent artere sarkarak damarda stenoz ya da oklüzyona neden olabilir. Bu komplikasyonu önlemek için anevrizma boynunda balon şişirilmesi (balon remodelleme tekniği) ya anevrizma boynunu kapatacak şekilde stent yerleştirilmesi teknikleriyle anevrizmalar güvenli koillenebilir (Şekil 1-24).

Serebral anevrizma tedavisindeki yeni yöntemlerden biri de akım yönlendirilmesidir. Akım çevirici cihazlar parent artere yerleştirilen ve anevrizma içine yerleştirilen olmak üzere iki ayrı gruptur. Parent artere yerleştirilen akım çevirici cihazlar anevrizmaya kan girişini azaltacak kadar küçük gözenekleri olan sık örgülü yeni nesil stentlerdir. Parent artere yerleştirilerek anevrizma boynundaki akım



**Şekil 1-23 •** Endovasküler yolla tedavi edilmiş serebral anevrizma. **A.** DSA incelemesinde internal karotid arterin posterior kommunikan arter çıkış yerinden kaynaklanan sakküler anevrizma. **B.** Anevrizma içerisinde mikrokater, anevrizma boynunda remodelleme balonu. **C.** Koil embolizasyonu sonrası anevrizmada total tıkanma.



**Şekil 1-24 •** Stent + koil embolizasyonu ile tedavi edilen serebral anevrizma. **A.** İnternal karotid arter oftalmik segmentte ön ve arka duvarlarda 2 adet anevrizma. Arka duvardaki anevrizma geniş boyunlu. **B.** Anevrizmaların boynuna yerleştirilen intrakranial stent (oklar). **C.** Her iki anevrizmanın stent + koil embolizasyonu sonrası görünümü.

dinamiklerini değiştirirler. Akan kanın anevrizma boynundan kese içerisine direkt girişi engelleyerek anevrizmanın zaman içerisinde tromboze olmasını sağlarlar. İntraanevrizmal akım çeviriciler ise kese içerisine yerleştirilerek trombozu arttıran cihazlardır.

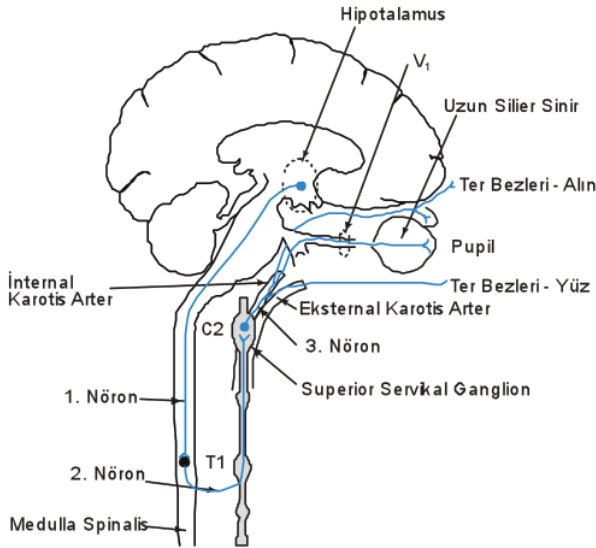
Anevrizma hastalarında SAK'ın neden olduğu bilinç bozukluğu sebebiyle endovasküler tedavi çoğunlukla genel anestezi altında uygulanır. Embolizasyon işlemine bağlı emboli riskine karşı hasta işlem sırasında yüksek dozla heparinize edilir. Heparinizasyon aynı zamanda kanama riskini arttırmaktadır. Bu bakımdan, özellikle kanamış ve tam kapatılamamış anevrizmalarda kanamaya karşı çok dikkatli ve tedbirli olunmalıdır.



ma ve uzamış ekspirasyon ile karakterlidir. **Apneik solunum** orta ve alt pons lezyonları yanı sıra metabolik komalarda da görülür. İnspiryumda uzun duraklamalar şeklindedir. **Küme solunumunda** hızı ve genliği değişken solunum kümeleri ve aralarda apne vardır. Alt pons ve üst medüller düzeydeki lezyonlarda görülür. **Ataksik solunum** medulla dorsomedialindeki retiküler formasyonu etkileyen lezyonlarda görülür. Solunum hızı ve derinliği ve ritmi düzensizdir (solunumun atriyal fibrilasyonu olarak da isimlendirilir), bazen apnelerin geliştiği yüzeysel ve yetersiz bir solunumdur. Ataksik solunum ve 6. kranial sinir paralizisi birlikteliği posterior fossada geniş beyin sapı basısının uyarıcı belirtisi-dür (tonsiller herniasyon).

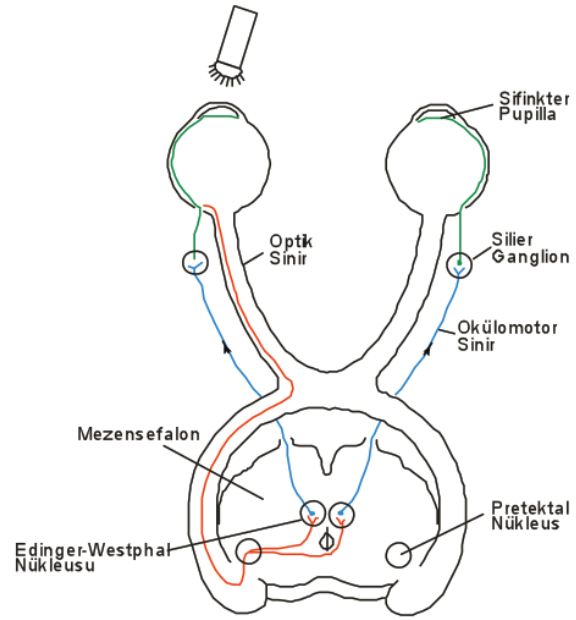
#### Pupiller ve Işık refleksi:

Pupil büyüklüğü irisdeki iki düz kasın, sfinkter ve dilatör, antagonist etkileri ile sağlanır. Normal aydınlatma şartlarında ortalama 3 mm (2-6 mm) kadar olan pupil büyüklüğü sempatik ve parasempatik tonus arasındaki dengeye bağlıdır. Pupil dilatasyonunu sağlayan sempatik efferent innervasyon üç nöronlu bir arkustan oluşur. Posterolateral hipotalamustan köken alan birinci nöronlar aynı tarafta posterolateral tegmentum boyunca aşağı iner, intermediyolateral spinal kord C8-T2 düzeyindeki Budge-Waller'in siliospinal merkezinde sonlanır. Buradan çıkan ikinci nöronlar superior servikal sempatik ganglionda sinaps yapar. Buradan başlayan üçüncü nöronlar internal karotis arter boyunca seyrederek silier gangliona ve buradan da uzun silier sinir ile pupillodilatör kaslara gelir. Pupillerin parasempatik efferent innervasyonu mezensefalondaki Edinger-Westphal nükleusundan (EWN) köken alır, okülomotor sinirle silier gangliona gelir ve pupillosfinkter kasları innerve eder (Şekil 2).



**Şekil 2 •** Pupillerin sempatik innervasyonu. Posterolateral hipotalamustan çıkan birinci nöronlar aynı tarafta posterolateral tegmentum boyunca aşağı iner, intermediyolateral spinal kord C8-T2 düzeyindeki Budge-Waller'in siliospinal merkezinde sonlanır. Buradan başlayan ikinci nöronlar superior servikal sempatik ganglionda sinaps yapar. Üçüncü nöronlar internal karotis arter boyunca seyrederek silier gangliona ve buradan da uzun silier sinir ile pupillodilatör kaslara gelir.

Işık refleksi de 3 nöronlu bir arkusla sağlanır (Şekil 3). Retinal ganglion hücrelerinden çıkan afferent lifler pretektal alana, buradan da EWN'a projekte olur. EWN'ndan çıkan efferent lifler okülomotor sinir içinde pupillosfinkter kaslara ulaşır. Işık refleksi, refleksinin afferent liflerini taşıyan optik sinir, optik kiazma, optik traktus ve efferent bacağına oluşturan yapıların bütünlüğünü gerektirir. Pupil büyüklüğü ve ışık refleksindeki anormallikler talamus ve pons arasındaki yapısal lezyonların saptanması, metabolik koma ile nörolojik yapısal bir bozukluğa bağlı komanın ayırt edilmesinde yardımcı bulgular sağlar.



**Şekil 3 •** Işık refleksi afferent ve efferent yolları. Retinal ganglion hücrelerinden çıkan afferent lifler pretektal alana, buradan da EWN'a projekte olur. EWN'ndan çıkan efferent lifler okülomotor sinir içinde pupillosfinkter kaslara ulaşır.

Talamik lezyonlarda küçük, reaktif pupiller (**diensefalik pupil**) vardır. Benzer pupil bulguları birçok toksik-metabolik komada da izlenebilir. Hipotalamus veya sempatik efferentlerin seyri boyunca herhangi bir lezyon **Horner sendromuna** (pitoz, miyoz, anhidroz, enoftalmi) yol açabilir. Santal Horner sendromu hipotalamik enfarkt, hemoraji veya tümöre bağlı gelişebilir. Ancak daha sık olarak beyin sapı vasküler lezyonlarında görülür. İnternal karotis arter diseksiyonunda da Horner sendromu gelişebilir. Santal Horner sendromunda ipsilateral vücut yarısında anhidroz olabilir. Servikal sempatik zincir etkilenmelerinde ise yüz, boyun ve kolda anhidroz olur. Mezensefalik lezyonlar lezyon lokalizasyonuna göre farklı pupil anormallikleri gösterir. Dorsal tektal lezyonlarda **pupiller orta** hatta ve mid-dilatedir (>5 mm), ışık refleksi alınamaz, ancak akomodasyona reaktif olmasına rağmen bu komadaki hastada değerlendirilemez. Pupil büyüklüğünde spontan değişiklikler olabilir (hippus) ve siliospinal refleks korunmuştur. Nükleer mezensefalik lezyonlar hem sempatik hem parasempatik yolları etki-



Nonkonvulsif status epileptikus tedavisinde prensip olarak standart JTKSE tedavisi uygulanır. Kısa etkili benzo-diazepinler ilk tercih edilecek ilaçlardır. Kompleks parsiyel SE olgularında fenitoin yüklemesi ile devam edilir. Absans statusunda fenitoinin zararlı olabileceği unutulmamalıdır. Dirençli kompleks parsiyel SE'de barbitüratlar ve dirençli absans SE'de iv valproat kullanılabilir.

Yoğun bakım ünitesinde gözlenebilecek SE komplikasyonları rabdomiyoliz, hipertermi ve serebral ödemdir. Rabdomiyoliz tedavisinde izotonik sıvılar ya da gerekirse diyaliz önerilmektedir. Hipertermi sadece nöbete bağlıysa geri dönüşlüdür, ancak eşlik eden enfeksiyon varsa veya ilaç etkisine bağlı ise eksternal veya intravasküler soğutma uygulanabilir. Status epileptikus seyrinde vazojenik bir serebral ödem gelişebilir ve steroidlere yanıt verebilir.

### Antiepileptik İlaçlar

Bu bölümde kısaca sık kullanılan AEİ'ların özellikleri özetlenmiştir. Bu antiepileptik ilaçlarla ilgili daha geniş bilgi far-

makoloji kitaplarından edinilebilir. Burada kısaca ilaçların etki mekanizması, etkili oldukları nöbet tipleri, YBÜ'nde kullanımında dikkat edilmesi gereken özellikleri ve yan etkilerine değinilmiştir. İlaçların farmakokinetik özellikleri ve dozları Tablo 4'te özetlenmiştir.

**Benzodiazepinler:** Primer antikonvulsan etki mekanizması GABA<sub>A</sub> reseptör modülasyonu ile olur. GABA-aracılı klor iletimini artırır, nöronların hiperpolarizasyonu ile inhibitör etki sağlar. Antikonvulsan etkileri nedeniyle kullanılan benzodiazepinler diazepam, midazolam, klonazepam, klobazam ve nitrozapamdır.

Diazepam oral alımdan sonra emilimi iyidir. Kısa sürede plazma tepe noktalarına ulaşır. Karaciğerde metabolize edilir ve ana metaboliti olan desmetildiazepam farmakolojik olarak aktiftir ve yarılanma ömrü daha uzundur. Diğer metaboliti oksazepam da aktiftir ancak yarılanma ömrü kısadır. Diazepam karaciğer enzimlerini indüklemeyebilir. Diazepam intravenöz yoldan uygulandığında 1-5 dakika içinde plazma tepe noktalarına ulaşır. Ani solunum depresyonu riski ne-

**TABLO 4 • Bazı antiepileptik ilaçların farmakokinetik özellikleri, erişkin ve çocuk tedavi dozları ve etkin plazma konsantrasyon değerleri**

| İlaç          | Biyoyararlanım (%) | Tmaks (saat) | T <sub>1/2</sub> (saat) | Protein bağlanması (%) | Atılım     | Tss (gün) | Erişkin dozu (mg/gün) | Çocuk dozu (mg/kg/g) | Etkin plazma konsantrasyonu (µg/mL) | Takipte izlenecek lab |
|---------------|--------------------|--------------|-------------------------|------------------------|------------|-----------|-----------------------|----------------------|-------------------------------------|-----------------------|
| Etosüksimid   | >90                | 1-4          | 30-60                   | <10                    | Hepatik    | 7-14      | 500-1500              | 10-20                | 40-100                              | TK, KCFT              |
| Fenobarbital  | >90                | 0.5-4        | 65-110                  | 45                     | Hepatik    | 15-20     | 60-180                | 1-4                  | 10-40                               | KCFT                  |
| Fenitoin      | >90                | 2-12         | 10-60                   | 90                     | Hepatik    | 15-20     | 200-400               | 4-8                  | 10-20                               | KCFT                  |
| Gabapentin    | 35-60              | 2-3          | 5-9                     | 0                      | Renal      | 1-2       | 900-1800              | 8-35                 | 4-16                                | -                     |
| Karbamazepin  | 75-85              | 4-12         | 20-50<br>5-20'          | 75                     | Hepatik    | 20-30     | 400-1800              | 10-30                | 4-12                                | KCFT, sodyum, TK      |
| Lamotrijin    | >90                | 1-3          | 15-60                   | 55                     | Hepatik    | 3-10      | 75-400                | 2-8                  | 2-20                                | -                     |
| Levetirasetam | >90                | 0.6-1.3      | 7                       | <10                    | Renal      | 2         | 1000-3000             | 20-60                | 5-45                                | -                     |
| Brivaresetam  | 100                | 1            | 9                       | ≤20%                   | Renal      | 2         | 100-200               | 0.5-2                |                                     |                       |
| Okskarbazepin | >95                | 1-2          | 2                       | 40                     | Hepatik    | 7-14      | 900-3000              | 10-30                | 10-35                               | TK, sodyum            |
| Pregabalin    | >90                | 1            | 4.6-6.8                 | 0                      | Renal      | 1-2       | 900-2400              | -                    | -                                   | -                     |
| Tiagabin      | >90                | 1-2          | 2-9                     | 96                     | Hepatik    | 1-2       |                       |                      | 5-70                                |                       |
| Topiramet     | >80                | 1-4          | 12-30                   | 15                     | Renal, %70 | 3-5       | 100-500               | 5-9                  | 2-20                                |                       |
| Valproat      | >90                | 1-8          | 5-15                    | 70-93                  | Hepatik    | 2         | 500-3000              | 10-40                | 50-100                              | KCFT, TK              |
| Vigabatrin    | 80                 | 0.5-2        | 5-7                     | 0                      | Renal      | 2         | 1500-4000             | 50-150               |                                     |                       |
| Zonisamid     | >90                | 2-5          | 50-70                   | 55                     | Hepatik    | 10-15     | 100-400               |                      | 10-40                               | -                     |
| Lakozamid     | 100                | 1-4          | 13                      | <15                    | Hepatik    | 3         | 300-400               | 200-400*             | -                                   |                       |

KCFT: karaciğer fonksiyon testleri; TK: tam kan; Tss: Kararlı-durum .

\* 50 kg ve üzerindeki için

Tablo 8 • Myastenik kriz yönetimi

|                                                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| *Yoğun bakım ünitesine kabul                                                                                                                                                                                  |
| *Sık vital kapasite ölçümü, eğer solunum bozuluyorsa 2 saatte bir                                                                                                                                             |
| *Klinik duruma göre elektif entübasyon düşün,                                                                                                                                                                 |
| Vital kapasitenin 15-20 ml/kg altına düşmesi                                                                                                                                                                  |
| Maksimum inspiratuvar basıncın (MIP) -25 ile -30 cmH <sub>2</sub> O'dan daha az negatif olması (0 ile -30 cmH <sub>2</sub> O arası)                                                                           |
| Solunum sıkıntısının klinik bulgularının olması                                                                                                                                                               |
| Progresiv solunumsal asidoz bulguları                                                                                                                                                                         |
| Oral sekresyon kontrolünde zorluk                                                                                                                                                                             |
| *Entübe edilen hastalarda havayolu sekresyonunu azaltmak için antikolinesteraz tedavinin kesilmesi                                                                                                            |
| *Efeksiyon gibi presipite edici nedenleri tedavi etmek                                                                                                                                                        |
| * Plazmaferez ya da IVlg gibi hızlı etkili tedavi başlamak                                                                                                                                                    |
| *Yüksek doz glukokortikoid ile immunmodulen tedaviye başlanması ( glukokortikoidlerin kontrendike ya da daha önce etkisiz olduğu durumlarda azotiyoprin, mikofenolat mofetil veya siklosporin düşünülebilir.) |
| *Plazmaferez ya da IVlg başladıktan sonra solunum kas gücüne göre weaning in planlanması                                                                                                                      |

## TANI

Deneyimli bir klinisyen yatak başında nörolojik muayene ve temel incelemelerden sonra, myastenik kriz tanısından şüphelenebilmelidir. Tanıyı doğrulamak için elektrofizyolojik incelemeler (ASU ve TLEMg) tercih edilir. İstemli TLEMg'ye hastanın kooperasyonu güç olacağından uyarılmış TLEG daha yararlı olabilir.

Teorik olarak hastanın güçsüzlüğünün antikolinesteraz ilaçların azlığına ya da çokluğuna bağlı olup olmadığını saptamak, muskarinik bulguların araştırılmasıyla ya da Tensilon testiyle çok kolay gibi görünmektedir. Fakat pratikte myastenik ve kolinerjik kriz ayırımında sıklıkla güçlük yaşanır. Çünkü antikolinesteraz ilaçların dozu, bazı kaslar için yeterli olmadığı halde, diğerlerinde depolarizan bloğa neden olabilmektedir; bazı kaslar myastenik kriz bulguları verirken, diğerleri kolinerjik krizin muskarinik bulgularını gösterebilmektedir. Edrofonyum, myastenik krizde aşırı dozu düşük dozdan ayırt edebilir gibi görünse de, krizden şüphelenilen hastalarda edrofonyum uygulaması önerilmez. Çünkü yanlış pozitif ve negatif sonuçlara neden olabileceği gibi, antikolinesteraz aşırı dozuna maruz kalan hastalarda kas güçsüzlüğünde aşırı kötüleşme riski taşır. Bu nedenle hasta entübe edilmedikçe ve ventilasyonu sağlanmadıkça, edrofonyum uygulaması hasta için tehlikelidir. Dahası edrofonyum aynı uygulamada bazı kasları daha güçlü ve bazılarını daha güçsüz yapabilir. Zaten myastenik krizdeki endişeli bir hastanın teste koopere olması da hiç kolay değildir. Ayrıca antikolinesteraz uygulanmasından sonra, MuSK antikoru saptanan MG'de bulber ve solunum semptomlarında kötüleşme bilinir ve klinik tanıyı karıştırabilir.

## TEDAVİ

Myastenik kriz tedavisi AchR ya da MuSK antikoru pozitif hastalarla seronegatif hastalar arasında fark göstermez.

Tedavideki başarının sırrı, yaklaşan solunum yetmezliğinin hemen tanınmasıdır. AchR antikoru pozitif MG'de solunum kasları güçsüzlüğü sıklıkla belli bir paterni izler: ilk olarak interkostal kaslar ve aksesuar kaslarda güçsüzlük olur, bunu diyafram güçsüzlüğü izler. Buna karşılık MuSK antikoru pozitif MG'de bulber güçsüzlük, solunum yetmezliğinden daima önce gelir.

Myastenik krizde yaşamın en önemli tehdidi solunum yetmezliğidir ve hastalar klinik tanı üzerine, hipoksiyi gösterecek kan gazı değişikliklerini beklemeden elektif olarak entübe edilmelidir. Dikkatli bir gözlem ve yatak başı ölçümleri (vital kapasite, pik akım ölçümleri, nabız hızı ve kan basıncı), kan gazlarının tekrarlayan ölçümlerinden daha önemlidir. Standard 20/30/40 kuralı (vital kapasite <20ml/kg; maksimum inspiratuvar basınç <-30 cmH<sub>2</sub>O ve maksimum ekspiratuvar basınç <40 cmH<sub>2</sub>O) entübasyona karar verirken, muhtemelen en yararlı yol göstericidir. Yaklaşan solunum yetmezliğini ve havayolu koruması ihtiyacını öngören diğer klinik kurallar; kas güçsüzlüğü nedeniyle başı tutamama ve paradoksal solunumdur. Nöromusküler paralizili diğer durumlarda olduğu gibi, MK'de de solunum yardımı ihtiyacını öngörmek elzemdir.

Krize en güvenli yaklaşım, hastayı bir yoğun bakım ünitesine kabul etmek, tüm antikolinesterazları kesmek ve ventilasyonu sağlamaktır. Yoğun bakım ünitesinde solunum desteği sağlandıktan sonra, hastanın tedavisinde kullanılan tüm ilaçlar kesilmelidir. Böylece ilaçların olası nöromusküler bloke edici etkilerinden kaçınılmış olur. Entübasyon sırasında antikolinesterazların kesilmesiyle, bu ilaçların sekresyonları arttırıcı kolinerjik etkilerinden de korunulur. Ardından, 24 saat sonra, myastenik ilaçlara kademeli olarak tekrar başlanabilir.

Acil bir durumda hemen bir maske kullanılabilir. Yine de trakeyal entübasyon, düşük basınçlı ve yüksek kompli-

TABLO 4 • Wernicke ensefalopatisi nedenleri

|                                                        |
|--------------------------------------------------------|
| Kronik alkolizm                                        |
| İntravenöz glukoz uygulaması                           |
| Hiperemezis gravidarum                                 |
| Sistemik malignensi                                    |
| Geniş gastrointestinal cerrahi                         |
| Hemodiyaliz veya periton diyalizi                      |
| Uzun süreli intravenöz beslenme                        |
| Uzun süreli açlık veya kıtlık sonrası yeniden beslenme |
| Anoreksia/Bulimia nervosa                              |
| Diyet                                                  |
| AIDS                                                   |
| Açlık grevi                                            |

ataksi ile karakterlidir ancak hastaların sadece üçte birinde bu triad gözlenir. Konfüzyon günler haftalar içinde gelişir ve dikkat bozukluğu, apati, yönelim bozukluğu ve bellek kaybıyla özellenir. Alkol bağımlılığı olan hastalarda alkol çekilme belirtisi olarak ajite deliryum tablosu gelişebilir. Nadiren klinik stupor ve komaya ilerleyebilir. Oküler motor bozukluklar sıklıkla tek veya iki taraflı altıncı kranial sinir paralizisi şeklindedir. Konjuge bakış paralizileri ve nadiren pitoz görülebilir. Diplopi ilk subjektif yakınma olabilir. Yine lateral bakışta horizontal ve yukarı bakışta vertikal nistagmus izlenebilir. Ancak abduzens paralizisinin ağır olduğu olgularda dışa bakan gözde nistagmus saptanamaz. Bazı hastalarda ışık refleksinde tembellik, akomasyon bozukluğu olabilir. Pupiller genellikle korunmakla birlikte ağır olgularda miyozis gözlenebilir. Sıklıkla trunkal ataksi yanı sıra ekstremitelerde ataksisi vardır. Wernicke hastalığında beslenme bozukluğu ve altta yatan nedenle ilişkili başka belirtiler de olabilir. Bunlar arasında polinöropati, ambliopi, taşikardi ve postural hipotansiyon sayılabilir.

Klinik bulgular patolojik bozuklukların lokalizasyonunu yansıtır. Esas olarak 3. ve 4. ventrikül düzeyinde periventriküler yapılarda etkilenebilir. Oftalmolojik bulgular III, IV ve VIII. Kranial sinir nükleusu lezyonları ve ataksi muhtemelen superior serebellum vermisin etkileneğine bağlıdır. Makroskopik patolojik incelemede değişik derecelerde konjesyon, peteşiyal kanama, küçülme ve renk değişikliği saptanır. Akut lezyonlarda küçük damarlarda dilatasyon ve hiperplazi ile birlikte subependimal gri cevherde noktasal hemorajiler, kronik lezyonlarda ise glial proliferasyon ve miyelin solukluğu izlenir.

Wernicke ensefalopatisi esas olarak klinik bir tanıdır. Laboratuvar incelemelerinde serum tiamin düzeyi ve eritrosit transketolaz düzeylerinde düşme ve serum piruvat düzeyinde artış vardır. MRG’de T2-ağırlıklı kesitlerde ve difüzyon-ağırlıklı MRG’de periaküduktal bölgede, medial talamik nükleuslarda ve bilateral mamiller cisimciklerde bazen kontrast tutan sinyal anormallikleri saptanabilir.

Tedavi edilmediğinde Wernicke ensefalopatisi ilerleyicidir ve mortal seyredebilir. Tedavisinde prognozu değiştirecek tek ajan tiamindir ve akut olgularda ilk gün günde 3 kez 500 mg intravenöz veya intramusküler, izleyen 3-5 gün içinde günde bir kez 500 mg tiamin verilmesi önerilmektedir. Düşük olasılıklı olsa da anafilaktik reaksiyon riskini azaltmak için intravenöz uygulamada tiamin 30 dakikadan daha uzun sürede verilmelidir. Sonrasında 100 mg/g oral dozla devam edilebilir. Tedavi ile okülomotor bulgular saatler içinde; ataksi ve konfüzyon ise günler haftalar sonra düzelir. Ancak bazı olgularda bir miktar yürüyüş bozukluğu, nistagmus ve Korsakof amnestik sendromu kalıcı olabilir.

## PELLEGRA

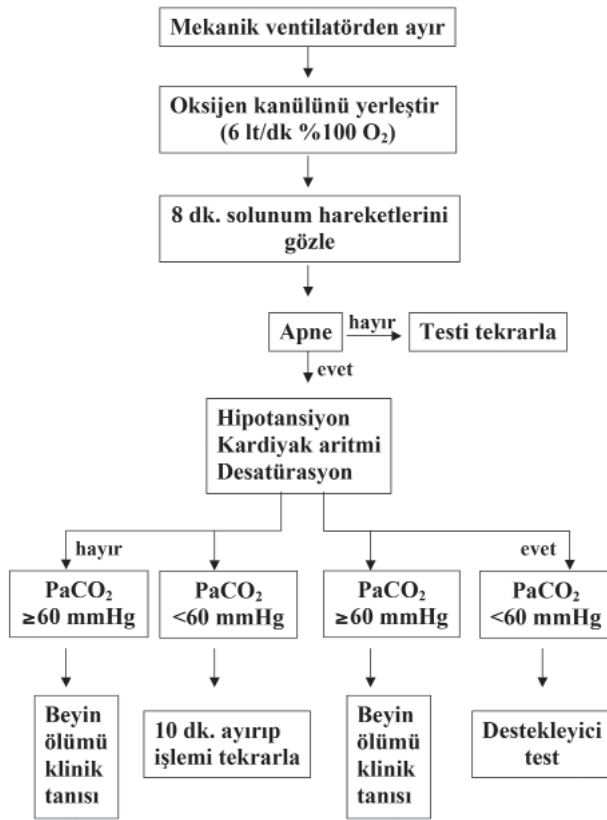
Pellegra nikotinik asit eksikliğine bağlı gelişen bir tablodur. Nikotinik asit veya niasin vücutta karbonhidrat metabolizmasında önemli iki koenzime dönüştürülür. Pellegra esas olarak mısırla beslenen toplumlarda görülür. Nonendemik olarak alkol bağımlılarında ve GIS emilim bozukluğunda gelişebilir. Tanı klinikle konulur. Pellegra vücutta üç sistemi etkiler: GIS, cilt ve sinir sistemi (3 D bulgusu; diyare, dermatit, demans). Klinikte erken dönemde huzursuzluk, apati, uykusuzluk, iştahsızlık, anksiyete, depresyon, apati ve labil duygu-durum olabilir. Erken dönem nörolojik belirtiler özgül olmayabilir. Baş ağrısı, hafif bir bellek bozukluğu veya vertigo olabilir. Tablo ilerledikçe paranoide hezeyanlar ve halüsinasyonların sıklıkla görüldüğü bir akut psikoz tablosu gelişir. Başlangıçta olmasa da sonradan çoğu hastada yönelim bozukluğu, konfüzyon ve bilinç düzeyinde dalgalanmalar olur ve komaya kadar ilerleyebilir. Nörolojik muayenede spastik paraparezi, ekstrapiramidal belirtiler, ekstansör plantar yanıt, paratoni, tremor, disfaji, inkontinens, miyoklonus ve nöbetler saptanabilir. Klasik tablo, bilinç bulanıklığı, ekstremitelerde dişli çark rijiditesi ve kontrol edilemeyen yakalama ve emme refleksi olarak tanımlanmıştır. Nikotinik asitin günlük önerilen dozu 6.6 mg/1000 kcal’dir. Eksikliğinde parenteral olarak günde iki üç kez 25 mg veya günde birkaç kez oral 50 mg verilir.

## TİROİD HASTALIKLARI

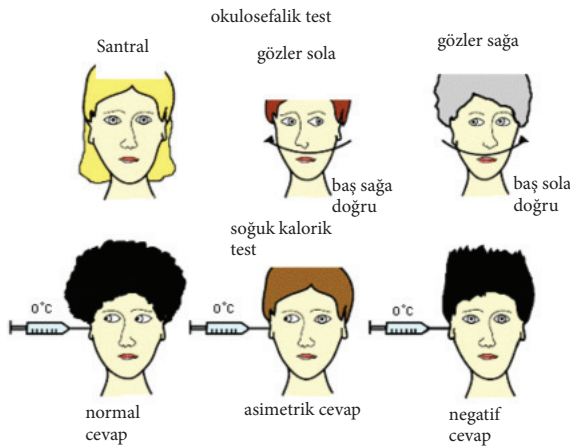
Tiroid bezinin hastalıkları ve bunlara eşlik eden nörolojik komplikasyonlar sıklıkla. Nörolojik komplikasyonlar hormonal değişiklikler veya immün-aracılı mekanizmalarla gelişir.

### Miksödem koması

Mental yavaşlık, dikkat ve konsantrasyon bozukluğu, somnolans ve letarji hipotiroidide sık görülen belirtilerdir. Bazen tedavi edilmemiş kronik hipotiroidide, fizyolojik adaptasyonların dekompansementine neden olan tetikleyici etkenlerle miksödem koması olarak isimlendirilen hayatı tehdit edebilen ensefalopati gelişir. Sıklıkla yaşlılarda gelişen miksödem komasını tetikleyici etkenler enfeksiyon, travma, inme, hipotermi, hipoglisemi, hipoksi ve ilaçlardır.



Algoritma 3. Apne testi



Resim 1 • Okulosefalik ve kalorik test.

## KAYNAKLAR

1. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M. Clinical report—Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations. *Pediatrics*. 2011;128(3):e720. Epub 2011 Aug 28.
2. Canadian Neurocritical Care Group. Guidelines for the Diagnosis of Brain Death. *Can J Neurol Sci* 1999; 26: 64-6.
3. Capron AM. Brain Death--Well Settled Yet Still Unresolved. *N Engl J Med* 2001; 344: 1244-6.
4. Fisher DM. A Matter of Life and Death (What Every Anesthesiologist Should Know about the Medical, Legal, and Ethical Aspects of Declaring Brain Death). *Anesthesiology* 1999; 91: 275-87.
5. Karam JA, Luce JM. Neurologic Disease In The Critically Ill. Neurologic Criteria for Death in Adults. Part VI, Chapter 63. In: *Critical Medicine Principles of Diagnosis and Management in the Adults*. Third Edition. Joseph E. Parrillo R. Phillip Dellinger. Mosby Elsevier; 2008: 1329-40.
6. Koroglu N, İyilikçi L, Günerli A. Beyin ölümü tanısı için doğrulatici bir test olarak radyonüklid perfüzyon çalışması (Olgu sunumu). *Adli Tıp Bülteni (The Bulletin of Legal Medicine)* 2000; 5: 15-17.
7. Olguner Ç, Türkkal D, Günerli A, Tuncalı B, Koca U. Apne testi sırasında gelişen pnömotoraks. *Türk Anest Rean ve Cem Mecmuası TARK 2002 özet kitabı*; 2002: 65.
8. TC Sağlık Bakanlığı. Organ ve Doku Nakli Hizmetleri Yönetmeliği. (Bu Yönetmelik, 01 Haziran 2000 tarih ve 24066 sayılı Resmi Gazetede yayımlanmış; 07.03.2005 tarih ve 25748 sayılı Resmi Gazetede ve 24.10.2007 tarih ve 26680 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan şekliyle değiştirilmiştir. Son yapılan değişiklik ise 01.02.2012 28191 sayılı Resmi Gazete ) <http://www.saglik.gov.tr>
9. Türk Nöroloji Derneği - Beyin Ölümü Tanı Kılavuzu. *Türk J Neurol*. 2014; 20(3): 101-104
10. Pollack MM. Clinical issues of brain death in children. *Lancet Neurol* 2007; 6: 87-92.
11. Powner DJ, Ackerman Bruce M, Grenvik A. Medical diagnosis of death in adults: historical contributions to current controversies. *Lancet* 1996; 348: 1219-23.
12. Powner DJ, Darrby JM. Current Considerations in the Issue of Brain Death. *Neurosurgery* 1999; 45: 1222-8.
13. Randell TT. Medical and legal considerations of brain death. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 139-44.
14. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). *Neurology* 1995; 45: 1012-4.
15. Russell JA, Epstein LG, Greer DM, Kirschen M, Rubin MA, Lewis A; Brain Death Working Group. Brain death, the determination of brain death, and member guidance for brain death accommodation requests: AAN position statement. *Neurology*. 2019;92:228-232
16. Soifer B, Gelb AW. The Multiple Organ Donor: Identification and Management. *Ann Intern Med* 1989; 110: 814-23.
17. Sullivan J, Seem DL, Chabalewski F. Critical Care Nurse 1999; 19: 37-46.
18. Telci L. Beyin Ölümü. İç: Nöroanestezi. Keçik Y, Ünal N (Eds). Atlas Kitapçılık, 1. Baskı, Ankara; 2000: 471-7.
19. Wijdicks EF. The Diagnosis of Brain Death. *N Engl J Med* 2001; 344: 1215-21.
20. Sandroni C, D'Arrigo S, Callaway CW, Cariou A, Dragancea I, Taccone FS, Antonelli M. The rate of brain death and organ donation in patients resuscitated from cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* (2016) 42:1661-1671
21. The President's Council on Bioethics. Controversies in the Determination of Death; 2009. Available at: [bioethicsarchive.georgetown.edu/pcbe/reports/death/](http://bioethicsarchive.georgetown.edu/pcbe/reports/death/). Accessed April 29, 2018
22. Young GB. Diagnosis of brain death. UpToDate. Literature review current through: Feb 2019. | This topic last updated: Mar 08, 2018.



**Fosfat** replasman tedavisi tartışmalıdır. Hiperglisemik akut durumlarda oluşan fosfat açığı intraselüler kompartmandan dışarı geçen fosfat nedeniyle maskelenir. İnsülin tedavisi anabolik süreç hızla uyarılır ve bu süreçte fosfat ihtiyacı artar. Fakat akut DKA tablosunda çok derin olmadıkça hipofosfateminin klinik önemi olmadığı, ancak derin hipofosfate mi vakalarında iskelet, kalp ve solunum kaslarında güçsüzlük oluşabileceği düşünülmektedir. Verilecekse genellikle K açığının 1/3' ünün, KPO<sub>4</sub> şeklinde verilmesi yeterlidir.

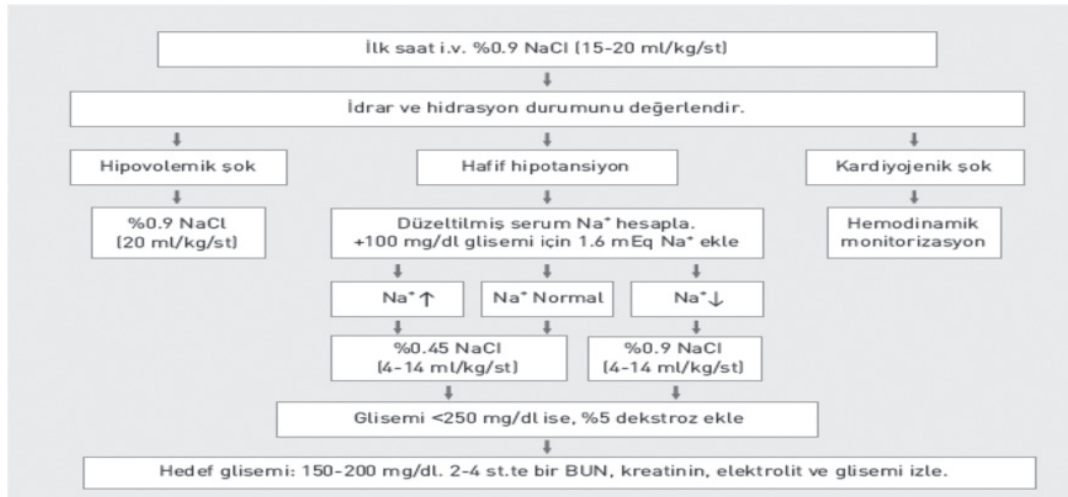
**Magnezyum** DKA' da kayıp olsa da klinikte önemli olmayabilir. K normal olduğu halde ventriküler aritmi varsa; 30-60 dakikada 10-20 mEq iv olarak verilebilir.

**İnfeksiyonların Tedavisi:** DKA' yı presipite eden infeksiyon vb. durumların uygun yaklaşımlarla tedavisi yapılmalıdır.

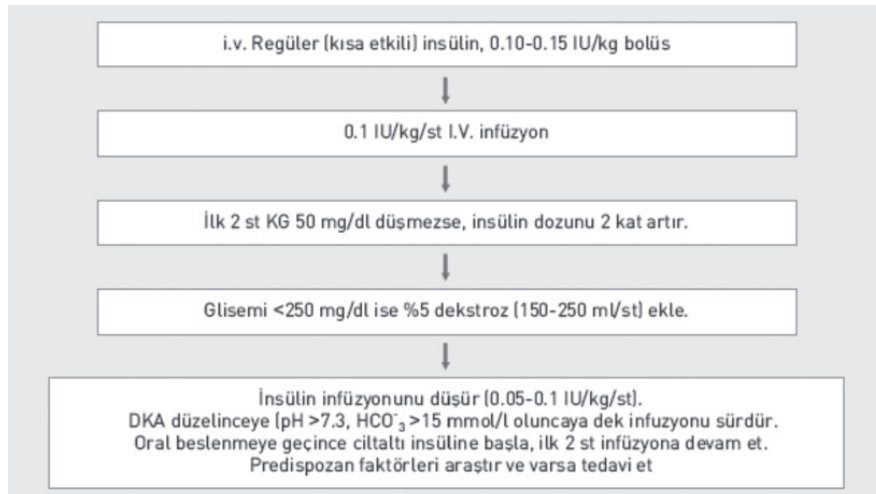
Diyabetik ketoasidoz olguları klinik parametrelerin ve laboratuvar bulgularının ağırlığına göre hafif, orta ve ağır olmak üzere 3 grupta sınıflanabilir. Hafif DKA olgularında evde takip ve tedavi genellikle yeterlidir. Sıvı alımının art-

tırılması ve insülin tedavisinin düzenlenmesi ile asit baz dengesi yeniden sağlanabilir ve elektrolit imbalansı oluşmaz. Orta ciddiyete dahil olan olgular mutlaka hospitalize edilmeli ve yoğun takibe alınmalıdır. Hospitalizasyon sonrası tablo genellikle birkaç saat içinde düzelir ve hasta kısa sürede taburcu edilebilir. Ağır DKA ile başvuran olgularda ise ciddi metabolik asidoz nedeniyle mortalite riski yüksektir. Periferik perfüzyonun yetersizliği, prerenal azotemi, ortostatik hipotansiyon, ciddi karın ağrısı ve kusmalar, mental bulgular tabloya eşlik eder. Bikarbonat 10 mEq/l, pH ise 7.2'nin altındadır. Acil hospitalizasyon ve yoğun bakım koşullarında tedavi zorunludur.

**Ayrırcı Tanı:** Ketoasidozu olan hastalarda DKA'nın yanı sıra açlık ketozisi ve alkolik ketoasidoz da akla gelmelidir. Hikâye ve plazma glukoz seviyeleri ayrırcı tanıda önemlidir. DKA diğer yüksek anyon gap'li metabolik asidoz nedenlerinden ayırt edilmelidir. Laktik asidoz, salisilat, metanol, paraldehid intoksikasyonu gibi. Kan laktat seviyesinin ölçülmesi yararlı olur. Uzamış açlıkta gözlenen açlık ketozun-



Şekil 1 • DKA'da sıvı ve elektrolit tedavisi.



Şekil 2 • DKA'da insülin tedavi algoritmi.

Tablo 2 • Hipokalsemi klinik bulgular

| Akut hipokalsemi bulguları                     |                                                                           |
|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| <b>Nöromusküler irritabilite</b>               |                                                                           |
| Parestezi (peri-oral, ekstremiteler)           |                                                                           |
| Kas kasılmaları                                |                                                                           |
| Karpopedal spazm                               |                                                                           |
| Trousseau işareti                              |                                                                           |
| Chvostek işareti                               |                                                                           |
| Nöbetler                                       |                                                                           |
| Laringospazm                                   |                                                                           |
| Bronkospazm                                    |                                                                           |
| <b>Kardiyak</b>                                |                                                                           |
| Uzamış QT intervalı                            |                                                                           |
| Hipotansiyon                                   |                                                                           |
| Kalp yetersizliği                              |                                                                           |
| Aritmi                                         |                                                                           |
| <b>Papilödem</b>                               |                                                                           |
| Kronik hipokalsemi bulguları                   |                                                                           |
| Ektopik kalsifikasyon (bazal ganglia)          | Atopik egzema                                                             |
| Ekstrapiramidal bulgular                       | Deri kuruması                                                             |
| Parkinsonizm                                   | Psoriasis                                                                 |
| Demans                                         | Kırılgan tırnaklar                                                        |
| Subkapsuler katarakt                           | Alopesi                                                                   |
| Disfaji, abdominal ağrı, bilier kolik, dispne, | Eksfoliyatif dermatit                                                     |
|                                                | Diş çürüklerin artması<br>Dişlerde hipoplazi<br>Premolar köklerde kısalma |

vakalarında ortaya çıkar. Eğer hipokalsemi vitamin D eksikliğine bağlıysa osteomalazi veya rikets mevcut olabilir. Deri tutulumu kronik hipokalsemiye rastlanan bulgulardan birisidir. Kuru deri, kabalaşmış bir saç ve kolay kırılan tırnaklar hipokalseminin diğer bulgularıdır. İdiyopatik hipoparatiroidizmde mukokutanöz kandidiyazis sıklıkla mevcuttur. Alopesi de hipoparatiroidizmde görülebilir ve otoimmün hipoparatiroidi ile birliktedir. Atopik ekzema, eksfoliyatif dermatit, psoriasis ve impetigo herpetiformis diğer deri bulgularıdır. Bunlar hipokalseminin tedavisiyle düzelirler. Hipokalsemiye bağlı olarak steatore ile birlikte olan malabsorbsiyon sendromu da bildirilmiştir.

Özetle, akut hipokalsemi tetani, papilödem ve nöbetler gelişirken kronik hipokalsemiye ektodermal ve dental değişiklikler, katarakt, bazal ganglia kalsifikasyonu ve ekstrapiramidal bozukluklar görülür. Nadiren bazal kalsifikas-

yon Parkinson ya da koreoatetoid hareketlerle birliktedir. Fenotiazinlere distonik reaksiyon prevalansı, hipoparatiroid hastalarda hayli yüksektir. Psödotümör serebri, papil ödemi, konfüzyon, organik beyin sendromu hipokalseminin diğer bulgularıdır.

## AKUT HİPOKALSEMİDE KLİNİK

### Tetani

Akut hipokalseminin en önemli bulgusu tetanidir. Tetani semptomları hafif (peri oral uyuşukluk, el ve ayaklarda parasteziler, kas krampları) veya şiddetli (karpopedal spazm, laringospazm, fokal veya jeneralize nöbetler) olabilir. Serum iyonize kalsiyum 4.3 mg/dl (1.1 mmol/L) veya total kalsiyum 7-7.5 mg/dl (1.8-1.9 mmol/L)'nin altında olma-

laşımında faktör düzenli aralıklarla, sürekli olarak (belli bir yaşa kadar / ömür boyu) verilir.

### Gen tedavisi

Henüz güncel bir tedavi seçeneği haline gelmiş olmasa da çalışmalar somut olarak devam etmektedir.

### Hemofili tedavisinde yeni ilaçlar

Hemofilinin güncel tedavisinde profilaksi etkin olmakla birlikte, faktör infüzyonlarının sıklığı tedavinin en büyük sorununu oluşturmaktadır. Bundan dolayı Uzun Yarı Ömürlü faktör ürünleri daha az sıklıkta uygulanmaları nedeniyle hemofilinin izlemine iyileştirme konusunda önemli bir role sahip görünmektedir. Bu noktada pek çok uzun yarı ömürlü ürün geliştirilmiş ve bir kısmı FDA ve EMA onayı almıştır.

Uzun yarı ömürlü ilaçların yanında subkutan uygulanabilen faktör dışı terapötik ilaçlar geliştirilmiştir. Ülkemizde henüz uygulamaya geçmemiş olsada umut vadeci ilaçlar olarak yakın zamanda kullanılmaya başlanacaktır. Bu yeni ajanlar, ya koagülasyonu artırarak (emisizumab) ya da anti-koagülan yolları inhibe ederek (fitusiran, konsizumab, vs.) etki etmektedir. İlk sonuçlar bu ajanların büyük oranda etkili olduklarına işaret etmektedir.

### Komplikasyonlar

**Artropati:** Eğer her bir hemartroz atağı uygun şekilde tedavi edilmez ise, tekrarlayan hemartrozlar sonucunda önce inflamasyon, daha sonra giderek ilerleyen destrüksiyon nedeniyle kronik dejeneratif bir artropati tablosu ve sonunda da ankiloz yerleşmektedir.

**İnhibitörler:** Hastaların bir kısmında, dışarıdan verilen faktöre karşı hastanın bağışıklık sisteminde üretilen allojenik antikorlar, tedavi amacıyla verilmiş olan faktörün iş görmesini engellemektedirler. İnhibitör gelişip gelişmediği karışım testi ile tarama şeklinde, inhibitörün düzeyi de

tarama testindeki sonuca göre Bethesda vb. çalışmalar ile gösterilir. İnhibitör varlığında replasman tedavisi zorlaşmakta, kanamaların durdurulması için daha yüksek dozda faktör konsantresi / rekombinant faktör VIIa (NovoSeven) / by-pass ajan (FEIBA) verilmesi; ve, inhibitörün eradikasyonu amacıyla da, çeşitli şekillerde uygulanabilen immün tolerans tedavileri gibi, farklı tedavi yaklaşımları gerekli olmaktadır.

**Enfeksiyon:** Plazma kökenli faktör konsantreleri ya da plazma ile tedavinin istenmeyen bir sonucu olarak geçmişte pek çok hastaya hepatit virüsleri, HIV bulaşmış olup bunların bir kısmında akut / kronik hepatit, siroz, HIV enfeksiyonu / AIDS gelişmiştir. Bulaşmayı engellemeye yönelik olarak üreticiler pek çok viral inaktivasyon yöntemi kullanılmaktadırlar ve güncel ürünler ile güvenilirlik en yüksek noktaya ulaşmıştır.

### Diğer Kalıtsal Faktör Eksiklikleri

Faktör I, II, V, VII, X, XI ve XIII. Tümünün eksiklikleri bildirilmiştir; nadir görülen bu defektlerden en sık karşılaşılanı FXI eksikliğidir. Tümünde otozomal geçiş söz konusudur ve kanama diyatezi değişkenlik göstermektedir. Faktör VII eksikliğinde izole PZ uzaması, FXI eksikliğinde izole aPTZ uzaması, FI (fibrinojen), FII, FV ve FX eksikliklerinde hem PZ hem de aPTZ uzaması görülür. Faktör XIII eksikliğinin bir özelliği bu pıhtılaşma tarama testlerinin normal bulunmasıdır.

Faktör XII, prekallikrein ve yüksek molekül ağırlıklı kininogen – temas faktörleri. Bu faktörlerin eksikliklerinde aPTZ uzar, ancak, klinik kanamaya neden olmazlar.

Bazı faktörler için özgül faktör konsantreleri mevcuttur; ayrıca, a/hipo-fibrinojenemi ve disfibrinojenemide (FI'de yapısal / işlevsel anormallikler) kriyopresipitat, diğer eksikliklerde taze dondurulmuş plazma; II, VII ve X eksikliklerinde protrombin kompleks konsantresi tedavide kullanılabilir (Tablo 8) .

TABLO 8 • Plazma koagülasyon faktörleri ve bazı özellikleri

| Faktör        | Hemostaz için gereken en az faktör | İnfüze edilen faktörün yarı ömrü | Plazma ve tam kandaki stabilitesi (4° C) | Özgül preparat |
|---------------|------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------------|----------------|
| I             | 1 g/l                              | 4-6 gün                          | Stabil                                   | Var            |
| II            | 0,4 iü/ml                          | 2-3 gün                          | Stabil                                   | Yok #          |
| V             | 0.1-0.15 iü/ml                     | 12 saat                          | Stabil değil *                           | Yok            |
| VII           | 0.05-0.1 iü/ml                     | 2-6 saat                         | Stabil                                   | Var            |
| VIII          | 0.1-0,4 iü/ml                      | 8-12 saat                        | Stabil değil *                           | Var            |
| IX            | 0.1-0,4 iü/ml                      | 18-24 saat                       | Stabil                                   | Var            |
| X             | 0.1-0.15 iü/ml                     | 2 gün                            | Stabil                                   | Yok #          |
| XI            | 0.3 iü/ml                          | 3 gün                            | Stabil                                   | Var            |
| XIII          | 0.01-0.05 iü/ml                    | 6-10 gün                         | Stabil                                   | Var            |
| XII, PK, YMAK | -                                  | -                                | Stabil                                   | -              |

\* 14. günde yarıya iner, \*\* 24. saatte %25'i kalır,

# Protrombin kompleks konsantresi kullanılabilir.

PK (prekallikrein), YMAK (yüksek molekül ağırlıklı kininogen)

# ÜRİNER SİSTEM SORUNLARI

## Bölüm 3 ■ Böbrek Yetmezliğinde İlaç Kullanım Prensipleri

Dr. Ercan Türkmen

Böbrek birçok ilacın veya metabolitinin vücuttan uzaklaştırılmasına katkıda bulunur; bu nedenle böbrek fonksiyonlarında bozulma ilacın veya metabolitin vücutta toksik düzeylere yükselmesine neden olur. Ayrıca böbrek yetmezliği olan hastalarda ilacın böbrek dışı metabolizmasında (emilim, dağılım, parçalanma...) da anormallikler gelişir. Bu nedenlerle böbrek hastalarında bazı ilaçların dozunda değişiklik yapmak gerekebilir. Bu bölümde yoğun bakım hastalarında akut böbrek hasarı gelişen hastalar başta olmak üzere renal fonksiyon bozukluğu gelişen hastalarda ilaç uygulamaları sırasında dikkat edilmesi gereken temel prensipler üzerinde durulacaktır.

### FARMAKOKİNETİK VE FARMAKODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLER

Akut böbrek hasarı (ABH) sadece ilaçların renal klirensi ve renal metabolizmasında azalmaya değil, aynı zamanda absorpsiyonunda, hepatik metabolizmasında, plazma proteinlerine bağlanmasında ve ilaç dağılımında da değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler özellikle ciddi böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda belirgin olabilir ve renal eliminasyonunun birincil yol olmadığı durumda bile ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, ilaç uygulamaları için yapılan çalışmalar akut böbrek hasarı olan vakaları ve bu hastaların farmakokinetik değişikliklerini içermemektedir. Akut böbrek hasarında gelişen farmakokinetik değişiklikler büyük ölçüde kronik böbrek hastalarının yapıldığı çalışmalardan tahmin edilmiştir. Ancak bu tür yansımalar, ABH'daki inflamatuvar durum ve organ fonksiyonlarındaki etkileşimler göz önüne alındığında çok da uygun olmayabilir. Böbrek fonksiyonlarında hızla gelişen değişiklikler hastanın hastanede kalış süresi boyunca değişken farmakokinetik parametrelere yol açabilir.

Hastalarda hem hastanın kliniği hem de ilaç tedavi uygulamaları ilaçların farmakokinetiğini ve farmakodinamiğini değiştirebilir. Yoğun bakım hastalarının çoğunda oral alım kısıtlıdır ve beslenme ve sıvı desteği intravenöz yolla sağlanmaktadır. Kritik hastalarda, gastrointestinal sistem motilitesinin azalması nedeniyle ilaç emilimi bozulabilir. Sepsisli hastalarda vazopressör uygulanması barsak perfüzyonunu azalttığından oral ilaçların emilimini azaltabilir. Stres ülserlerini önlemek için histamin reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörlerinin kullanımı gastrik pH'yi artırır ki çözünme için asidik ortam gerektiren ilaçların emilimini ciddi şekilde etkileyebilir.

Akut böbrek hasarı, toplam vücut sıvısında ve vücut sıvılarının dağılımında neden olduğu değişikliklerle ilaçların dağılım hacmini (Vd) önemli ölçüde etkileyebilir. Sepsis, endotelial hasara ve kapiller kaçışa neden olur, bu da interstisyuma sıvı geçişi ile sonuçlanır. Sepsisli hastalar, toplam vücut sıvısında artış olsa bile azalmış efektif sıvı hacmine sahip olabilirler. Bu özellikle aminoglikozitler, beta-laktamlar ve glikopeptitler gibi hidrofilik ilaçların Vd'sini etkileyebilir.

Akut böbrek hasarında bazı nedenlerle ilaçların proteinlere bağlanması da değişebilir. Kritik hastalıklarda albümin gibi proteinlerin azaltılmış sentezi, toksisiteye yol açan ilaçların serbest fraksiyonunu yükseltebilir. Ek olarak, albümine bağlanma kapasitesi, endojen inhibitörlerin ve pH değişikliklerinin etkisiyle azalabilmektedir. Kronik böbrek hastalığında üreminin fenitoin gibi bazı ilaçların konformasyonel bağlanmasını değiştirerek, albümine bağlanmasını azalttığı gösterilmiştir. Akut böbrek hasarında da üremi muhtemelen aynı etkilere sahiptir.

Akut böbrek hasarı genellikle, böbrekler tarafından önemli ölçüde klirensedilen ilaçların toplam klirensini azaltır. Ayrıca sepsis, böbrek tübül işlevlerini de değiştirebilir. Bu nedenle hem filtre edilen hem de tübül sekresyon yolu ile atıldığı bilinen ilaçlarda özellikle anürik hastalarda önemli ölçüde doz azaltımı yapmak gerekir. Akut böbrek hasarı gelişmiş hastalarda sadece renal klirensde değil hepatik klirensde de bir azalma olduğu gösterilmiştir. Kesin olmamakla birlikte hipoksi, azalmış protein sentezi, verilen ilaçların neden olduğu kompetitif inhibisyon ve azalmış hepatik perfüzyon hepatik klirensin azalmasını açıklayabilecek nedenlerdir.

### RENAL FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Renal fonksiyonların standart ölçümü GFH (Glomerüler Filtrasyon Hızı) tayini ile olmaktadır. GFH tayini birçok eksojen madde ile yapılabilmektedir. İnülin ile yapılan idrar klirensi altın standart olarak kabul edilmektedir ancak hem işlemin zor olması hem de maddenin bulunmasının zorluğu nedeni ile sadece çalışma akademik amaçlı yapılmaktadır. İotalamat, ioheksol ve (99m) Tc/c-dietilentriamin pentaasetik asit ile yapılan ve inülin ile yapılan klirens ölçümünün modifiye edildiği diğer eksojen madde çalışmaları da vardır. Bu modifiye yöntemlerin de bazı kısıtlılıkları vardır (tübül sekresyonu gibi) ve ilaç uygulamaları için klinikte pratik değildir.



### Stres ülseri profilaksisi

Stres ülseri profilaksisinin (SÜP) birincil hedefi GKÖK'nın önlenmesidir. Mukoza lezyonlarının gelişmesini önlemek için mide lümeninde pH>4 ve pıhtı lizisinin önlenmesi için ise pH>6 düzeyinde tutulmalıdır.

|                 | TABLO 1 • Yoğun bakım hastalarında strese bağlı klinik önemli gastrointestinal kanama risk faktörleri |
|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Çok yüksek risk | Koagülopati (INR>1.5 veya parsiyel tromboplastin zamanı > kontrolün 2 katı, trombosit<50.000/mL)      |
|                 | Mekanik ventilasyon (≥48 saat)                                                                        |
| Yüksek risk     | Sepsis                                                                                                |
|                 | Akut böbrek yetersizliği                                                                              |
|                 | Karaciğer yetmezliği                                                                                  |
|                 | Şok/hipotansiyon                                                                                      |
|                 | Travma Ciddi yanık (>%35 vücut yüzeyi; Curling ülseri)                                                |
|                 | Majör cerrahi                                                                                         |
|                 | Nörolojik travma                                                                                      |
|                 | Kafa içi patolojileri                                                                                 |
|                 | Miyokard enfarktüsü                                                                                   |
|                 | Multipl organ yetersizlikleri                                                                         |
|                 | İleus                                                                                                 |
|                 | Düşük Mide pH'sı                                                                                      |
|                 | Antikoagülasyon                                                                                       |
|                 | Yüksek doz steroid                                                                                    |
|                 | Major travma (Yaralanma Ciddiyet Skoru >16)                                                           |
|                 | Medulla spinalis /beyin travması (Glasgow Koma Skoru≤10)                                              |
|                 | Gaitada gizli kan varlığı                                                                             |
|                 | 6 gün veya daha uzun gastrointestinal kanama                                                          |

GKÖK atağı mortalite ve maliyeti (her bir kanama atağı 12.000 ABD doları) artırmaktadır. Profilaksi amacıyla  $H_2R$  blokerleri, mukoza koruyucu ajanlar ve proton pompa inhibitörleri (PPI) olmak üzere üç grup ilaç kullanılmaktadır (Tablo.2.). PPI'ler  $H_2R$  antagonistlerine üstündür. Bununla beraber devamlı infüzyon halinde simetidin 900-1200 mg, ranitidin 150 mg, famotidin 20 mg yeterli intragastrik pH kontrolü sağlayabilir. PPI optimal dozu bilinmemektedir. pantoprazol 40-80 mg 8-24 her saatte verilir. Diğer yandan SÜP nozokomiyal pnömoni ve *C. difficile* enfeksiyonu riski taşımaktadır. Mide pH'sının yükselmesi lümeninde Gram (-) bakteri çoğalmasına ve küçük aspiratlar ile nozokomiyal pnömoniyeye yol açabilir. SÜP'nin ancak %19 oranında uygun endikasyonda kullanıldığı, %81 oranında endikasyonsuz kullanıldığı, %10 oranında ise endikasyonu olduğu halde kullanılmadığı gözlenmiştir. Bu nedenle yarar-zarar dengesi iyi irdelenmelidir.

### İlaçlar

#### Sükralfat

Mide pH'sını yükseltmeden mukozada koruyucu örtü yapmak, mukoza kan akımını düzeltmek ve mukus,  $HCO_3^-$ , prostoglandin ve epidermal büyüme faktörü (EGF) üretimini artırması gibi olumlu yönleri nedeniyle tercih edilir. Kesin olmamakla beraber nozokomiyal pnömoni riski oluşturmadığı yaygın düşüncedir. Ciprofloksacin, teophilin, phenytoin, ranitidin, levothyroxine ve digoxin'in absorpsiyonunu engelleyebilir: Bu ilaçlardan 2 saat önce alınmalıdır. Etkinliği asit pH'da olduğundan anti-sekretuar ilaçlarla alınması anlamlı görülmemektedir.

TABLO 2 • Stres ülseri profilaksisinde kullanılan ilaçlar.

| Grup                             | İlaç        | Doz                                                                                                                                                           | Böbrek yetersizliğinde                                  |
|----------------------------------|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| $H_2R$ blokerleri                | Simetidin   | iv 50 mg/saat sürekli infüzyon<br>oral 4x300 mg<br>pH hızlı yükseltilecek ise 300 mg bolus yükleme dozu verilebilir<br>oral günlük doz 2400 mg'ı geçmemelidir | $Cl_{cr}$ <30 ml/dk ise 25 mg/saat<br>Oral 2x300 mg/gün |
|                                  |             | 150 mg/gün sürekli infüzyon                                                                                                                                   | Doz ayarlaması yapılmalıdır                             |
|                                  | Ranitidin   | İv 1.7 mg/saat sürekli infüzyon<br>Oral 2x20 mg/gün                                                                                                           | $Cl_{cr}$ <30 ml/dk ise 0.85 mg/saat<br>Oral 1x20 mg    |
|                                  | Famotidin   | 4x1 gr/gün                                                                                                                                                    |                                                         |
| Mukoza koruyucu ajanlar          | Sükralfat   | 4x1 gr/gün                                                                                                                                                    |                                                         |
| Proton Pompa İnhibitörleri (PPI) | Esomeprazol | iv/oral: 1x40 mg                                                                                                                                              | Doz azaltılmaz                                          |
|                                  | Lansoprazol | iv/oral: 1x15-30 mg                                                                                                                                           | Doz azaltılmaz                                          |
|                                  | Omeprazol   | İlk gün 6-8 saat aralıklı 40 mg sonra                                                                                                                         | Doz azaltılmaz                                          |
|                                  | pantoprazol | 1x20-40 mg<br>iv/oral: 40-80 mg/gün                                                                                                                           | Doz azaltılmaz                                          |

serebellumlarında aşırı amonyak düzeyleri tespit edilmiştir. Bu durumun hepatik ensefalopatilerde görülen motor disfonksiyonunun ve ekstra piramidal semptomların artmış prevalansını açıkladığına inanılmaktadır.

Hepatik ensefalopati patogenezinde yeri olduğu düşünülen diğer faktörler arasında serum dalı-zincirli aminoasit düzeylerinin azalması ve aromatik aminoasitlerin beyindeki miktarının artması da sayılabilir. Ensefalopatili hastaların beyin-omurilik sıvısında temel nöroinhibitör nörotransmitter olan gama amino butirik asit (GABA) düzeyi de artmıştır. Ayrıca endojen benzodiazepin benzeri bileşikler, manganez, serbest oksijen radikalleri, dolaşımdaki opioid peptitler, nitrik oksit ve inflamatuvar sitokinler santral sinir sisteminde düzeyi artan diğer toksinlerdir. Serotoninerjik nörotransmisyonunda azalma ve endojen antioksidanlarda tükenme de görülür. Bu veriler hepatik ensefalopati patofizyolojisinde tek bir mekanizmadan ziyade çeşitli faktörlerin söz konusu olduğunu desteklemektedir (Tablo 4).

Hepatik ensefalopati patogenezinin çeşitli hipotezleri, birbirini dışlayan değildir. Yukarıda sayılan ve diğer bazı anormalliklerin birçoğunun aynı anda mevcut olabileceği ve eninde sonunda hepatik ensefalopatinin gelişmesinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Amonyagın diğer toksinlerle sinerjik etkisi, karaciğer yetmezliğinde meydana gelen anormalliklerin birçoğuna, örneğin nörotransmitter prekürsörlerinin kandan beyine taşınmasına, amino asit nörotransmitterlerinin metabolizmasına ve serebral glikoz oksidasyonuna neden olabilir. Bu değişiklikler, inhibitör (gama-aminobütirik asit, serotonin) ve eksitator (glutamat, katekolaminler) nörotransmitter sistemlerinin, sırası ile artmasına ve azalmasına yol açarak, nöral inhibisyonun artmasına yol açabilir. Sepsis, nöroinflamasyon ve bağırsak mikrobiotasındaki değişiklikler ileri evre karaciğer hastalığında değişmiş beyin fonksiyonlarının gelişimindeki ek faktörler olarak öne sürülmektedir.

**Tablo 4 • Hepatik ensefalopati patogenezinde sorumlu tutulan faktörler**

- 1. Endojen nörotoksinler (bağırsak kökenli)**
  - a. Amonyak
  - b. Merkaptanlar
  - c. Fenoller
  - d. Kısa ve orta zincirli yağ asitleri
- 2. Nörotransmitter ve reseptör değişiklikleri**
  - a. Yalancı nörotransmitterler (tiramin, oktopamin, feniletanolamin)
  - b. GABA (Gama Amino Benzoik Asit)
  - c. Mono aminler (Serotonin, Dopamin)
  - d. Endojen Benzodiazepinler
  - e. Endojen Opiatlar (Metenkefalin,  $\beta$ -Endorfin)
  - f. Nörosteroidler
- 3. Çinko eksikliği**
- 4. Manganez toksisitesi**
- 5. Kan-beyin bariyeri geçirgenliğinin artması**
- 6. Nöronal Nitrik Oksit Sentetaz (nNOS) aktivitesi artışı**

Başka nedenlerle yoğun bakım ünitesinde yatmakta iken hepatik ensefalopati gelişen ya da direkt olarak yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hepatik ensefalopatili hastaların tanı, takip ve tedavileri özel önem arz etmektedir. Zira bu durumdaki hastalar genellikle, eşlik eden diğer patolojilerin de katkısı ile mortalite ve morbidite yönünden artmış risk altındadırlar. Hepatik ensefalopati tanısı için, tüm diğer klinik tablolarda olduğu gibi öncelikle ayırıcı tanı yapılması ve diğer olası nedenlerin de hatırlanması gereklidir (Tablo 1). Mental durum değişikliği tespit edilen hastalarda altta yatan karaciğer hastalığı biliniyorsa hepatik ensefalopatinin ayırıcı tanıda akla gelmesi görece daha kolaydır. Ama bilinen karaciğer hastalığı olmayan bir kişide mental durum değişikliği tespit edildiğinde klinik ve laboratuvar bulgularındaki bazı değişiklikler altta yatan karaciğer hastalığı ve bu zeminde hepatik ensefalopati gelişebileceği konusunda uyarıcı olmalıdır (Resim 1).



**Resim 1 • Kronik karaciğer hastalığı ve sirozun ileri evrelerinde görülen periferik bulgular.**

Tablo 2. Türkiye’de sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonların, enfeksiyon türüne göre etken dağılımı, 2017.

| Mikroorganizmalar                              | VİP (%)     | ÜSE-KAT (%) | Kİ-KDE (%)  | CAE (%)     |
|------------------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| <b>Gram pozitif koklar</b>                     | <b>5</b>    | <b>11.8</b> | <b>31.9</b> | <b>31.3</b> |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                   | 3.6         | 0.6         | 6           | 11.8        |
| Koagülaz negatif stafilocoklar                 | 0.5         | 0.6         | 16.3        | 10.3        |
| <i>Enterococcus</i> spp                        | 0.6         | 10.5        | 8.6         | 7.8         |
| <i>Streptococcus</i> spp                       | 0.2         | 0.1         | 0.6         | 1.2         |
| <b>Enterobacteriaceae</b>                      | <b>26.2</b> | <b>51.3</b> | <b>29.8</b> | <b>47.3</b> |
| <i>Enterobacter</i> spp                        | 2.4         | 2.4         | 3.2         | 5.8         |
| <i>Escherichia coli</i>                        | 3.7         | 23.3        | 5.5         | 23.5        |
| <i>Klebsiella</i> spp                          | 16.4        | 20.1        | 17.5        | 12.5        |
| <i>Proteus</i> spp                             | 1.1         | 3.5         | 1           | 2.2         |
| <i>Serratia</i> spp                            | 2.1         | 0.6         | 2.2         | 0.9         |
| <b>Non-fermantatif gram negatif bakteriler</b> | <b>66.5</b> | <b>20.6</b> | <b>23.4</b> | <b>19</b>   |
| <i>Acinetobacter</i> spp                       | 44.4        | 7.8         | 14.4        | 9.8         |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                  | 16.3        | 10.6        | 5.4         | 7.9         |
| <i>Pseudomonas</i> spp                         | 2.9         | 1.7         | 1.1         | 0.9         |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>            | 2           | 0.2         | 1.6         | 0.1         |
| <i>Burkholderia</i> spp                        | 0.5         | 0.1         | 0.5         | 0.1         |

Son olarak, bazı genetik hastalıklarında antibiyotik seçimini etkilediği unutulmamalıdır. Bu hastalıklar arasında glukoz 6 fosfat dehidrogenaz eksikliği en başta gelmektedir. Bu enzim eksikliğinde sülfonamidler, nitrofurantoin, furazolidin, kloramfenikol gibi antibiyotiklerin kullanımı sonucu hemoliz gelişebilir.

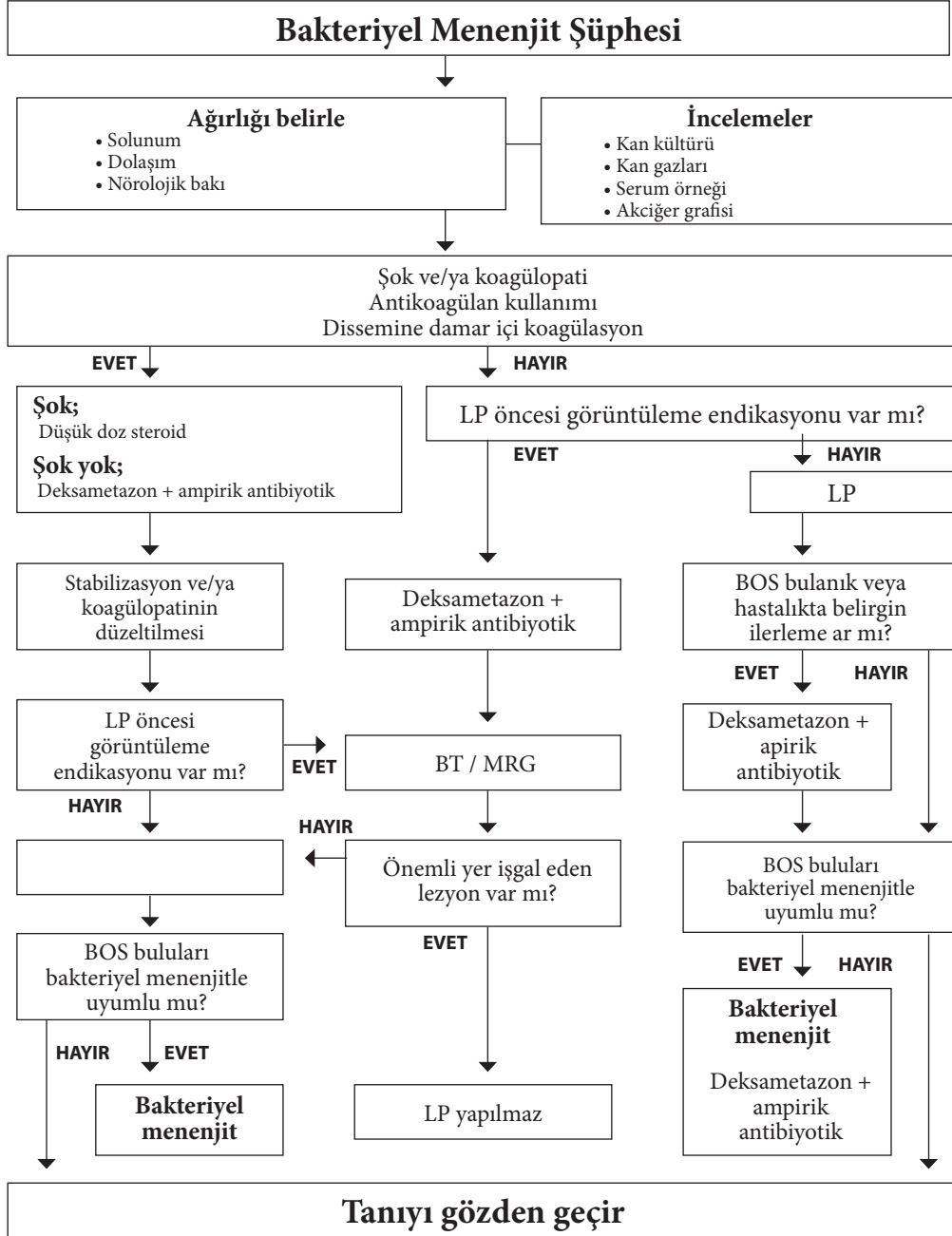
### 3.3 Mikrobiyolojik faktörler

Antibiyotik seçimini ve tedavi etkinliğini belirleyen en önemli etken mikrobiyolojik faktörlerdir. Tedavi planlanırken, enfeksiyona neden olan olası patojenler ve bu patojenlerin antibiyotik duyarlılık oranlarının bilinmesi gerekmektedir. Antibiyotik direnç oranları coğrafi farklılıklar göstermekle birlikte aynı hastanenin farklı üniteleri arasında

da da değişiklikler gösterebilir. Her hekim, çalıştığı coğrafi bölgenin ve çalıştığı hastanenin antibiyotik direnç oranlarına hâkim olmalı ve ampirik antibiyotik tedavisi planlanırken, bu verileri dikkate almalıdır. Hastanelerin enfeksiyon kontrol komiteleri (EKK) tarafından takip edilen sürveyans verileri, çalıştığımız üniteye enfeksiyon etkenleri ve direnç oranları hakkında yardımcı olabilir. Kendi ünitemizin verileri, ampirik antibiyotik tedavisi başlarken dikkat edilmesi gereken en önemli faktördür. Tablo 2 ve Tablo 3’de Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) 2017 yılı verilerine göre, sağlık hizmeti ilişkili enfeksiyonlarda izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik direnç oranları verilmiştir.

Tablo 3. Türkiye’de Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlarda Antimikrobiyal Direnç Oranları, 2017

| Mikroorganizmalar                                         | Direnç yüzdesi (%) |
|-----------------------------------------------------------|--------------------|
| <i>Enterococcus</i> spp. Vankomisin direnci               | 12.7               |
| <i>Staphylococcus aureus</i> , Metisilin direnci          | 37.43              |
| <i>Koagülaz negatif Stafilococcus</i> , Metisilin direnci | 63.38              |
| <i>Escherichia coli</i> , ESBL                            | 46.49              |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> , ESBL                       | 48.39              |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> , Karpamenem direnci       | 70.46              |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Karbapenem direnci        | 34.3               |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> , Kolistin direnci         | 4.79               |



Şekil 1 • Akut bakteriyel menenjitli hastada uygulanacak yöntemler



• *Pseudomonas aeruginosa*; antipseudomonal beta-laktam (levofloksasin, aminoglikozid veya siprofloksasin, sefepime, piperasilin-tazobaktam),

• *Staphylococcus aureus*; metisilin direnci yoksa sefazolin, klindamisin,

• Metisilin direnci düşünülüyorsa veya varsa vankomisin veya linezolid,

• İnfluenza virüs; oseltamivir veya zanamivir

Gruplara göre etkenler ve antibiyotik tedavisi tablo-6 da özetlenmiştir.

## TEDAVİ SÜRESİ

Bu konuda kesin uzlaşma olmamasına rağmen ateşin düşmesinden sonra 5-7 gün daha antibiyotik tedavisinin devamı önerilir. Ayaktan tedavi edilen hastalarda tedavi süresi 5-7 gün olarak önerilir. Azitromisin verilen hastalarda ilacın yarılama ömründen dolayı 3 günlük tedavi yeterlidir. Pnömonokok pnömonisinde 7-10 günlük tedavi, atipik etken

(*Mycoplasma* ve *Chlamydia*) düşünülen durumlarda, 10-14 gün *Legionella* pnömonisinde 14-21 gün, ağır pnömonilerde etken biliniyorsa tedavi süresi ona göre değişir, etken bilinmiyorsa tedavi süresi iki-üç haftadan az olmamalıdır. Abse varsa tedavinin dört-altı hafta sürdürülmesi önerilir.

## Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi

Tedaviye yanıt hastaya, pnömoninin yaygınlığına, ağırlığına, sorumlu etkene ve tedaviye göre değişmektedir. Genel olarak acil bir durum olmadıkça tedavi yanıtı için 48-72 saat beklenilmeli ve bu sürede antibiyotik değişikliği yapılmamalıdır. Radyolojik değişim süresi çok değişken olduğundan yanıtın değerlendirilmesi klinik bulgulara göre yapılmalıdır. Hastalar tipik olarak tedavinin üç ila beş günü arasında subjektif iyileşme kaydeder. Daha spesifik klinik kriterler arasında taşikardi ve hipotansiyonda 2 gün içinde iyileşme; ateş, taşipne ve arter oksijenasyonu ( $PaO_2$ ) iyileşme üç gün içinde beklenir; öksürük ve halsizlik iyileşmesi 14 gün veya daha uzun sürebilir.

Tablo 6 • Pnömonilerde klinik gruplara göre olası mikroorganizmalar ve tedavi önerileri (Kaynak 61)

| Olası Patojenler                                                                                                                                                                                                                  | Tedavi Önerileri                                                                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Grup 1A</b><br><i>S. pneumoniae</i><br><i>C. pneumoniae</i><br><i>M. pneumoniae</i><br><i>H. influenzae</i><br>Virusler ve diğer                                                                                               | Amoksisilin<br>veya<br>Makrolid/Doksisisiklin                                                                                                                |
| <b>Grup 1B</b><br><i>S. pneumoniae</i><br><i>C. pneumoniae</i><br><i>M. pneumoniae</i><br>Karma enfeksiyonlar<br><i>H. influenzae</i><br>Enterik gram negatifler<br>Virusler ve diğerleri                                         | 2 veya 3. kuşak sefalosporin<br>veya<br>Amoksisilin –Klavulonat<br>±<br>Makrolid veya Doksisisiklin<br>veya<br>Tek başına yeni solunum yolu kinolonları      |
| <b>Grup 2</b><br><i>S. pneumoniae</i><br><i>H. influenzae</i><br><i>M. pneumoniae</i><br><i>C. pneumoniae</i><br>Karma enfeksiyonlar<br>Enterik gram negatifler<br>Aneroblar<br>Virusler<br><i>Legionella</i><br><i>S. aureus</i> | 3. Kuşak Sefalosporin<br>veya<br>beta –laktamaz inhibitörlü aminopenisilin<br>+<br>Makrolid<br>veya<br>tek başına yeni solunum yolu kinolonları              |
| <b>Grup 3A</b><br><i>S. pneumoniae</i><br><i>Legionella</i><br><i>H. influenzae</i><br>Enterik gram negatifler<br><i>S. aureus</i><br><i>M. pneumoniae</i><br>Virusler ve diğerleri                                               | 3. Kuşak Antipseudomonal Olmayan Sefalosporin<br>veya<br>beta –laktamaz inhibitörlü aminopenisilin<br>+<br>Makrolid<br>veya<br>yeni solunum yolu kinolonları |
| <b>Grup 3B</b><br>Grup 3A'daki etkenler + <i>P. aeruginosa</i>                                                                                                                                                                    | Antipseudomonal + siprofloksasin<br>veya<br>aminoglikozid + makrolid                                                                                         |

lerin el hijyeninde rol model olmaya devam etmesi, kanıta dayalı önlemlerin “bütünleşik” yaklaşımla ödünsüz olarak uygulanması sorumluluğunun sağlık çalışanları kadar sağlık yöneticileri tarafından da eşit şekilde paylaşılması, desteklenmesi gerekmektedir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Damar içi kateter ilişkili enfeksiyonlar tüm sağlık hizmeti ilişkili (nozokomiyal) enfeksiyonların %10-20'sini oluşturmakta, yoğun bakım birimlerinde bu oran % 35-45'e kadar çıkabilmektedir. Yoğun bakım birimlerinde hastaların neredeyse tümünde damar içi tedavi ve beslenme gereksinimleri için en az bir damar içi kateter kullanılır. Bu kateterlerin yaklaşık yarısını ise SVK'lar oluşturur. Kateterle ilişkili enfeksiyonlar, özellikle KİKDE, morbidite ve mortalite oranlarında artışa (% 10-20 kadar), hastanede kalış süresinin

uzamasına (7-14 gün kadar) ve hastane masraflarının artmasına neden olmaktadır. Kateter enfeksiyonları, lokal enfeksiyonlardan sepsise kadar değişen klinik spektrumlarda görülebilir. Son zamanlarda evde parenteral tedavi uygulanması bu yolla oluşan toplum kaynaklı kateter enfeksiyonlarına da neden olmaktadır.

Damar içi kateterler ile ilişkili enfeksiyon riski, kullanılan kateterin vasfına göre değişmektedir. Periferik kanül, kullanım sıklığı itibarıyla lokal komplikasyonlar açısından önemini korumakla birlikte en çok 72-96 saatte bir değiştirildiği için genellikle kan dolaşımı enfeksiyonu açısından önemli bir risk oluşturmamaktadır. Kateterle ilişkili ciddi enfeksiyonların çoğu SVK ile ilişkilidir. Tünelli veya cerrahi olarak implante edilmiş kateterlerin enfeksiyon riski SVK'lardan daha düşük, tam implante edilebilir olan portlarda ise risk en düşüktür (Tablo-2). Bununla birlikte,

**TABLO 2 • Damar içi gereç türlerine göre KİKDE oranları (14 no.lu kaynaktan yararlanılarak hazırlanmıştır)**

| Kateter türü                                        | 100 kateter başına KİKDE oranı |           | 1000 kateter günü başına KİKDE hızı |          |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------|-----------|-------------------------------------|----------|
|                                                     | Havuzlanmış Ortalama           | %95 CI*   | Havuzlanmış Ortalama                | %95 CI*  |
| <b>Periferik venöz kanüller</b>                     |                                |           |                                     |          |
| Plastik kateterler                                  | 0.2                            | 0.1-0.3   | 0.6                                 | 0.3-1.2  |
| Çelik iğneler                                       | 0.4                            | 0.0-2.3   | 1.6                                 | 0.0-9.1  |
| "cutoff" lar                                        | 3.7                            | 0.1-20.6  | 8.8                                 | 0.2-49.3 |
| Hemodinamik izlemde kullanılan arteriyel kateterler | 1.5                            | 0.9-2.4   | 2.9                                 | 1.8-4.5  |
| <b>Santral venöz kateterler</b>                     |                                |           |                                     |          |
| Standart, "cuff"sız, ilaçsız                        | 3.3                            | 3.3-4.0   | 2.3                                 | 2.0-2.4  |
| Antibiyotik kaplı                                   | 0.2                            | 0.0-1.0   | 0.2                                 | 0.1-1.4  |
| Kontrol ilaçsız                                     | 4.4                            | 3.5-5.5   | -                                   | -        |
| Antiseptik emdirilmiş                               | 3.1                            | 2.4-3.9   | 2.9                                 | 2.3-3.7  |
| Kontrol antiseptiksiz                               | 3.8                            | 1.5-7.8   | -                                   | -        |
| Periferik yollu santral kateterler (PICCs)          | 1.2                            | 0.5-2.2   | 0.4                                 | 0.2-0.7  |
| Gümüş emdirilmiş "cuff"lı                           | 3.3                            | 1.9-5.4   | 3.2                                 | 1.9-5.3  |
| Tünelli, "cuff"sız                                  | 12.4                           | 10.7-16.6 | 1.8                                 | 1.4-2.0  |
| Pulmoner arter kateterleri                          | 1.9                            | 1.1-2.5   | 5.5                                 | 3.2-12.4 |
| Heparinli                                           | 0.4                            | 0.2-0.9   | 2.6                                 | 1.1-5.2  |
| <b>Hemodiyaliz kateterleri</b>                      |                                |           |                                     |          |
| "cuff"sız                                           | 16.2                           | 13.5-18.3 | 2.8                                 | 2.3-3.1  |
| "cuff"lı                                            | 6.3                            | 4.2-9.2   | 1.1                                 | 0.7-1.6  |
| Tünelli ve "cuff"lı SVKlar                          | 20.9                           | 18.2-21.9 | 1.2                                 | 1.0-1.3  |
| Subkutan santral ven portları                       | 5.1                            | 4.0-6.3   | 0.2                                 | 0.1-0.2  |
| Periferden takılmış santral portlar                 | 0.0                            | 0.0-2.8   | 0.0                                 | 0.0-0.1  |
| İntra-aortik balon pompaları                        | 1.9                            | 0.9-3.6   | 5.5                                 | 2.5-10.5 |
| Sol ventriküler destek cihazları                    | 22.5                           | 17.5-28.5 | 4.5                                 | 3.6-5.7  |

Her cihazın enfeksiyon açısından izlendiği, yayımlanmış 206 adet prospektif çalışmadan elde edilen veriler

\*%95 CI (Confidence Interval) = %95 Güven aralığı

Tablo 1 • SBP riskini arttıran klinik ve laboratuvar bulguları

| Klinik Bulgular                              | Laboratuvar Değerleri                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| • Daha önceden geçirilmiş PP atağı geçirme   | • Asit sıvısında protein 1 g/dL                                                                                                                                                            |
| • Varis kanaması                             | • Serum bilirubin $\geq 2,5$ mg/dL                                                                                                                                                         |
| • Malnutrisyon                               |                                                                                                                                                                                            |
| • Proton pompa inhibitörlerinin kullanılması |                                                                                                                                                                                            |
| • Child-Pugh skorunun $\geq 9$ olması        | • Serum bilirubin $\geq 3$ mg/dL ve beraberinde<br>• Asit sıvısında total protein $< 1,5$ g/dL<br>• Plazma kreatinin $\geq 1,2$ mg/dL, /BUN $\geq 25$ mg/dL/plazma sodyum $\leq 130$ mEq/L |

Tablo 2 • SBP tedavisinde başarısızlığa neden olan risk faktörleri

|                                                                  |
|------------------------------------------------------------------|
| • Enfeksiyonun hastanede ortaya çıkması                          |
| • Tanı anında böbrek yetmezliğinin varlığı                       |
| • İleri yaş                                                      |
| • Bilirubin düzeyinin artması                                    |
| • İleri derecede karaciğer yetmezliği                            |
| • Asitte özellikle polimorfonükleer hücre sayısının fazla olması |
| • Kültürde üreme olması                                          |

en önemli basamaktır, çünkü asemptomatik olgular veya klinik bulguların silik olduğu durumlarda parasentez ve diğer tetkiklerin yapılmaması SBP tanısının atlanmasına sebep olabilir.

Sirotik veya asidi olan hastada SBP düşündürülen bulgular;

1. Karın ağrısı, hassasiyet gibi lokal semptom ve bulgular
2. Sistemik inflamasyon bulguları; ateş  $> 38^{\circ}\text{C}$  veya  $< 36^{\circ}\text{C}$ , titreme, taşikardi, taşipne, beyaz küre yüksekliği, şok
3. Karaciğer fonksiyonlarında bozulma (ALT, AST yüksekliği)
4. Hepatik ensefalopati
5. Renal yetmezlik
6. Gastrointestinal kanamalar

Parasentez ile alınan asit sıvısında tanı ve klinik sınıflama için en önemli kriterdir. PML hücre sayısının  $250/\text{mm}^3$  ve üzeri olması SBP tanısı koymak için en önemli bulgudur. Son yıllarda lökosit esterase saptayan ve asit sıvısı için stan-

dardize edilmiş dipstik testler hızlı tanı konulması için kullanılabilir. Bunun yanı sıra nötrofil hakimiyeti olması, gram boyamada bakteri görülmesi ve kültürde üreme olması tanı konulması açısından önemli diğer kriterlerdir fakat olguların %60 kadarında kültür negatif olduğu unutulmamalıdır. Kültürde en sık izole edilen mikroorganizmalar E.coli, enterokoklar ve streptokoklardır. Bakterinin cinsi ve direnci hastanın enfeksiyonu nereden edindiği, daha önce tedavi veya profilaksi nedeniyle antibiyotik kullanımıyla değişir. Parasentez endikasyonları tablo-3'de belirtilmiştir.

Asidi olan ve sirotik hastalarda parasentez sıvısında lökosit sayısı  $> 250$  hücre  $/\text{mm}^3$  olan hastalarda bilier perforasyon ve sekonder peritonit ile ayırıcı tanı gerekir. Asit sıvısı bilirubin düzeyi 6 mg/dL'nin üzerinde veya asit/serum bilirubin oranı 1'in üzerinde ise biliyer perforasyon düşünülmelidir. Parasentez sıvısında total protein 1 g/dL'nin üzerinde, glikoz 50mg/dL altında olması ve laktat dehidrogenaz yüksekliği bulgularının en az ikisinin bulunması cerrahi gerektiren bir peritonit düşündürür ve laparotomi gerektirir. Asit sıvısı enfeksiyonunda ortaya çıkan durumlar tablo-4'de belirtilmiştir.

## Tedavi

Üç ayrı başlık halinde ele alınmalıdır.

**1. Aktif enfeksiyonun tedavisi;** klinik olarak SBP düşünülen hastalarda tanı için gerekli tetkikler alındıktan hemen sonra ampirik tedavi başlanmalıdır. Tercih edilecek antibiyotik üçüncü kuşak sefalosporinler, özellikle de sefotaksim ( $3 \times 2$  g/gün) olmalıdır. Diğer bir seçenek kinolonlar olabilir. Ampisilin/sulbaktam ve amoksilin/klavulanat ardışık tedavi için iyi bir seçenek olabilir. Tedaviye semptom ve klinik bulguların düzeldiği, asit sıvısında PML sayısının 250'nin altına indiği ve lökositözün düzeldiği döneme kadar devam edilmelidir. Tedavinin 24-48. saatinde alınan hücre sayımında cevap olduğu takdirde tedaviye 10-14 gün devam edilmelidir.

Hastaneden edinilmiş bir enfeksiyon söz konusu ise ampirik tedavi o merkezin veya ünitenin hastane enfeksiyon verilerine göre seçilmelidir ve beta-laktam antibiyotikler tercih edilmeli ve kültür sonuçlarına göre daha dar ve spesifik tedaviye geçilmelidir.

Tablo 3 • Parasentez endikasyonları

|                                     |
|-------------------------------------|
| • Yeni gelişen asit                 |
| Siroz olan ve asit gelişen hastada: |
| • Azotemi                           |
| • Hepatik Ensefalopati              |
| • Gastrointestinal kanama           |
| • Lökositöz gelişmesi               |
| • Ateş yükselmesi                   |
| • Hipotansiyon                      |
| • Böbrek yetmezliği                 |
| • Azotemi                           |

TABLO 2 • Üriner enfeksiyon için cinsiyete ve yaşa göre risk faktörleri

| Yaş grubu        | Erkek                                               | Kadın                                                         |
|------------------|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Tüm yaş grupları | Ürolojik girişim                                    | Geçirilmiş üriner enfeksiyon                                  |
|                  | Kateter varlığı                                     | Ürolojik girişim                                              |
|                  | İdrar akımında tıkanma (Örn; taş, tm)               | Kateter takılmış olması                                       |
|                  | Nörojenik mesane                                    | İdrar akımında tıkanma (Örn; taş, tm)                         |
|                  | Böbrek nakli                                        | Nörojen Mesane                                                |
|                  | Anal cinsel ilişki                                  | Böbrek nakli                                                  |
|                  | Sünnetsiz olmak                                     |                                                               |
|                  | Bakterisidal sekresyonların kaybı                   |                                                               |
| Erişkin          |                                                     | Cinsel temas                                                  |
|                  |                                                     | Spermisidal ilaç kullanılması Diyafram kullanılması Hamilelik |
|                  |                                                     | Düşük sosyoekonomik düzey Diyabet                             |
|                  |                                                     | HIV enfeksiyonu                                               |
|                  |                                                     | Fonksiyonel ya da mental yetmezlik Östrojen eksikliği         |
|                  |                                                     | Mesanesarkması                                                |
| İleri yaş        | Fonksiyonel ya da mental yetmezlik Prostat büyümesi |                                                               |
|                  | Kondom kateter kullanılması                         |                                                               |

## EPİDEMİYOLOJİ

ÜSE sıklığı yaşa ve cinse göre değişmektedir. Erken yaşlarda görülen enfeksiyonlar çoğu zaman sessizdir ve kalıcı böbrek hasarına neden olabilir. Okul çağı erkek çocuklarında bakteriüri sıklığı %0.05 iken, aynı çağıdaki kızlarda %1,2-5 arasında bildirilmektedir. Puberte sonrası cinsel aktif kadınlarda ÜSE sıklığı %4-8 iken, erkeklerde %0,5'dir. Altmış yaş üzerindeki sıklık erkeklerde %2'ye ve kadınlarda %10-20'ye yükselir. Yaşa ve cinse göre ÜSE sıklığı Tablo 3'te sunulmuştur.

Hastaneye yatırılan her beş hastanın en az birine idrar kateteri takılmaktadır. Kateter kullanımındaki artmaya paralel olarak kateterle ilişkili ÜSE sıklığı da artmaktadır. Bugün hastaneye yatırılan hastaların, yaklaşık %15-25'ine

kateter kullanıldığı düşünülürse sorunun büyüklüğü de tahmin edilebilir. Kateter takılan hastalarda, bakteriüri sıklığı %5-10 iken kateter sonrası asemptomatik bakteriüri gelişenlerin %30'unda semptomatik ÜSE oluşmaktadır. Hastane kaynaklı, ÜSE'nin %80'i kateterizasyon kaynaklıdır ve kalanların %10-15'inden sistoskopi ve diğer ürolojik girişimler sorumludur.

Ülkemizde kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonu sıklığı %20-49 arasında olduğu bildirilmiştir. Kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonu geliştiğinde tedavi maliyetleri artmakta ve kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonu gelişen her olgu için 500-1000 \$ ek maliyet oluşmaktadır.

## KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

ÜSE'nin klinik bulguları, yaşa ve enfeksiyonun olduğu bölgeye göre değişir. Hastalık asemptomatik bakteriüriden (ASB), semptomatik komplike piyelonefrite kadar geniş bir spektrum içinde olabilir. Küçük çocuklarda (<2 yaş) iştahsızlık, kusma ve ateş ana semptomlardır. Daha büyük çocuklarda ise semptomları lokalize edecek şikâyetler (ağrılı idrar, sık idrara çıkma, karın ağrısı) oluşur. Erişkinlerde şikâyetler çok daha belirgindir. Alt üriner sistem enfeksiyonunda üretra ve mesanenin irritasyonu vardır ve hastada sık ve ağrılı idrar yapma, sıkışma hissi gibi şikâyetler oluşur. Suprapubik bölgede hassasiyet (%10) gelişebilir. Alt üriner sistem enfeksiyonunda, ateş olması beklenmez. Üst üriner sistem enfeksiyonunda ilave olarak ateş (39-40 °C) ve kos-

TABLO 3 • Yaşa ve cinse göre üriner sistem enfeksiyonu sıklığı

| Dönem              | Erkek (%) | Bayan (%) |
|--------------------|-----------|-----------|
| Hayatın ilk 3 ayı  | 2         | 0,5-1     |
| 1-7 yaş            | 0,5       | 4,5       |
| Okul çağı          | 0,05      | 1,2-5     |
| Cinsel aktif dönem | 0,5       | 2-8       |
| >60 yaş            | 10        | 10-20     |
| >80 yaş            | 2         | 20        |
| Bakım evinde kalma | 20-30     | 30-50     |



açıldığı ameliyatlardır. Safra kesesi ameliyatları, baş-boyun kanseri ameliyatları, jinekolojik ameliyatlarda bu grupta yer alırlar. Genellikle açılan boşluğun içeriğindeki patojenler enfeksiyonda rol alır (kalın barsak - *E. coli* / *B. fragilis*).

Kontamine yaralar, gastrointestinal kanaldan ya da enfekte genitoüriner kanaldan belirgin kontaminasyonun olduğu yaralardır. Akut, pürülan olmayan enflamasyon vardır.

Cerrahi teknikte önemli hatalar söz konusudur. Dört saatten eski olmayan penetran travma ya da kronik açık yara vardır.

Kirli yaralarda ise solunum, gastrointestinal ve genitoüriner perforasyon ya da dört saatten eski travmatik yara vardır. Yarada pürülan akıntı saptanır.

Tablo 2'de yara tipine göre enfeksiyon oranları verilmiştir.

Tablo 3'te ise CAE'lerin risk belirleme indeksi sunulmuştur.

Tablo 3'te sözü edilen (t) süresi her ameliyat için farklıdır. Yapılan ameliyatlara göre belirlenen (t) süreleri ise Tablo 4'te sunulmuştur.

**TABLO 2 • Cerrahi yara sınıflaması ve yara sınıfına göre enfeksiyon riskleri**

| Yara sınıfı                                                                                                            | Enfeksiyon oranı |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| <b>I-Temiz yara (organ açılmadan)</b><br>Fitik, tiroit, meme ameliyatları                                              | %1-2             |
| <b>II-Temiz kontamine yara (organ açılması minimal kontaminasyon)</b><br>Kalça protezi, mide/safra kesesi ameliyatları | <%10             |
| <b>III-Kontamine yara (organ açılması, kontaminasyon)</b><br>Elektif kolon cerrahisi                                   | %15-20           |
| <b>IV-Kirli (Pü/ perforasyon)</b><br>Fekal peritonitler, perforasyonlar                                                | <%40             |

**TABLO 3 • CAE'nin NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance Study) risk belirleme indeksi**

- ASA skorunun üç veya daha fazla olması
- 'Kontamine' veya 'kirli' ameliyat sınıfı
- Ameliyatın, o ameliyat için ortalama kabul edilen sürenin (t) %75'inden daha uzun sürmesi

**TABLO 4 • Cerrahi yara sınıflaması ve yara sınıfına göre enfeksiyon riskleri**

| Ameliyat                 | t (saat) |
|--------------------------|----------|
| Koroner arter baypas     | 5        |
| Hepatopankreatikobiliyer | 4        |
| Kraniyotomi              | 4        |
| Baş ve boyun cerrahisi   | 4        |
| Kolon cerrahisi          | 3        |
| Vasküler cerrahi         | 3        |
| Eklem protez cerrahisi   | 3        |
| TAH+BSO                  | 2        |
| Herniorafi               | 2        |
| Apandektomi              | 1        |
| Sezaryen                 | 1        |

CAE'lerde riski artıracak hastaya ve yapılan işleme ait faktörler vardır. CAE risk faktörlerinden hastaya ait olanlar girişime ait olanlardan daha önemlidir. Son yayınlarda özellikle yaş ve düşük *albümin seviyesinin* bu konuda öncelikli olduğuna işaret edilmektedir. Tablo 5'te verilen faktörler dikkatle incelenmelidir. Buna göre CAE gelişebilecek durumları önceden kestirmek ve gerekli tedbirleri yeterli ve etkin şekilde uygulamak yerinde olacaktır.

**TABLO 5 • CAE riskini artırabilecek, hastaya ve yapılan girişime ait faktörler**

| Hastaya ait                                          | Girişime ait                                   |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Yaş                                                  | El yıkama süresi                               |
| Beslenme durumu                                      | Deri antisepsisi                               |
| Diyabet                                              | Preoperatif tıraş                              |
| Sigara                                               | Ameliyat süresi                                |
| Obezite                                              | Antimikrobiyal profilaksi                      |
| Başka bir alanda yandaş enfeksiyon                   | Ameliyat odası havalandırması                  |
| Mikroorganizmanın kolonizasyonu ( <i>S. aureus</i> ) | Cerrahi enstrümanların yetersiz sterilizasyonu |
| Bağırsıklık sistemindeki değişiklikler               | Cerrahi alanda yabancı cisim                   |
| Preoperatif hastanede kalışın uzunluğu               | Cerrahi direnler                               |
|                                                      | Cerrahi teknik                                 |
|                                                      | - kötü hemostaz                                |
|                                                      | - ölü boşluk                                   |
|                                                      | - fazla doku travması                          |

## HASTA HAZIRLANMASI

**Sigara bırakma**-Sigara, cerrahi alan enfeksiyonu ve diğer komplikasyonlar için artan risk ile ilişkilidir. Sigarayla bırakanlar için risk mevcut sigara içenler ve hiç sigara içmeyenler arasında orta düzeydedir. Pulmoner komplikasyon riskini azaltmak için elektif cerrahi öncesi dört ila altı hafta sigarayı bırakmak önerilir; sigarayı bırakma da SSI dahil olmak üzere yara komplikasyonlarını azaltır.

Sigara bırakma, mastektomi sonrası flep bazlı meme rekonstrüksiyonu ve diğer rekonstrüktif prosedürler gibi fleplerin oluşturulmasını içeren ameliyatlarda için özellikle önemlidir. Amerikan Cerrahlar Koleji Ulusal Cerrahi Kalitesi Geliştirme Programı veri tabanından yapılan geniş bir derleme, çeşitli plastik cerrahi prosedürlerinin sonuçlarını değerlendirdi. Sigara içenlerin daha fazla yara komplikasyon olasılığı (olasılık oranı [OR] 1.49, % 95 CI 1.31-1.70), yara ayrılması (OR 1.84, % 95 CI 1.41-2.41) ve yüzeysel insizyonel CAE (OR 1.40, % 95 CI 1.40 -1.63).

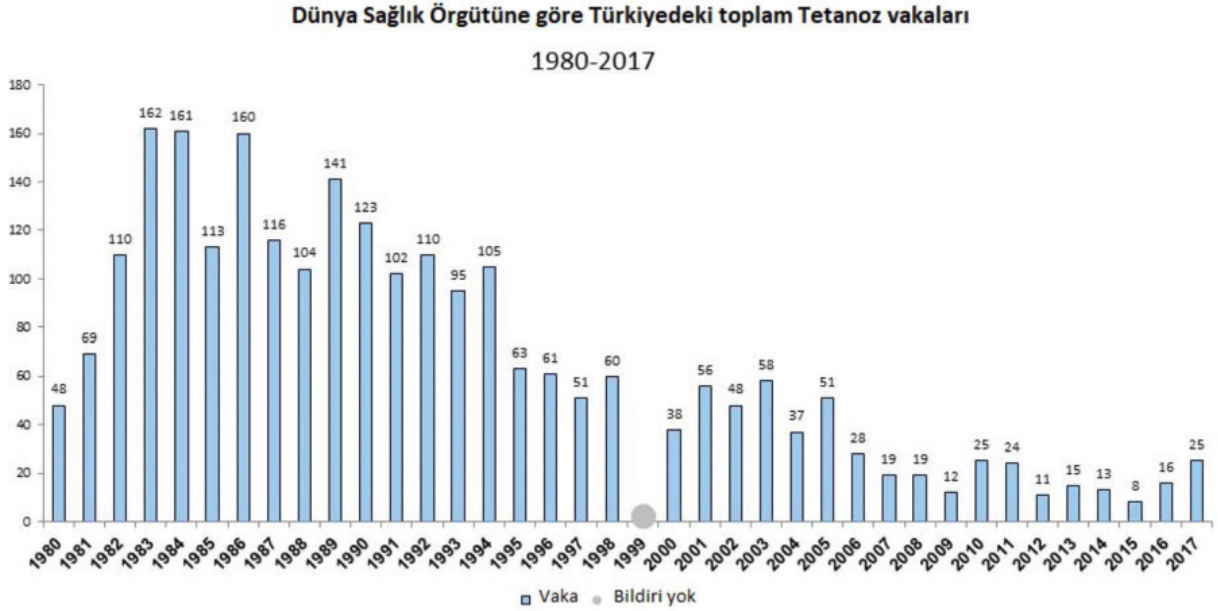
**Bağırsak hazırlığı**-Kolon ameliyatından önce bağırsak hazırlığı CAE oranlarını azaltır.

## ENFEKSİYON KONTROLÜ

Bir enfeksiyon kontrol programı, cerrahi alan enfeksiyonunun önlenmesinin önemli bir parçasıdır.

CAE'ların riskini azaltmak için el hijyeni, eldivenlerin kullanımı ve ameliyathane personeli tarafından diğer bari-

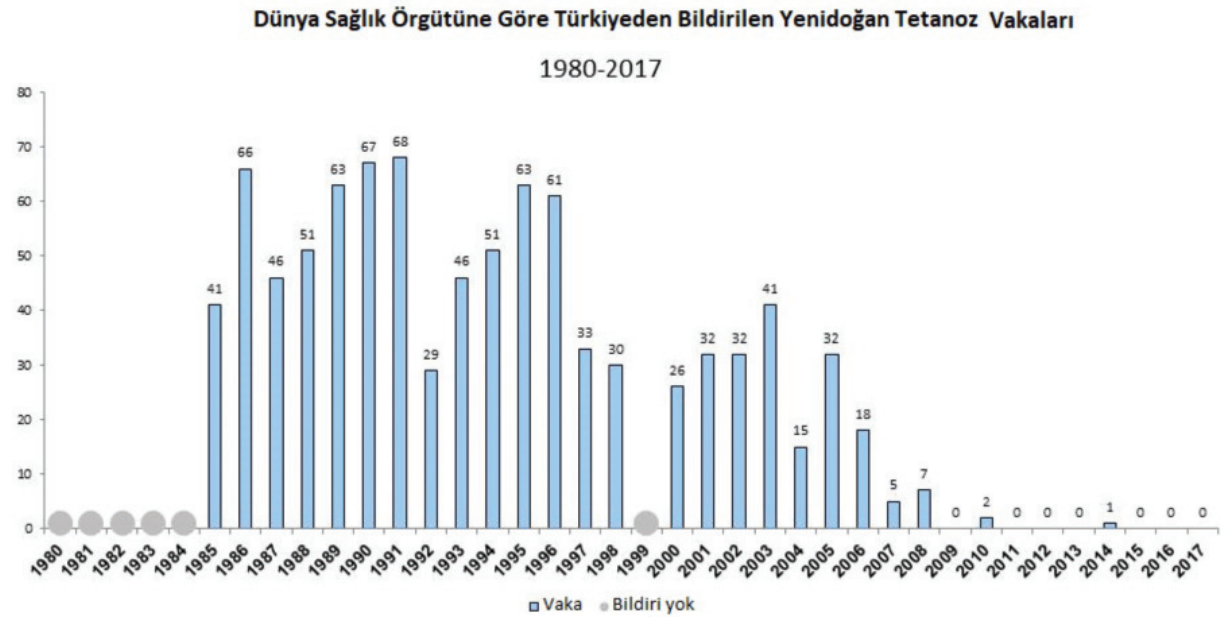
Tablo 1 • Türkiye'deki Toplam Tetanoz Vakaları



Kaynak

WHO/IVB database, data reported to WHO by Member States ([http://apps.who.int/immunization\\_monitoring/globalsummary/timeseries/tsincidence/tetanus.html](http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/timeseries/tsincidence/tetanus.html)) as of 18 September 2018.

Tablo 3 • Yara Yönetimi ve Tetanoz Profilaksisi



Kaynak

WHO/IVB database, data reported to WHO by Member States ([http://apps.who.int/immunization\\_monitoring/globalsummary/timeseries/tsincidence/tetanus.html](http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/timeseries/tsincidence/tetanus.html)) as of 18 September 2018.

Tetanozdaki kas sertliği, inhibisyonu kaybolmuş motor nöronların dinlenme ateşleme hızında bir artış ve afferent duysal uyarılara karşı refleks motor yanıtların inhibisyonunun kalkmasını içeren karmaşık bir mekanizma ile ortaya çıkar. Tetanoz toksini tarafından indüklenen katekolaminlerin adrenal salınımının nöral kontrolünün yokluğu, terleme, taşikardi ve hipertansiyon şeklinde ortaya çıkan

hipersempatik bir durum oluşturur. İyileşme yeni aksonal sinir terminallerinin oluşmasını gerektirdiği için ön boy-nuz hücreleri, beyin sapı ve otonomik nöronlar üzerinde tetanoz toksininin neden olduğu etkiler uzun sürer. Nöral hücrelere bağlanma ve inhibisyon mekanizmaları, tetanos-pazmin (tetanoz toksini) molekülünün spesifik bölümleriyle ilgilidir. Tetanoz toksini başlangıçta aktif olarak büyüyen

nede kalış süresi ve lokal epidemiyolojidir. *C. krusei* özellikle; nötropenik, kortikosteroid tedavisi alan, önceden antifungal kullanımı olan, hematolojik kanseri olan ve/veya kök hücre transplantasyonu yapılanlarda daha sık etken olarak karşımıza çıkarken, *C. glabrata*; ileri yaş, diabetik hasta, kanser hastası, solid organ transplantasyonu yapılmış olan veya öncesinde flukonazol profilaksi alan hastalarda daha sık karşımıza çıkabilmektedir. *C. parapsilosis* öncelikle; SVK varlığı, TPN kullanımı, yenidoğan, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi durumlarında daha sık kandidemi etkeni olabilirken, *C. tropicalis*; nötropeni ve kök hücre transplantasyonu yapılan hastalarda daha sık gözlenmektedir. YBÜ hastalarında İKE için risk faktörlerinin bilinmesi İKE tanısının daha hızlı konulmasına faydalı olabileceği gibi gerek profilaksi uygulamaları gerekse empirik/preemptif tedavinin yönlendirilmesine de yardımcı olacaktır.

## TANI YÖNTEMLERİ

İKE tanısında hastalardan alınan örneklerin (kan, idrar, trekeal aspirat vb) mikroskopik incelemesi ve kültürü mikrobiyoloji laboratuvarında en sık uygulanan yöntemlerdir. Kesin İKE tanısı koymak için; kan kültüründe *Candida spp.* üremesi, müköz membranlar dışında normalde steril olan bölgeden alınan biyopsi veya aspirasyon materyalinin histopatolojisinde maya görülmesi veya klinik veya radyolojik olarak enfeksiyonla uyumlu olan ancak normalde steril bölgeden steril olarak alınan örnekte *Candida spp.* üremesinin (<24 saat içinde takılmış dren dahil) gösterilmesi gerekir.

Bazı çalışmalarda otopsi ile kanıtlanmış İKE olan hastaların ancak %50'sinde kan kültürlerinin pozitif olarak saptandığı bildirilmektedir. Otomatize kan kültür sistemlerinin kullanıldığı günümüzde örneklerin uygun şekilde alınması ve lizis santrifüjasyon gibi tekniklerin uygulanması ile bu oranlar artmakla birlikte duyarlılık hâlâ çok yüksek değildir ve halen kan kültürü duyarlılığı *Candida spp.* için %50-75 arasındadır.

YBÜ'nde yatan hastalarda İKE tanısı için çeşitli serolojik testler bulunmaktadır. Mannan antijeninin saptanması İKE tanısında spesifik bir test olarak saptanmış ancak kandan bu antijenlerin hızlı temizlenmesi nedeniyle sık aralıklarla çalışmak gerekmektedir. Anti-mannan antikorların saptanması da iyi bir tanısal etkinliğe sahip olarak gösterilmiştir. Mannan antijeni testinin duyarlılığı *C. albicans*'ta yüksektir ancak *C. parapsilosis*'te %50'nin altına düşmektedir.

En sık çalışılan serolojik testlerden biri de 1,3-β-D glukoz (BG) testidir. BG bir çok mantar türünde hücre duvar komponenti olarak bulunmaktadır. Çeşitli çalışmalarda testin duyarlılığı %67-100, özgüllüğü ise %84-100 olarak bildirilmiştir. Ancak hemodiyaliz hastalarında, siroz varlığı ve abdominal cerrahi durumlarında yanlış pozitiflikler bildirilmiştir. Mantar nükleik asit amplifikasyon teknikleri tanı için bir alternatif olabilir. Yeni bir moleküler tanı testi olan T2 manyetik rezonans assay ile en sık görülen kandida türleri için kısa sürede tür tayini yapılabilmektedir. Testin

duyarlılığı %91,1, özgüllüğü ise %99,4 olup negatif prediktif değeri %99,5 olarak bulunmuştur. Hızlı sonuç alınabilmesi, antifungal kullananlarda dahi pozitif sonuç alınabilmesi, epidemiyolojik verilerin sağlanabilmesi gibi avantajları mevcut olmakla birlikte bu yöntemlerde en önemli problem duyarlılıklarının çok yüksek olması nedeniyle kolonizasyon ile enfeksiyon ayrımının yapılamaması durumudur. Etkenin kültür örneklerinde üremesinin dışında klinik örneklerde gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu ile *Candida spp.* DNA'sının belirlenmesi yöntemi de kullanılabilir.

Alınan kültür örneklerinde (örn: kan kültürü) üremenin geç olması veya diğer tanı yöntemleriyle kandidemi tanısı konamadan hastalarda mortalite gerçekleşmektedir. İKE için atfedilen mortalite %30-40 arasında değişmekte, YBÜ' de İKE ilişkili mortalite %50-70 oranına kadar ulaşabilmektedir. Uygun antifungal tedavinin geciktiği her bir saat mortaliteyi yaklaşık %8 artırmaktadır. Dizbay ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada kandidemi nedeniyle ölen hastaların %41,2'sinde kan kültüründe üreme hasta öldükten sonra saptanabilmiştir.

İKE tanısı koymadaki sorunlar ve tedavinin gecikmesi nedeniyle yaşanan komplikasyonları en aza indirmek amacıyla kandida kolonizasyon indeksi (KKİ) ve kandida skoru (KS) yöntemleri geliştirilmiştir. İlk olarak Pittet ve ark. tarafından tanımlanan KKİ'de çeşitli vücut bölgelerinden kültür alınmakta ve kültür pozitif bölge sayısının kültür alınan bölge sayısına oranı hesaplanmaktadır. KKİ'nin  $\geq 0.5$  olması durumunda kandidemi riski yüksek olarak bildirilmiştir. KKİ, İKE gelişmeden ortalama 6 gün önce  $\geq 0.5$  düzeyine ulaşmaktadır. Düzeltilmiş KKİ ise kolonizasyon derecesini ve yoğunluğunu da hesaba katmaktadır ve İKE ayırımı gücü daha fazladır. Leon ve ark. tarafından önerilen "kandida skoru (KS)" önceden bilinen 4 bağımsız risk faktörünün puanlanması esasına dayanmaktadır. Klinik sepsis 2 puan, abdominal cerrahi 1 puan, TPN 1 puan ve multifokal kandida kolonizasyonu 1 puan olarak belirlenmiş ve 3 değeri cut-off olarak alındığında duyarlılığı %81 ve özgüllüğü %74 olarak bildirilmiştir. Skor  $\geq 3$  olduğunda İKE riskinin 7,75 kat arttığı gösterilmiştir.

Kandida skorunun YBÜ hastalarında kolonizasyon ve İKE ayırımındaki değerini göstermek amacıyla gerçekleştirilen prospektif çok merkezli bir çalışmada 36 YBÜ'de 1107 hasta çalışmaya alınmış ve hastaların KKİ ve KS'leri değerlendirilmiştir. KS  $\geq 3$ , KKİ ise  $\geq 0.5$  cut-off değeri olarak kabul edilen çalışmada, 892 hastada kandida kolonizasyonu veya İKE saptanmıştır. KS  $\geq 3$  olan 327 hastanın 45'inde (%13,8) İKE gelişirken; KS  $< 3$  olan 565 hastanın 13'ünde (%2,3) İKE saptanmıştır ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p \leq 0.001$ ). KKİ'ye göre değerlendirme yapıldığında ise KKİ  $< 0,5$  olanların %3,9'unda, KKİ  $\geq 0,5$  olanların ise %8,7'sinde İKE geliştiği görülmüştür. Çalışmanın sonucunda KS'nun İKE'ni öngörmeye KKİ'den daha iyi olduğu sonucuna varılmıştır.

Tüm bu çalışmaların sonucu olarak, YBÜ'de takip edilen hastalarda invaziv kandidiyaz tanı gücü göz önünde

Galaktomannan için ELİSA testinde pozitiflik sınır değeri 0.5 ng/ml olarak kabul edilir. Ardışık iki pozitif sonuç anlamlı kabul edilir. FN'li hastalarda haftada 2 veya 3 kez test tekrarlanmalıdır. İnvaziv aspergilloz için spesifik olmasa da kullanılan diğer bir test de Beta d glukandır. Solunum semptomu olan hastada influenza gibi toplum kökenli viral etkenlerin de olabileceği akıldan tutulmalıdır. Viral solunum yolu enfeksiyon şüphesi durumunda multipleks PZR veya hızlı antijen testleri tanıda kullanılabilir. Nötropenik ateşi olan hastada özellikle karın sağ alt kısmında ağrı ve hassasiyet varlığında hasta tifilit olabilir bu durumda hastadan abdominal ultason veya tomografik inceleme ile barsak duvar kalınlığı değerlendirilmelidir. Hastaların oral mukozada beyaz plakları ve yutma güçlüğü olması durumunda alınacak sürüntü örneklerinde maya varlığının mikolojik olarak değerlendirilmesi açısından direkt mikroskopik inceleme ve gerekirse kültür yapılmalıdır. Yutma güçlüğü ve ağrılı yutma durumunda özefajit (viral veya fungal) açısından endoskopik inceleme yapılabilir. Kısacası enfeksiyon için odak olabilecek bölge neresi ise o bölge ile ilgili tetkikler istenmelidir. Hastadaki pozitif bulgulara göre uygun tetkik istenmesi hızlı tanı ve tedavinin yanı sıra zaman kaybı ve gereksiz maliyetin de önüne geçecektir.

## 2. Ampirik Antibiyotik Tedavi

FN acil bir durumdur ve hastanın ilk değerlendirmesinin ardından kültürler alınıp hemen sonra tedavisi ampirik olarak başlanmalıdır. İlk değerlendirme ve ampirik antibiyotik tedavisi arasındaki süre 60 dakikayı geçmemelidir. Başlangıç tedavisinde gecikme ile mortalite %70'lere çıkmaktadır. Tedavide amaç en olası ve en virülen suşları kapsayacak ampirik antibiyotiği vererek mortalitenin önüne geçmektir. Ampirik tedavide seçilecek antibiyotik geniş spektrumlu ve bakterisidal olmalıdır. İntravenöz olarak uygulanmalıdır. Hastanın semptom ve bulguları ile enfeksiyon geçirme öyküsü, antibiyotik kullanım öyküsü, hastanede yatış öyküsü, alınmışsa kültür sonuçları ve alerji öyküsüne göre tedavi belirlenmelidir. Henüz rutin öneri halini almasa da son yıllarda özellikle beta-laktam antibiyotiklerin uzun infüzyonla verilmeleri özellikle ağır hastalar ve dirençli Gram negatiflerle enfeksiyon şüphesi varlığında yeğlenmektedir. Lokal epidemiyolojik veriler ışığında tedavi düzenlenmelidir. Antibiyotik tedavi başlandıktan sonra klinik yanıt ve kültür sonuçları yakından takip edilmeli bunlara göre gerekirse tedavi revize edilmelidir.

Nötropenik ateşte önerilen başlangıç tedavi rejimleri şunlardır:

1. Sefepim: 3x2gr/gün
2. Seftazidim: 3x2gr/gün (artan direnç nedeniyle kullanımı sınırlıdır ancak lokal direnç profili biliniyorsa verilmesi uygun olur)
3. Piperasilin Tazobaktam: 4x4.5gr/gün
4. İmipenem: 4x500mgr/gün
5. Meropenm: 3x1gr/gün
6. Penisilin alerjisi (ürtiker veya bronkospazm gibi bulgular varlığında) varsa iki kombinasyon rejimi kullanla-

bilir. Aztreonam ve vankomisin veya siprofloksasin ve klindamisin kombinasyonu.

Başlangıç tedavisinde monoterapi sıklıkla yeterli olmakla birlikte ilk değerlendirme esnasında hipotansiyonu, vazopressör ihtiyacı, kateter ilişkili enfeksiyon şüphesi, kan kültüründe Gram pozitif üreme sinyali, cilt ve yumuşak doku enfeksiyonu olması halinde, ağır mukozit veya pnömoni varlığı gibi durumlarda tedaviye Gram pozitiflere etkili linezolid veya vankomisin gibi glikopeptid ilaçlar eklenmesi önerilir. Dirençli enfeksiyon etkeni ile kolonizasyon veya enfeksiyon öyküsü varsa veya direnç oranları yüksek bir sağlık kuruluşunda yakın zamanda hospitalizasyon durumu söz konusu ise bu durumda kültür sonuçları ve direnç profili göz önünde bulundurularak ampirik tedavi düzenlenir.

### 3. Takip ve tedavi modifikasyonunun değerlendirilmesi

Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları yakından takip edilir. Eğer hasta homodinamik olarak stabil değilse Gram pozitif etkili ajanlarla veya olası dirençli Gram negatiflere göre başlangıç tedavi rejimi genişletilir. Metisilin dirençli *S. aureus* varlığında veya şüphesinde vankomisin, teikoplanin, linezolid, daptomisin alternatif olabilirken, Vankomisin dirençli Enterokok varlığında veya şüphesinde linezolid veya daptomisin verilebilir. Daptomisin sürfaktan tarafından inaktive edildiği için akciğer enfeksiyonunda tercih edilmemelidir. Karbapenamaz üreten bakteri varlığında veya şüphesinde ise kolistin ve tigesiklin kullanılabilir ancak genellikle önerilen (üriner enfeksiyon dışında) monotrepiden ziyade kombinasyon tedavisidir. Meropenem vaborbaktam ve seftazidim avibaktam ise yakın zamanda rutin klinik kullanıma girmesi beklenen özellikle yoğun bakım ünitelerinde sorun mikroorganizma olan karbapenamaz üreten *Klebsiella pneumoniae* tedavisinde etkili iki antimikrobiyaldir. Klinik olarak hastanın stabil olduğu durumda mikrobiyolojik olarak dokümente edilen etken de yoksa tek başına ateşin varlığı tedavi spektrumunu genişletmek için yeterli değildir.

Ampirik tedaviden 2-4 gün sonra hasta mutlaka değerlendirilmelidir. Hasta yüksek riskli (nötropeni süresi 7 günden fazla olması veya önemli komorbidite durumunda) ve ateşi devam ediyorsa klinik olarak stabil olması halinde mevcut tedavisine devam edilir, fizik muayenesi tekrarlanır şüpheli odaklar için tetkikler ve kan kültürleri yinelenir. Hasta en az iki gün ateşsizse ve kültürleri negatif olup enfeksiyon odağı saptanamadıysa nötropeniden çıkana kadar stabil olduğu sürece mevcut tedavinin idamesi önerilir. Bu görüşün yanı sıra başka bir görüş de klinik olarak düzelme sağlanan hastada IV tedavi tamamlandıktan sonra kemik iliği toparlayıncaya kadar oral profilaktik antibiyotikle devam edilmesidir. Bu takip ve tedavi izleminin yakından yapıldığı merkezlerce tercih edilebilmelidir. Eğer düşük riskli hasta ise ve 2-4 gün sonra halen devam eden ateşi mevcutsa kültür sonuçlarına göre tedavi düzenlenir. Kültür sonuçları henüz çıkmadıysa veya negatifse yeni odak açısından hasta tekrar araştırılır. Hastanın düşük veya yüksek riskli olmasından bağımsız olarak odak ve etken patojen tespit edil-



(ör. benzodiazepinler, opioidler) rezidü etkilerinin ameliyat sonrası gelişen deliryumun nedeni olduğu tespit edilmiştir.

**Ağrı Kesiciler:** SCCM'nin (Society of Critical Care Medicine) 2018' de yayınlanan rehberine göz atıldığında, postoperatif ağrı kontrolünün sağlanmasının, deliryum gelişimini önlemede önemli bir etken olduğu görülmektedir. Postoperatif ağrı kontrolünde parasetamol, NSAİİ, opioidlerden oluşan basamaklı ve kombine tedaviler önerildiği gibi rejjyonel anestezi yöntemleri de önemli yer almaktadır.

**Nefopam:** Dopamin, noradrenalin ve serotoninin inhibe ederek, hem spinal hem de supraspinal alanlarda etki oluşturan, tedavi pratiğine yeni giren non-opioid bir analjeziktir. Yirmi miligramlık dozunun yaklaşık olarak, damar içi uygulanan 6 mg morfine benzer analjezik etkiye sahip olduğu bildirilmiştir. Diğer NSAİİ göre renal, karaciğer ve mide üzerine zararlı etkisi yoktur. Nöbet eşliğini düşürmesi, glokomu şiddetlendirmesi ve taşikardi oluşturmaya gibi yan etkileri bulunmaktadır. Her ülkede satışı yapılmaya da, yapılan bir çalışmada Fransa'da parasetamolden sonra en çok kullanılan NSAİİ olduğu tespit edilmiştir.

**Ketamin:** Ağrı yönetiminde popülerliğini koruyan bir diğer farmakolojik ajan ketamindir. Postoperatif düşük doz ketaminin (0.5 mg/kg IV puşe ardından 0.05-0.4 mcg/kg/dk infüzyon) opioid tüketimini azaltmaya yardımcı olduğu gösterilmiştir.

**Kolinesteraz inhibitörleri:** Kolinergik etkileri nedeniyle ortaya çıkan bradikardi, bulantı-kusma, tükürük ve salgı artışı, gastrointestinal sistemde asit artışı gibi bir çok yan etkisi olduğu için kullanımı sınırlıdır. Fizositigmin, santral sisteme hızlı geçmesi nedeniyle nöbetlere de neden olabilmektedir.

**Vitaminler:** Tanısı konmuş vitamin yetmezlikleri, deliryuma sebep olabilirken, mevcut deliryumu da kötüleştirir. B vitamin eksikliğinin nörolojik komplikasyonu olan Wernicke-Korsakoff sendromunda ve avitaminozu neden olabilecek kronik böbrek yetmezliği, malnutrisyon, alkolizm gibi predispozan diğer hastalıklarda multivitamin replasmanları önerilmektedir.

**Benzodiazepinler:** Deliryum tedavisinde sınırlı bir rolü bulunmaktadır. Öncelikle ilaç ve alkol yoksunluğu durumlarında veya nöroleptik ilaçların kontrendike olduğu durumlarda kullanılmalıdır.

Yukarda da özetlendiği gibi, ideal deliryum tedavisinin, hastanın uyanık ve rahat olması için gerekli minimum ilaç dozunu bulunması ve mevcut çevre şartlarının hasta lehine düzeltilmesiyle mümkün olabileceği görülmektedir. İnfüzyon tedavisi uygulanıyorsa, günlük sedasyon tatilleri yapılması, buna göre mevcut durumun değerlendirilmesi; ajitasyonların sürmesi söz konusu ise, infüzyonun yeniden başlatılması önerilmektedir. Hipoaktif formun tedavisi daha zor olup, bu alanda yapılan çalışmalar da maalesef az sayıdadır. Antipsikotik ajanların rolü tartışmalı olduğu gibi, genel olarak semptom giderici olarak uygulanmasının da tedavide yeri yoktur.

Deliryumun tamamen çözülmesi için haftalar veya aylar gerekebileceği gibi deliryum atakları, bilişsel fonksiyonları bozuk olan hastalarda seyri olumsuz yönde etkileyebilir. Deliryumun kısa ve uzun vadeli mortalite artışı ile ilişkili olduğu bilindiği için predispozan nedenleri ortadan kaldırmak tedavide ilk basamak olarak karşımıza çıkmaktadır.

#### DELİRYUM TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇLARIN DOZ REJİMLERİ, ETKİLERİ VE YAN ETKİLERİ

| İlaç                       | Yükleme Dozu                                                                        | İdame doz aralığı   | Etki başlama süresi (dk)                         | Etki süresi (dk)         | Karakteristik Özellikleri                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|--------------------------------------------------|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anestezik ve sedatifler    |                                                                                     |                     |                                                  |                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Ketamin                    | 0.1-0.5 mg/kg                                                                       | 0.05-0.4 mg/kg/saat | ≤ 1                                              | 10- 15 dk (tek doz için) | <b>Avantajları:</b> Kardiyak outputu korur. Koruyucu refleksleri inhibe etmez.<br><b>Dezavantajları:</b> Sempatik stimülasyon. (kalp hızı, miyokard oksijen ihtiyacı, kafa içi basıncı ve sistemik kan basıncını artırır.)<br><b>Yan etki:</b> Halüsinasyonlar, yoksunlukta deliryum, tonik-klonik hareketler, disosiyatif deneyimler, nahoş hatırlama, hipersalivasyon, bulantı ve kusma olabilir. |
| Santral Alfa-2 Agonistleri |                                                                                     |                     |                                                  |                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Deksmedetomidin            | İsteğe bağlı olarak:<br>Hemodinamik olarak stabil ise, 10 dakika boyunca 1 mcg / kg | 0,2-0,7 mcg/kg/saat | 5-10 (yükleme dozu yapıldıysa) 15 (yapılmadıysa) | 60-120                   | <b>Avantajları:</b> Orta derecede anksiyolitik ve analjezik etki, etkili sedatifsempatolitik. Solunum yolu üzerinde klinik olarak anlamlı bir etkisi yoktur.<br><b>Dezavantajları:</b> Hipotansiyon, bradikardi ve rebound taşikardi.                                                                                                                                                               |

Yaşla birlikte öksürme ve mukosilyer temizliğin etkinliğinde bir azalma olur ve pulmoner bağışıklığın hücreleri ve pulmoner komponentlerinde düşüş görülür. Bu değişiklikler yaşlıları pulmoner enfeksiyonlara duyarlı hale getirir. Benzer şekilde azalmış gag refleksi, yutmadaki koordinasyonsuzluk, uzun süreli yatma ve sedasyon aspirasyon riskinin artmasına sebep olur. Tablo 2’de bu bulgular özetlenmektedir.

### Renal sistem

Birçok çalışma yaşla birlikte kreatinin klirensinde düzenli bir düşüş göstermiştir. Diğer sistemlerde olduğu gibi yaşla birlikte böbrek fonksiyonlarındaki azalma, bireyler arasında yüksek derecede farklılık gösterir. Genelde hastalığa veya yaşlanmaya bağlı değişiklikler birlikte hareket eder ve birbirine katkıda bulunur. Yaşlanmayla birlikte nefronlarda her yıl %0.5-1’lik kayıp vardır. Hayatın 7. dekatında, fonksiyon gören glomerüllerde, sadece yaşa bağlı olarak %30-50’lik bir kayıp vardır. Bu kayıp başlıca renal kortekste olur ve medulla kısmen korunur. Aynı zamanda yaşla birlikte renal kan akımında ilerleyici bir düşüş gözlenir. Genç erişkinlik ve 8. dekat arasındaki dönemde %50’lik bir düşüş gösterilmiştir ve bu ortalama her dekatta %10’a tekabül eder.

Bu histolojik ve fizyolojik değişikliklerden kaynaklanan majör klinik renal fonksiyonel defekti glomerüler filtrasyon hızında ilerleyici bir düşüştür. Kreatinin klirensi için yaşa

göre düzeltilmiş normal standartlar ortaya koymuştur. 4. dekattan sonra düşüş hızı 8 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>/dekat olarak tahmin edilmektedir. Bu oldukça kötü, yaşa bağlı genel fonksiyon kaybı serum kreatinin düzeylerinde tam olarak yansıtılmamaktadır. Bunun sebebi iskelet kas kütlelerinde sürekli bir azalmadır. Bu nedenle yaşlılarda glomerüler filtrasyon hızını belirlerken Cockcroft ve Gault formülünde olduğu gibi serum kreatininini hastanın yaş, cinsiyet ve kilosu ile birlikte değerlendirilmektedir.

$$\text{Tahmini kreatinin klirensi} = \frac{140 - \text{yaş (yıl)} \times \text{ağırlık (kg)}}{72 \times \text{serum kreatinin (mg/dl)}}$$

Kadınlarda sonuç 0.85 ile çarpılmalı, kilolu bireylerde (vücut kütle indeksi > 30) gerçek vücut ağırlığından ziyade ideal vücut ağırlığı kullanılmalıdır.

Yukarıdaki nedenlerden dolayı, böbrek tarafından atılan ilaçlar kullanıldığında, doz ayarlamaları serum kreatinin değerlerine göre değil, ölçülen (veya tahmin edilen) kreatinin klirensine göre yapılmalıdır. Başlıca böbreklerden atılan ve terapotik indekslerin dar olan ilaçların (digoksin, prokainamid ve vankomisin) serum düzeyleri yakından takip edilmelidir.

Kortikal nefronlara göre kısmen korunmuş olan medüller nefronların konsantrasyon yeteneği düşüktür ve yaşlılarda

Tablo 2 • Yaşlanmayla ortaya çıkan pulmoner değişiklikler

| Pulmoner Özellikler                          | Yaşla Ortaya Çıkan Değişiklik |
|----------------------------------------------|-------------------------------|
| Göğüs duvarı kompliyansı                     | Yaşla birlikte giderek azalır |
| Akciğer elastiki toparlanma (Recoil) basıncı | Yaşla birlikte giderek azalır |
| Respiratuvar kas gücü                        | Azalır                        |
| Total akciğer kapasitesi                     | Azalır (minimal)              |
| Vital kapasite                               | Azalır                        |
| FEV1                                         | Azalır                        |
| Fonksiyonel rezidüel kapasite                | Artar                         |
| Kapanma volümü                               | Artar                         |
| Pik ekspiratuar akım hızı                    | Azalır                        |
| Maksimum ekspiratuar akım                    | Azalır                        |
| Maksimum inspiratuar akım                    | Azalır                        |
| Maksimum ekspiratuar basınç                  | Azalır                        |
| Hava yolu rezistansı                         | Değişmez                      |
| PaCO <sub>2</sub>                            | Değişmez                      |
| PaO <sub>2</sub>                             | Azalır (minimal)              |
| Alveolar-arteryel oksijen gradyanı           | Artar                         |
| V/Q dengesizliği                             | Artar                         |

Hastaya bağlı - YBÜ' ye yatış öncesi zayıf performans durumu (örneğin, Karnofsky skoru <70) , Charlson komorbidite indeksi 3 ila 4 ve kötü prognoz ile ilişkilidir.

Hastalıkla ilgili - kemoterapiye zayıf yanıt, metastatik hastalık, ilk müdahalenin ardından kanser nüksü, ilerleyici ya da tekrarlayan hastalık, hava yolu gibi hayati organların malign tutulumu veya KİT sonrası kötü kemik iliği iyileşmesi, akut greft versus-host hastalığı, gecikmeli YBÜ kabulü kritik durumdaki kanserli erişkin hastalarda daha kötü prognoz ile ilişkilidir.

Prosedürle ilgili - Tanısal ve terapötik prosedürler, genel olarak, cerrahi biyopsi ve bronkoskopi, bu popülasyonda yüksek riskli prosedürler olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, bronkoskopi ve cerrahi biyopsi, prognozu, özellikle yüksek derecede geri dönüşümlü (pnömosistis jirovecii enfeksiyonu, küçük hava yolu tümörleri vb) veya geri dönüşümsüz (örneğin, yaygın alveoler hasar, geniş hava yolu tümörleri vb) patolojiler tanımlandığında yönlendirebilir.

Özellikle altta yatan malignitelerinden veya akut hastalıklarından kötü prognozu olan, YBÜ ne kabulünün ilk birkaç gününde iyileşmeye doğru ilerlemeyen hastalar için erken palyatif ve yaşam sonu değerlendirmeleri yapılmalıdır.

Son çalışmalar ışığı altında kanser hastalarının yoğun bakıma alınması için öneriler Şekil-1'de özetlenmiştir.

## KANSER HASTALARINDA YOĞUN BAKIM PROGNOSTİK FAKTÖRLERİNİN UYGULANMASI

APACHE, ICM, SAPS, SOFA, MODS, MPM, LOD gibi tüm yoğun bakım popülasyonunda kullanılan skorlama sistemleri vardır. Kanser hastalarında da prognozu tahmin edebilmek için birçok skorlama sistemi üzerinde çalışılmıştır. En sık Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirme-

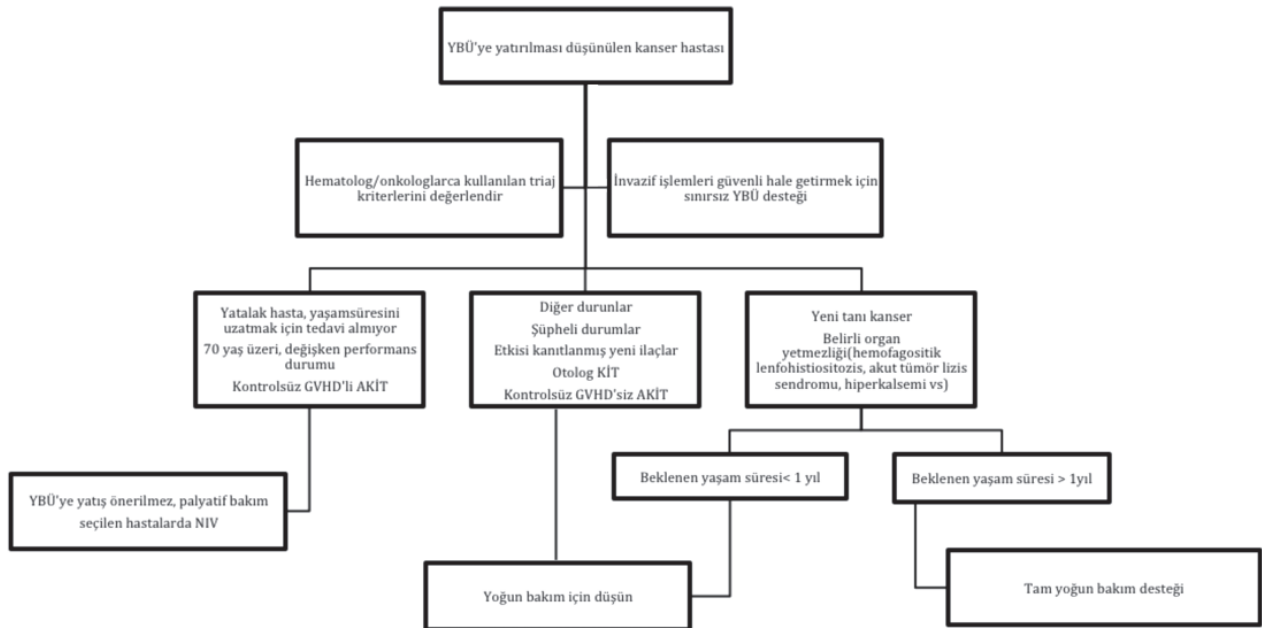
si (APACHE I - IV) puanı, Basitleştirilmiş Akut fizyoloji SCORE (SAPS) ve SOFA puanı kullanılır. Her ne kadar yüksek APACHE III ve SAPS II skorları kabul edilse ve bazı çalışmalarda mortalite ile korelasyon gösterse de, diğerleri kanser veya hematopoetik kök hücre nakli alıcısı olan hastalarda daha az güvenilir olduklarını göstermektedir. Buna karşın, solid organ ve hematolojik malignitesi olan hastalarda yalnızca SOFA skorunun yüksek ölüm riski, şok, sepsis ve sonuçları tahmin etmede istenilen duyarlılıkta olduğu gözlenmiştir. Altı organ sistemi (solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, koagülasyon ve karaciğer), toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde 1 ile 4 puan arasında değerlendirilir (Tablo 1). Skor önceki 24 saat içindeki en kötü değere göre verilir. Ölçülmeyen değer varsa en yakın ölçüm değerine göre puanlanır. SOFA skoru  $\geq 3$  olması o sistem için organ yetmezliği olarak tanımlanır.

## KANSER HASTALARINDA YOĞUN BAKIM DESTEĞİ GEREKTİREN DURUMLAR

### 1. Kanser Hastalarında Solunum Yetmezliği

Akut solunum yetmezliği (ASY) kritik kanser hastalarında YBÜ başvurularının en sık nedenidir. Bu hastalarda en sık hipoksik ASY (PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> oranı <200) bildirilmiştir. ASY insidansı hematolojik veya solid organ malignitesi olan hastalarda % 10 ila % 50 arasında değişmekte olup, AKİT alıcıları ile ilgili bazı raporlarda neredeyse % 90'a kadar çıkmaktadır.

Kanser hastalarında ASY nin en sık görülme nedenleri; akciğer enfeksiyonları (pnömoni), kardiyojenik ve kardiyojenik olmayan akciğer ödemi, tedaviye bağlı akciğer hasarı, kansere bağlı durumlar (venöz tromboemboli ve difüz alveolar hemoraji gibi), solunum sisteminin malignite



Şekil 1 • Kanser hastalarının YBÜ'ye kabulü için kriterler ve öneriler (Azoulay E et al, Intensive Care Med 2006; 32: 3-5)

- optimize edilmesi ve mukosilier temizliğin artırılması
- Gravitasyonel uyarının sağlanması
- Bilinç seviyesinin artırılması
- Kardiyovasküler sistemin geliştirilmesi
- Fonksiyonel bağımsızlığın artırılması

Erken mobilizasyona ek olarak belirli kasların güçlendirilmesi fonksiyonel sonuçlarda iyileşme sağlar, aynı zamanda kognitif ve respiratuar durumlarda da etkilidir; derin ven trombozu ve diğer tromboembolik olayların riskini azalttığı bildirilmiştir.

Erken mobilizasyonun bilinç durumu bozuk olan veya sedatize olan hastalarda da uygulanması önerilmektedir; yatağın başı 45 derece veya daha fazla olarak kaldırılabilir, 2 saatlik aralıklarla postürde düzenli değişiklikler uygulanabilir, tüm eklemlerde pasif hareket uygulanabilir ve pasif yatak bisikleti ile endikasyon durumunda elektrik stimülasyonu eklenebilir.

Mobilizasyon programında uygulamalar şu sıralamayı izlerler:

1. Yatak içinde yapılan egzersizler (pasif, aktif-yardımlı ve aktif eklem hareket açıklığı egzersizleri)
2. Pozisyonlama
3. Yatar pozisyonundan oturur pozisyona gelme
4. Yatak kenarında oturma
5. Oturur pozisyonundan ayağa kalkma (destekle veya desteksiz)
6. Yürüme (Destekli veya desteksiz)

## POZİSYONLAMA

Pozisyonlamanın önemi 1940'lı yılların başında vurgulanmaya başlanmıştır. Pozisyonlama için endikasyonlar;

- Respiratuar, kardiyak ve dolaşım fonksiyonlarını iyileştirme
- Yumuşak doku kontraktürlerini önleme
- Flank ekstremiteleri ve eklemleri koruma
- Sinir sıkışmasını önleme
- Deri bütünlüğü sağlama, bası yaralarını önleme olarak özetlenebilir.

Pozisyonlama; ventilasyon/perfüzyon (V/P) eşleşmesinin iyileşmesi, akciğer hacimlerinin artması, mukosilier klirensin iyileşmesi gibi etkiler aracılığı ile oksijen transportunu optimize etmeye yardımcı olabilir. YBÜ'de kullanılan özel pozisyonlama tekniklerinden birisi yukarı doğru pozisyonlamadır; böylece mekanik ventilasyondan ayrılan hastalarda akciğer volümlerinin artması ve solunum yükünün azaltılması amaçlanır. Yüz üstü pozisyonun, akut respiratuar stres sendromlu hastalarda V/P eşleşmesini iyileştirdiği ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırdığı bilinmektedir. Tek taraflı akciğer patolojisi olan hastalarda V/P iyileşmesini eşleştirmede yan yatma (etkilenmiş akciğer yuvarıda kalacak şekilde) önerilmektedir.

## EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI, GERME, KAS GÜÇLENDİRME VE ENDURANS EGZERSİZLERİ

YBÜ'de olan hastalarda pasif germe ve eklem hareket açıklığı egzersizleri önemli yer tutmaktadır. Devamlı pasif hareketin uzamış inaktivitesi olan olgularda kontraktürleri önlediği ve günde 3 kez 3 saatlik devamlı pasif hareketin fibril atrofisini ve protein kaybını azalttığı gösterilmiştir. Aktif olarak mobilize olamayan ve yumuşak doku kontraktürü riski yüksek olan hastalarda (yanık ve travma hastaları gibi) ortez uygulamaları önerilebilir (Bkz: splintleme).

Egzersizler pasif, aktif-yardımlı veya aktif-dirençli olarak uygulanabilir; bu egzersizlerin eklem hareket açıklığının devamlılığını sağladığı, yumuşak doku miktarı ve kas gücünü iyileştirdiği ve tromboemboli riskini azalttığı gösterilmiştir.

Kas güçsüzlüğün önlenmesi için stratejiler:

- Progresif dirençli egzersiz, germe ve aerobik egzersizler
- Esneklik, kuvvet ve endurans (dayanıklılık) egzersizleri
- Kısa sürede yeniden mobilizasyon

Eklem hareketlerinde kısıtlılık geliştiği zaman, EHA'yı artırmak için germe egzersizleri uygulanır (Resim 1). Eklem fonksiyonunu bozan kontraktür, yapışıklık veya nebde dokusu yapısal deformitelere yol açıyorsa, günlük yaşam aktiviteleri ve hemşirelik bakımları engelleniyorsa bu egzersizler eklenir. Yüksek yoğunlukta kısa süreli kuvvetler ile uygulanan germe egzersizleri daha çok elastin lifleri, uzun süreli statik kuvvetler ise daha çok kollajen lifleri etkileyecektir. Kısa süreli yüksek şiddette germede (balistik germe) doku hasarı daha yüksek olduğundan ve YBÜ'deki hastaların ağrıya yanıtları düşük veya yanıtsızlığı olabileceğinden yavaş ve uzun süreli germe egzersizleri tercih edilmelidir.

Eklem hareket açıklığı ve germe egzersizleri için kontrendikasyonlar:

- Tendon, ligaman veya kas ruptürlerinin erken dönemi
- Anstabil veya iyileşmemiş kırık varlığı
- Ekstremiteye yönelik cerrahi onarımlardan hemen sonraki dönem
- Aktif derin ven trombozu varlığı



Resim 1 • Eklem hareket açıklığı ve germe egzersizi örneği.



14. Vücuttan alınan organ ve dokular üzerinde imha da dâhil olmak üzere tasarruf hususunda rıza verilmesi.
15. Hastanın veya yasal temsilcisinin imzası.

Hastanın tıbbi müdahaleye rıza göstermemesi durumunda bu hususun mutlaka yazıya dökülüp, hastaya imzalatılması gerekir. Hastanın imzadan imtina etmesi durumunda da, bu husus tutanağa bağlanmalıdır.

Nitekim Yargıtay da tıbbi müdahaleye rıza gösterilmediğine ilişkin hekimin iddialarını kabul etmeyerek, yazılı belge aramıştır: “*Davalı doktorun anılan yükümlülüğünü yerine getirdiğinin kabulü için aşı yapılmasının değil, yapılmamasının sonuçlarını hastaya, varsa yakınlarına anlatması, bütün çabalarına rağmen aşı yapılmasına karşı konulması halinde de hastanın açıklayıcı beyan ve imzasının alınmış olmasını gerektirir. Davada, davacıdan tetanos aşısının yapılmaması durumunda olabilecek sonuçların anlatılmasına rağmen davacının tetanos aşısının yapılmasına karşı koyduğuna ilişkin davacıyı bağlayıcı imzalı bir belge ibraz edilmemiştir. Davada dayanılan protokol defteri, davacı dışında, davalı hastane yetkilileri tarafından düzenlenmiştir. Oradaki bilgilerin davacıyı da bağlayacağından söz edilemez. Hastane personeli olarak dinlenen tanıklar savunmayı kısmen doğrular şekilde beyanda bulunmuş ise de, davalı doktorun ısrarla tehlikeli ve ağır sonuçları anlatmış olmasına rağmen davacının yine de aşı yapılmasını istemediği şeklinde beyanda bulunmamışlar, dahası davacıdan imza alınmadığına işaret etmişler. Bunların aksine davacı tanıkları da davacıya aşı yapılmak istenmesi ve davacının karşı koyması gibi bir durumun olmadığını bildirmişlerdir. Kaldı ki, ufak bir parmak keşiği ile köyünden kalkıp şehir merkezine kadar gelerek hastaneye tedavi için müracaat eden, lokal anestezi için iğne yapılmasına, yaraya dikiş atılmasına müsaade eden, bu denli sağlığına özen gösteren bir hastanın tehlikeli ve ağır sonuçlarının kendisine anlatılmasına, ısrar edilmesine karşı koyması hayatın doğal akışına da uygun düşmemektedir”.*

### III. Tıp Biliminin Verilerine Göre Zorunlu ve Bu Verilere Uygun Tıbbi Müdahale

Tıp biliminin gereklerine uygun müdahale kavramını iki şekilde anlamak gerekir. Öncelikle, tıbbi müdahale tıp bilimine göre zorunlu (gerekli) olmalıdır. Buna “endikasyon” şartı adı verilmektedir. İkinci olarak, müdahale tıp biliminin gereklerine uygun bir biçimde, özenli yapılmalıdır:

Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi 13/3:

Tabip ve diş tabibi; teşhis, tedavi veya korunmak gayesi olmaksızın, hastanın arzusuna uyararak veya diğer sebeplerle, akli veya bedenî mukavemetini azaltacak herhangi bir şey yapamaz.

Her türlü tıbbi müdahale, tedavi kural olarak endikasyona dayanmalıdır. Daha geniş anlatımla, belirli bir teşhis veya tedavi sürecinin uygulanabilmesi için hekimin bu tedbirini haklı kılan bir neden bulunmalıdır. Dolayısıyla endikasyondan anlaşılması gereken, tıbbi müdahaleyi gerekli kılan göstergedir, tıbbi gereklilik, zorunluluktur.

Hasta Hakları Yönetmeliği, md. 12:

Tıbbi Gereklilikler Dışında Müdahale Yasağı

Teşhis, tedavi veya korunma maksadı olmaksızın, ölüme veya hayati tehlikeye yol açabilecek veya vücut bütünlüğünü ihlal edebilecek veya akli veya bedeni mukavemeti azaltabilecek hiçbir şey yapılamaz ve talep de edilemez.

Anayasamız da endikasyon şartına işaret etmektedir: “*Tıbbi zorunluluklar ... dışında kişinin vücut bütünlüğüne dokunulamaz*” (md. 17/2).

Hekimin tedavi yükümlülüğü, alınacak tedbiri kapsamalı ve gerekli görmelidir. Tedavi yükümlülüğünün içerik ve kapsamı tıbbi gereklilikler ve meslek etiği göz önünde bulundurularak belirlenir. Bugün, sadece bir hastalığın ortadan kaldırılmasına yönelik tedbirlerin değil, aksine hazırlayıcı, teşhis edici veya sonraki müdahalelerin de endikasyon içerdiği kabul edilmektedir. Bu itibarla, endikasyon sadece doğrudan tedaviye yönelik tedbirler açısından var sayılamaz. Dolayısıyla narkoz dâhil olmak üzere ameliyat, ilaç tedavisi, kemoterapi gibi müdahaleler endikasyon şartını yerine getirdiği gibi, teşhise yönelik müdahaleler de, kan alma, röntgen çekme gibi, endikasyon şartını yerine getirmektedir. Aynı şekilde aşılar bakımından da endikasyonun bulunduğu ve bunların da hekim müdahalesi olarak kabulünde tereddüt olmamak gerekir.

### 3. HATALI TIBBİ UYGULAMA VE YASAL SORUMLULUK

Hatalı tıbbi uygulama iddiasıyla Adli Tıba gelen olguların tıp alanlarına göre dağılımı:

| TIP ALANLARI                | OLGU SAYISI | %     |
|-----------------------------|-------------|-------|
| Kadın Hastalıkları ve Doğum | 107         | 16.82 |
| Genel Cerrahi               | 68          | 10.69 |
| Nöroloji + Nöroşirurji      | 67          | 10.53 |
| Anestezi                    | 60          | 9.43  |
| İç Hastalıkları             | 57          | 8.96  |
| Ortopedi                    | 42          | 6.60  |
| Pratisyen                   | 31          | 4.87  |
| Göz Hekimliği               | 28          | 4.40  |
| KBB                         | 28          | 4.40  |
| Çocuk                       | 24          | 3.77  |
| Acil                        | 15          | 2.35  |
| Diş Hekimliği               | 15          | 2.35  |
| Göğüs Cerrahisi             | 15          | 2.35  |
| Kardiyo Vasküler Cerrahi    | 15          | 2.35  |
| Üroloji                     | 14          | 2.20  |

## YOĞUN BAKIM HEMŞİRELERİNİN ROL VE İŞLEVİ

### Bölüm 1 ■ Yoğun Bakım Hemşiresinin Rol ve İşlevleri

Dr. Zeliha Koç

#### YOĞUN BAKIM HEMŞİRELİĞİ

Yoğun bakım kavramının, Florence Nightingale'in savaş yıllarında özel hemşirelik hizmeti uygulamak için yoğun bakım gerektiren hastaları aynı üniteye yatırması ile ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Florence Nightingale yaralanan ve büyük cerrahi girişim geçiren durumu kritik hastaların, mümkün olduğu kadar hemşirelere yakın bir odada veya aynı üniteye yatırılmasının hemşirelik bakımından daha fazla yararlanmalarını sağlayacağını bildirmiştir. Nightingale'in bu konudaki gözlemi savaş yıllarında yoğun bakım ünitelerinin önemine ve gerekliliğine işaret etmiştir. Bununla birlikte ameliyat sonrası gözlem odalarına duyulan ihtiyaç da yoğun bakım ünitelerinin gelişmesinde etkili olmuştur. Florence Nightingale sonrası dönemde Walter Dandy ve Harvey Cushing, 1927 yılında John Hopkins hastanesinde nöroşirüji hastalarının ameliyat sonrası bakım ve gözlemini yapabilmek amacıyla üç yataklı bir ünite kurmuşlardır. Savaş sonrası yaralı askerlerin acil bakımının gerçekleştirildiği servislerin açılmasında, bu üniteden bir model olarak yararlanılmıştır. Özellikle İkinci Dünya Savaşı, yoğun bakım hemşireliği konusunda önemli gelişmelerin kaydedildiği bir dönemdir. Bu dönemde şok tedavisindeki gelişmeler, pre-operatif ve post-operatif bakım ile yoğun bakım ünitelerindeki özelleştirilmiş bakımlar yoğun bakım ünitelerinin gelişmesine katkıda bulunmuştur.

Yoğun bakım üniteleri; hastaların yakından izlendiği, özel tedavi yöntemlerinin ve invaziv girişimlerin uygulandığı, hastanın hastanede kalış süresi ile mortalite-morbidite oranının oldukça yüksek olduğu birimlerdir. Hastanelerde bakımın yeniden yapılandırılması, etkili tedavilerin kullanılması ve birden fazla hastalığı olan hasta sayısının artması yoğun bakım ünitelerine olan ihtiyacı artırmıştır. Özellikle durumu kritik olan hastaları bir araya toplama ve bakım verme düşüncesi yoğun bakım ünitelerinin kurulmasında önemli bir rol oynamıştır. 1940 ve 1950 yıllarında Amerika'da farklı hastalık tanısı alan birçok hastaya aynı üniteye bakım sunulmuş, bu ünitelerde hemşire sayısının azlığına ve bakım maliyetinin fazlalığına bağlı olarak birçok problem yaşanmıştır. Genellikle genel durumu bozuk olan veya terminal dönemdeki hastalar için servislerin içinde veya yanında özel odalar oluşturulmuş ve bu uygulama durumu kritik olan hastaların yakından izlenmesini kolaylaştırmıştır.

Yoğun bakım ünitelerinin açılmasıyla hastaların tedavi ve bakımında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Bu durum

profesyonel bir meslek olan hemşireliğin bağımsız fonksiyonlarını da etkilemiştir. 1967 yılında yoğun bakım ünite sayısının artmasına paralel olarak alanında uzman yoğun bakım hemşirelerine olan ihtiyaç da artmıştır. 1960'lı yıllarda bu ünitelerde görev alan hemşireler, kurumsallaşmak ve eğitimlerini güçlendirmek için çalışmalara başlamıştır. Yoğun bakım hemşirelerinin mesleki donanımına ilişkin olarak kabul edilen Madrid Deklerasyonunda durumu kritik olan hastaların bakımını sağlayan sağlık ekibi içinde hemşirelerin özel bir rolü olduğu vurgulanmıştır. 1969 yılında hem hemşireler hem de bu alanda özel eğitilmiş hemşire ihtiyacının önemini fark eden hekimlerin desteğiyle Amerikan Kardiyovasküler Hemşireler Birliği kurulmuştur. 1971 yılında kuruluşun ismi çalıştığı alana bakılmaksızın bütün durumu kritik hastalara bakım sunan hemşireleri kapsaması için Amerikan Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği olarak değiştirilmiştir. 1975 yılında da yoğun bakım hemşirelerinin sertifikasyon çalışmalarına başlanmıştır. Yoğun bakım hemşirelerinin dünyanın birçok ülkesinde Dünya Yoğun Bakım Hemşireler Federasyonu ve Avrupa Yoğun Bakım Hemşireler Federasyonu başta olmak üzere bazı dernekleri bulunmaktadır. Dünya Yoğun Bakım Hemşireler Federasyonu, yoğun bakım hemşireleri dernekleri arasında işbirliği ve iletişimi geliştirmek için 2001 yılında kurulmuştur. Avrupa Yoğun Bakım Hemşireler Federasyonu ise Avrupa ülkelerinde yoğun bakım hemşireliği derneklerinin başlattığı çalışmalar sonucunda 1997 yılında çalışmalarına başlamıştır. Türkiye de bu federasyonun kurucu üyeleri arasında yer almaktadır. Türkiye'de yoğun bakım hemşirelerinin dernekleşme çalışmaları 1990 yılında başlamış ve 1992 yılında Türk Yoğun Bakım Hemşireler Derneği kurulmuştur.

Amerikan Yoğun Bakım Hemşireler Birliği, yoğun bakım hemşireliğini; insan hayatını tehdit eden risklere karşı savaşan, bu alanda bilgi, yetenek ve yargı gerektiren önemli bir görev olarak tanımlamaktadır. Bir sağlık disiplini olan hemşireliğin rollerine tarihi bir perspektif doğrultusunda bakıldığında, hemşirenin bakım işlevinin onun en geleceksel ve en eski rolü olduğu görülmektedir. Bakım verme ve bakım alma insan doğasının bir parçasıdır. Hemşirelik bakımı bireyselleştirilmiş kişilerarası bir süreçtir. Hemşirelikte bakım hemşireliğin kuramsal bilgi ve uygulamaları ile birlikte hemşirelik bilim ve sanatının merkezinde yer almaktadır. Türkiye'de yoğun bakım hemşireliğinin bir uzmanlık alanı olduğu yasal olarak onaylanmıştır. 2010 ve 2011 yıllarında çıkartılan hemşirelik yönetmeliklerinde

## YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE EĞİTİM

Bölüm 1 ■ Yoğun Bakım Ünitelerinde Eğitim  
(Hekim, Hemşire, Personel)

Dr. Uğur Koca, Dr. Ali Günerli

“Düşünmeden öğrenmek zaman kaybetmektir.”  
(Konfüçyus)

Modern yoğun bakım kavramının oluşumu, Florence Nightingale'in 1852 yılında Kırım Savaşı sırasında yoğun bakım gerektiren hastaları özel hemşirelik hizmeti uygulamak için tek bir yere toplaması ile başlamıştır. Bundan 100 yıl sonra, 1952'de Kopenhag'da başlayan Polio salgını yoğun bakım uzmanlığının temelini atılmasına neden olmuştur.

**World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine Educational Committee** tarafından 45 ülkedeki yoğun bakım eğitimi incelenmiş; incelenen 45 ülkenin 37'sinde formal yoğun bakım eğitim programı olduğu, bu eğitim programlarının %39'u primer-ihstias sonrası üst-ihstias, %52'si primer-ihstias içinde alt-ihstias ve %9'unun primer-ihstias şeklinde olduğu saptanmıştır. Yoğun Bakım eğitimi İspanya, İsviçre, Avustralya, Yeni Zelanda ve Hong Kong'da primer ihstias olup, eğitim süresi ise 18-30 ay arasında (ortalama 24 ay) değişmektedir. İspanya ve Amerika gibi deneyimli yoğun bakım hekimlerinin devamlı olarak çalıştığı sistemlerde mortalite oranının %40 oranında azaldığı gösterilmiştir.

CoBaTrICE (*competency based training in intensive care medicine*) işbirliği ile 2003 yılında oluşturulmuş olan CoBaTrICE'in amacı; ulusal sınırları aşan bir eğitim programının oluşturulması ile hasta bakımını iyileştirilmesi, hayat boyu öğrenme ve yoğun bakım uzmanlarının serbest dolaşımının sağlanmasıdır. Bu eğitim modelinin felsefesi bir yoğun bakım uzmanının nasıl yetiştirileceği ile değil ne tür bir yoğun bakım uzmanının yetiştirileceği ile ilgilidir. Bu amaçla, eğitimin değişik aşamalarında öğrenci için gerekli ustalık ve bilgiler belirlenerek, iş ortamında eğitim kaynakları ve rehberler (guideline) ile sağlanır. CoBaTrICE yaptığı incelemede, Avrupadaki 37 eğitim programının %75'inin ulusal olarak standardize edildiğini saptamıştır. CoBaTrICE, yoğun bakım eğitimi müfredatını 12 başlık altında önermiştir:

1. Resüsitasyon ve kritik olgunun başlangıç yönetimi
2. Diyagnoz; değerlendirme, inceleme, monitörizasyon ve verilerin yorumlanması
3. Hastalığın yönetimi
4. Terapötik girişimler/organ sistemlerinin desteklenmesi
5. Uygulama prosedürleri

6. Peri-operatif bakım
7. Konfor ve derlenme
8. End-of-life bakım
9. Pediyatrik bakım
10. Transport
11. Hasta güvenliği ve sistem yönetimi
12. Profesyonellik.

*Türkiyede Uzmanlık Eğitimi 663 sayılı Kanun Hükmünde Kararname ile Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği'nin ilgili hükümleri çerçevesinde Tıpta Uzmanlık Kurulu (TUK) tarafından belirlenmiş standartlar çerçevesinde yürütülmektedir.*

Yoğun bakım çekirdek müfredatının hazırlanma aşaması ve tarihsel süreci çekirdek müfredat V2.3'te "Sağlık Bakanlığı'nca görevlendirilen Müfredat Komisyonu bu taslağı, aşağıdaki toplantılardaki tartışmalar ve kaynaklara dayanarak hazırlamıştır; TUKMOS Toplantısı (15-17.01.2010, Antalya), 31.03.2010 tarihinde komisyon üyelerinin Ankara'daki toplantısı, Görev grup çalışmaları, Sağlık Eğitimi Genel Müdürlüğü ile görüşmeler; ilgili ana dal ve yan dal dernekleri görüşleri; Avrupa Yoğun Bakım Derneği (COBATRICE), 'Multidisiplinary Joint Committee of Intensive Care Medicine (MJCICM) of the European Union of Medical Specialists (UEMS), kaynaklarından yararlanılarak hazırlanmıştır. Ayrıca Türk Yoğun Bakım Derneği ve Türk Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği yönetim kurullarının hazırladığı kaynak niteliğindeki belgelerden de yararlanılmıştır.

4-5 Temmuz 2011 tarihinde Ankara'da T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Eğitimi Genel Müdürlüğü Tıpta Uzmanlık Kurulu Uzmanlık Eğitimi Müfredatları ve Standartları Değerlendirme ve Revizyonu Çalıştay'ında 1. taslak rapor hazırlanmıştır. Bu belge 29-30 Nisan 2013 tarihinde, kurul üyelerinin özveri ve uzlaşıları ile v.2.0 olarak hazırlanmıştır.

v.2.1 müfredat yoğun bakım müfredat taslağı, rotasyon dalları ve süreleri 05 Haziran 2014 tarihinde Ankara'da yapılan revizyon toplantısında 3. Dönem TUKMOS Yoğun Bakım Komisyon üyelerinin oybirliği ile kabul edilmiştir" şeklinde açıklanmıştır.

**Accreditation Council for Graduate Medical Education** 2004-2005 yılında toplam 221 adet yoğun bakım eğitim programını onaylamış, bu programların 51'i anesteziyoloji, 31'i iç hastalıkları, 58'i pediyatri ve 81'i ise cerrahi dallar ile

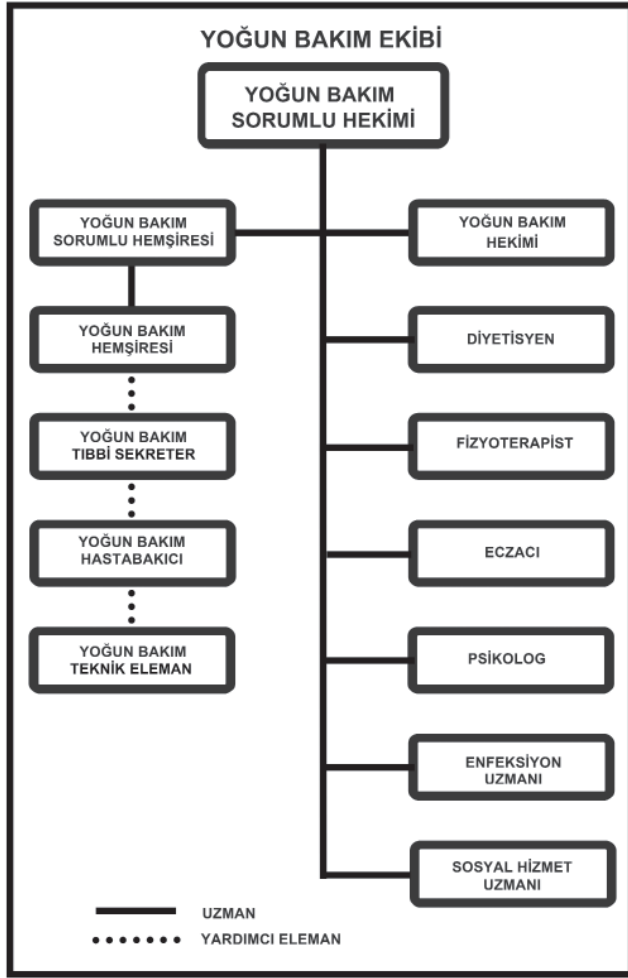
Tablo 5 • Girişimsel Yetkinlikler (Devam ediyor)

| GİRİŞİMSSEL YETKİNLİK                                    | DÜZEY | KIDEM | YÖNTEM     |
|----------------------------------------------------------|-------|-------|------------|
| ANAMNEZ ALMA VE FİZİK MUAYENE                            | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| LABORATUVAR DEĞERLENDİRME                                | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| TRİAJ                                                    | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| MONİTÖRİZASYON                                           | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| SKORLAMA SİSTEMLERİNİN KULLANIMI                         | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| KAYIT TUTMA                                              | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON                             | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| PERİFERİK VENÖZ KATETERİZASYON                           | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON                             | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| İNTRA-OSSEÖZ KATETERİZASYON                              | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| ARTERYEL KATETERİZASYON                                  | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| PULMONER ARTER KATETERİZASYONU                           | 4     | 2     | YE, UE, BE |
| İNVAZİF BASINÇ MONİTÖRİZASYONU                           | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| KALP DEBİSİ ÖLÇÜMÜ                                       | 4     | 2     | YE, UE, BE |
| HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON                               | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| YOĞUN BAKIM EKOKARDİYOĞRAFİSİ                            | 2     | 1     | YE, UE, BE |
| ELEKTROKARDİYOĞRAFİ                                      | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| YOĞUN BAKIM TRANSÖZOFAGEAL EKO-USG                       | 2     | 2     | YE, UE, BE |
| DEFİBRİLASYON, KARDİOVERSİYON                            | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| GEÇİCİ KALP PİLİ UYGULAMASI                              | 2     | 1     | YE, UE, BE |
| PERİKARDİYOSENTEZ                                        | 2     | 2     | YE, UE, BE |
| İNTRA-AORTİK BALON KONTRPULSASYON                        | 2     | 2     | YE, UE, BE |
| EKSTRAKORPOREAL KALP DESTEK SİSTEMİ UYGULAMASI           | 2     | 2     | YE, UE, BE |
| TERAPÖTİK HİPOTERMİ                                      | 4     | 2     | YE, UE, BE |
| OKSİJEN TEDAVİSİ                                         | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| DERİN VEN TROMBOZU PROFLAKSİSİ                           | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| PULSE OKSİMETRE İLE OKSİJEN SATURASYONU ÖLÇÜMÜ VE İZLEMİ | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| İNHALASYON TEDAVİLERİ                                    | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| HAVAYOLU BAKIMI (CUFF BASINCI, NEMLENDİRME, VB.)         | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| END-TİDAL KARBONDİOKSİT ANALİZİ VE İZLEMİ                | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON                                   | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| SOLUNUM MEKANİKLERİNİN İZLEMİ                            | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ                               | 3     | 1     | YE, UE, BE |
| ZOR HAVAYOLU YÖNETİMİ                                    | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| FİBEROPTİK LARINGOSKOPİ                                  | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| İNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON                              | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| NON İNVAZİF VENTİLASYON                                  | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİ                                 | 4     | 1     | YE, UE, BE |
| PERKÜTAN TRAKEOTOMİ                                      | 4     | 2     | YE, UE, BE |
| KRİKOTİROTOMİ                                            | 4     | 2     | YE, UE, BE |
| TRAKEOSTOMİ KANÜL DEĞİŞİMİ                               | 4     | 2     | YE, UE, BE |





Tablo 1 • Yoğun bakım ekibi



Yoğun bakım ünitesi hastanenin birçok ünitesinden karmaşıktır. Farklı alanlarda birçok uzmanın bir arada çalışması, kritik kararların çok acele alınması, maliyetlerin yüksekliği gibi nedenler, yoğun bakım ünitelerinde planlı ve uzman bir yönetimi gerektirir. Başarılı bir ekip çalışmasında etkili yönetim çok önemlidir. Yoğun bakım ünitelerinde yönetici ve ekip lideri, yoğun bakım sorumlu hekimidir. Sorumlu hekimin alanında uzman olmasının yanında yönetici, örgütleyici ve eğitici kimliğinin de olması gerekir. Hastanenin en pahalı bölümü olan yoğun bakım ünitesinde sorumlu hekimin; harcamalar, maliyetler, aylık istatistikler ve kalite konusunda da bilgili olması ve bunları uygulayabilmesi gerekir. Yoğun bakım sorumlu hekimi aynı zamanda özgüveni olan, hızlı problem çözme yeteneği olan, ekibi motive eden, cesaretlendiren, kritik kararlar alabilen, sabırlı, iyi bir dinleyici, sorgulayıcı, açık fikirli, iletişim becerisi gelişmiş ve adil bir yönetici olmalıdır.

Yoğun bakım sorumlu hemşiresi, ünite içinde yoğun bakım sorumlu hekimiyle işbirliği içinde çalışır. Sorumlu hemşirenin alanında uzman olmasının yanında yönetici, eğitici ve rehber kimliğinin olması gerekir. Başarılı bir yoğun bakım sorumlu hemşiresinin iletişim becerisi son de-

rece gelişmiş olmalıdır. Sorumlu hemşirenin ekip üyeleri dışında hasta ve hasta yakınlarına da eğitim vermesi ve onlarla ilgilenmesi gerekir. Harcamalar, maliyetler ve istatistikler konusunda ekibi eğitmeli, sorumlu hekimle işbirliği yapmalı ve yoğun bakım ünitesinde kalitenin yüksek tutulmasını hedeflemelidir.

Yoğun bakım ünitesinde başarılı bir ekip çalışması gerçekleştirilebilmesi;

- 1-Ekip üyelerinin niteliğine
- 2-Ekip içi iletişimin etkinliğine bağlıdır.

## 1- YOĞUN BAKIM EKİP ÜYELERİNİN TEMEL NİTELİKLERİ

Yoğun bakım ünitesinde ekip çalışmasının başarısı tedavinin ve bakımın kalitesiyle doğrudan ilişkilidir. Ekip üyelerinin uygun nitelikte ve görev bilincinde olmaları yoğun bakım ünitesindeki hizmetlerin kalitesini ve verimliliğini artırır. Başarılı bir yoğun bakım ekibinde ekip üyelerinin bazı temel niteliklere sahip olması gerekir. Bunlar;

- Yoğun bakım ekip üyesi, kendi uzmanlık alanı ile ilgili yeterli bilgiye ve donanıma sahip olmalıdır.
- Profesyonel eğitim sonrasında yeniliklere açık olup kendini sürekli geliştirmeli, uzmanlık alanıyla ilgili her türlü eğitim faaliyetlerini yakından takip ederek gelişmeye açık olmalıdır.
- Kişisel ve profesyonel özgüveni olmalıdır.
- Ekip çalışmasına istekli ve uyumlu olmalıdır.
- Yoğun bakım ekip üyesi, kendisinin ve diğer üyelerin ekip içindeki rol ve görevlerini iyi bilmelidir.
- Ekibin diğer üyelerinin yetenek ve bilgilerine güven duymalıdır.
- Eleştirilere açık olmalı, ekip üyelerinin düşüncelerini ifade etmelerine olanak sağlamalı ve onların fikirlerinden yararlanabilmelidir.
- Ortak kararların alınmasına ve uygulanmasına yatkın olmalıdır.
- Hasta merkezli çalışmalıdır.
- Dinlemeyi bilmelidir.
- Sağlık profesyonellerinin mesleki değer ve normlarını ekip ruhuna uygun biçimde uygulamalıdır.
- İletişim becerisi gelişmiş olmalıdır. Ekip arkadaşları ile hasta ve ailesi ile etkin iletişim kurabilmelidir.
- Yoğun bakım profesyoneli için hasta bakımında hümanist yaklaşım önemli olmalıdır.
- Motivasyonu yüksek olmalıdır.
- İşe bağlılığı yüksek olmalıdır.

Ekip çalışmasının en önemli özelliği hasta bakımının planlanmasında ve sorunların çözümünde sorumluluğu paylaşarak işbirliği yapmaktır. İşbirliği ve uzlaşımın sağlanabilmesi için ise iletişim akışının açık, etkin ve kesintisiz olması gerekir. Etkin iletişim paylaşımı artıracığı gibi üyelerde ekip içinde faydalı olma isteğini de olumlu yönde etkiler. Ekip üyeleri arasındaki uyum ve koordinasyon başarıyı

*S. epidermidis*, pnömokok ve çoğu gram (+) aerobik koka karşı etkilidir. *Enterococcus faecalis* ve *bacteriodes fragilis* dahil bütün gram (+) ve (-) anaerobik organizmalara karşı etkilidirler. Sefalosporinlerde olduğu gibi çapraz reaksiyon gösterebilirler. Döküntü ve cilt kızarıklığı görülmektedir.

İmipenem;

*Pseudomonas* enfeksiyonlarına karşılık 6 saatte 500 mg i.v veya 6 saatte 1 g i.v olarak kullanılmaktadır.

Kreatinin klerensi <70 ml/dk olan hastalarda doz azaltılmalıdır.

51-70 : 500-750 mg 8 saatte bir

21-50 : 250-500 mg 6 saatte bir

6-20 : 250-500 mg 12 saatte bir

<6 :250-500 mg 12 saatte bir ancak 48 saatte bir diyaliz uygulanmalıdır.

Meropenem;

Menenjit tedavisinde 8 saatte bir 1 g i.v , 8 saatte bir 2 g i.v uygulanır. Kreatinin klerensi <50 ml/dk olan hastalarda doz azaltılmalıdır.

## 2. Aminoglikozidler

Aminoglikozid kullanımı geçmişte sık olmasına rağmen nefrotoksiteleri ve yeni ajanların kullanılmaya başlanmasıyla popülarlığı azalmıştır. *Pseudomonas aeruginosa* dahil gram (-) aerobik basil ve stafilokoklara karşı etkilidirler. Sepsis gibi ciddi enfeksiyonlarda kullanılırlar. Endokarditte *S.faecalis*'e karşı penisilinlerle birlikte kullanılırlar.

Amikasin içlerinde en fazla antibakteriyel özellik gösteren bileşik olmasından dolayı *Pseudomonas aeruginosa*'ya karşı sık kullanılır. Gram (-) basil kaynaklı riskli enfeksiyonlarda tercih edilirler fakat nefrotoksik özelliklerinden dolayı son tercih olarak kullanılırlar. Yarılanma ömürleri yaklaşık 2 saattir. Postantibiyotik etkileri uzundur. BOS'a geçişleri zayıftır. Gastrointestinal sistemden emilimleri zayıftır. Bu nedenle intramusküler veya intravenöz uygulanırlar. Renal fonksiyonu bozulmuş olan hastalarda serum seviyeleri izlenmelidir. Amikasin için 56-64 µg/ml, gentamisin ve tobramisin için 16-24 µg/ml geçerli günlük seviyelerdir. Aminoglikozidler renal tübül hücrelerde birikmelerinden dolayı ölümcül hücre hasarı ve nekroza neden olurlar. Nefrotoksik etkileri hipovolemi, renal hastalık, hipokalemi, diüretik ve vankomisin kullananlarda artar. Kreatinin klerensine göre doz ayarlanmalıdır (Tablo 2). Tobramisin gentamisininden daha az nefrotoksiktir. Yan etkiler yaşlılarda ve renal yetmezlikli kişilerde daha sık görülür. Geri dönüşsüz işitme kaybı ve vestibular hasara neden olurlar. Gentamisin kullanan hastaların %13'ünde görülmektedir. Aminoglikozidlerin asetilkolin salınımını azalttığı bilinmesine rağmen sadece myastenia gravisli hastalarda klinik olarak gözlemlenebilmektedir. Kemik iliği supresyonu nadirdir.

TABLO 2 • Aminoglikozidlerin kullanım dozları

| Kreatinin Klerensi | Gentamisin Tobramisin (mg/kg) | Amikasin (mg/kg) | Dozlam        |
|--------------------|-------------------------------|------------------|---------------|
| >80                | 7                             | 20               | 24 saatte bir |
| 60-79              | 5                             | 15               | 24 saatte bir |
| 40-59              | 4                             | 12               | 24 saatte bir |
| 20-39              | 4                             | 12               | 48 saatte bir |
| 10-19              | 3                             | 10               | 48 saatte bir |
| <10                | 2,5                           | 7,5              | 48 saatte bir |

## 3. Makrolid antibiyotikler

Eritromisin, klaritromisin ve azitromisin bu grupta yer alır. Eritromisin, klamidy, lejyonella ve mikoplazmalar etkilidirler. Solunum yolu enfeksiyonlarında, campylobakter enteritinde ve nonspesifik üretrit'de etkilidirler. Oral verildiğinde iyi emilirler. Bulantı, kusma ve karın kramp-ları görülebilir. Uzun süreli kullanımında kolestatik sarılık bildirilmiştir. Azitromisin ve klaritromisin *H.influenza*'ya eritromisinden daha etkilidir. Gastrointestinal yan etkileri daha az görülür.

## 4. Tetrasiklinler

Tetrasiklinler geniş spektrumludur. Gram (+), gram (-), riketsiya, klamidy ve mikoplazmalara etkilidirler. Direnç gelişmesi nedeniyle stafilokok ve streptokok enfeksiyonlarının rutin tedavisinde kullanılmaz. Bulantı, kusma, aşırı duyarlılık reaksiyonları, nadiren hepatotoksikite, dişlerde renk bozukluğu görülebilir. Yarılanma ömürleri 6-12 saat arasındadır. Ancak yoğun bakım ünitelerinde günümüzde kullanımları giderek azalmaktadır.

## 5. Florokinolonlar

Yoğun bakım ünitelerindeki karşılaşılan bakterilere karşı aktiviteleri düşükken, *pseudomonas aeruginosa* dahil gram (-) aerobik basillere karşı etkilidirler. Fakat ciddi gram (-) enfeksiyonlara karşı tercih edilmezler. Yeni kullanılan ajanlar, pnömokok, *mycoplasma pneumoniae*, *haemophilus influenzae*, legionella gibi respiratuar patojenlere karşı artmış koruma sağlarlar.

Siprofloksasin; Ciddi enfeksiyonlarda 12 saatte bir 400 mg i.v olarak kullanılırlar.

Levofloksasin; Toplumdan kazanılmış pnömonide normal kullanım dozu 24 saatte bir 750 mg p.o veya i.v'dir.

Moksifloksasin; Kullanım dozu 24 saatte bir 400 mg p.o veya i.v'dir. Renal bozukluğu olan hastalarda doz ayarlanmasına gerek yoktur.

Kinolonları kullanan hastaların %1-2'sinde nörotoksik reaksiyonlar görülmüştür. Moksifloksasin hariç florokinolonlarda QT uzaması ve ventriküler taşikardi görülmüştür.



## TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

### 1. Absorbsiyonu Azaltıcı Yöntemler

#### Kontaminasyonun azaltılması:

Cilt ve göz ile kontaminasyon: Özellikle insektisit, pestisid ile olan zehirlenmelerde ya da kaza veya intihar amacıyla asit/alkali karakterdeki sıvılarla oluşan zehirlenmelerde giysilerin çıkarılması, bol suyla ajanın emiliminin önlenmesi gerekir. Göze bulaşmalarda ise NaCl veya Ringer Laktat solüsyonu ile yıkama yapılır.

Solunum yolu ile kontaminasyon: Hastanın zehirlenme etkeni olan ortamdaki hemen uzaklaştırılması sağlanır. Gerakirse oksijen tedavisi uygulanır.

Sindirim yolu ile kontaminasyon: Etkenin emilimini azaltmak için kusturma, gastrik lavaj, aktif kömür, barsak irrigasyonu kullanılabilecek yöntemler arasındadır. Ancak kusturma kanıtlanmış bir yararının olmaması ve istenmeyen etkiler nedeniyle uzun zamandır kullanılmamaktadır.

**Aktif kömür:** Gastrointestinal kanalın dekontaminasyonu için en sık kullanılan ajandır. İnvazif bir yöntem olmaması, hızlı uygulanabilmesi ve güvenilirliği nedeniyle çocuk ve erişkinlerde kullanılmaktadır. Kömür parçacıkları, yüzey alanına ilaç ve kimyasal maddeleri bağlayarak emilim ve toksisitelerini engeller. Hidrokarbon, metal ve alkol zehirlenmelerinde faydalı değildir. Tavsiye edilen dozu çocuklarda 0,5 – 1 g/kg, erişkinlerde 25-100 g. dir. Etkenin alımından birkaç saat içinde uygulanırsa faydalı olabilir. En önemli komplikasyonu aspirasyondur. Hastanın hava yolu korunamıyorsa veya entübe ise kontraindikedir. En sık yan etkileri kusma, karında şişkinlik, kabızlık veya ishaldir. Teofilin, fenobarbital ve karbamazepin zehirlenmelerinde aktif kömür uygulaması tekrarlanabilir.

**Bağırsak irrigasyonu:** Büyük hacimlerde elektrolit solüsyonu vererek zehirli maddenin rektal yolla atılımı sağlanır. Elektrolit ve polietilen glikol içeren bir solüsyon çocuklarda 50-250 ml/kg/saat, erişkinde ise 2 lt/saat hızda içirilir veya nazogastrik sonda ile verilir. Yöntem özellikle bağırsakta açılan ve uzun sürede emilen ilaçlar, ağır metaller gibi aktif karbon tarafından absorbe edilmeyen maddeler ile oluşan zehirlenmelerde etkilidir. Tüm bağırsak yıkanması yalnızca dışkılamayı artırmayıp aynı zamanda bağırsak içeriğinin de atılmasını sağlar. Uygulama, bağırsak seslerinin alınamadığı durumlarda veya tıkanma şüphesi varsa kontraindikedir.

### 2. Atılımı Artırıcı Yöntemler

**Alkalinizasyon:** İlaçların çoğu zayıf asit karakterindedir. Zayıf asit karakterindeki ilaçlar idrar alkali oldukça daha çok atılabilir iyonize forma dönüşürler. İdrarı alkali hale getirerek asit karakterdeki bazı ilaçların daha çok atılması sağlanır. Alkalinizasyon amacı ile sodyum bikarbonat 1-2 mEq/kg intravenöz bolus tarzında uygulanır. Hedef idrar pH'ı 7,5 ve üzerinde olmalıdır. Serum pH'ının 7,5'ten 7,55'in üzerine çıkmasına izin verilmemelidir. Hipokalemi meydana gelebilir ve hızlıca düzeltilmelidir. Salisilatlar,

klopropamid, metotreksat, fenobarbital ve florid zehirlenmelerinde atılımı artırarak etkili olurlar.

**Katartikler:** Bağırsak içine sıvı çekerek motiliteyi artırır. Böylece sindirim yolundaki toksik maddelerin atılımını sağlarlar. Bu amaçla %70 sorbitol (1g/kg) veya magnezyum sitrat solüsyonu (250 ml erişkinlerde) kullanılır. Beş yaşından küçük çocuklarda, renal yetmezlikte, bağırsak tıkanıklıklarında ve korozif madde alımlarında kontraindikedirler. Günümüzde önemini kaybetmişlerdir.

**Hemodiyaliz ve hemoperfüzyon:** Hayatı tehdit eden zehirlenmelerde ve özellikle böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda tercih edilmektedir. Zehir geniş bir dağılıma sahipse, büyük molekül ağırlıklı ise veya plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanıyorsa hemodiyaliz etkinliği düşmektedir. Hemodiyalizin en sık kullanıldığı zehirlenmeler salisilat, metil alkol, teofilin, fenobarbital, karbamazepin, valproik asit, lityum ve dietilen glikol zehirlenmeleridir.

**Zorlu diürez:** Potansiyel zararları nedeniyle artık kullanılmamaktadır.

### 3. Antidot tedavisi

Antidotlar kimyasal maddelerin toksik etkilerini direkt veya indirekt olarak antagonize eden ajanlardır (Tablo 3). Sınırlı sayıda antidot bulunmasına karşın eğer zehirin kimliği belirlenirse son derece faydalıdır. Hızlı ve dikkatli kullanımı mortaliteyi önemli oranda azaltmaktadır.

TABLO 3 • Ajanlar ve antidotları

| Ajan                                        | Antidot                |
|---------------------------------------------|------------------------|
| Parasetamol                                 | Asetilsistein          |
| Organofosfat & karbamatlar ve sinir gazları | Atropin                |
| Kalsiyum kanal blokörleri                   | Kalsiyum Klorür        |
| Kurşun                                      | Kalsiyum disodyum EDTA |
| Hidroflorik asit, Kalsiyum kanal blokörleri | Kalsiyum glukonat      |
| MAO inhibitörleri                           | Siproheptadin          |
| Süksinilkolin apnesi                        | Dantrolen              |
| Demir                                       | Deforaksamin mezilat   |
| Ağır metal                                  | Dimerkaprol            |
| Digoksin                                    | Digoksin immün FAB     |
| Ağır metal                                  | DMSA                   |
| Metanol                                     | Folik asit             |
| Benzodiazepin                               | Flumazenil             |
| Etil alkol, metanol                         | Fomepizol              |
| Beta blokörler, Kalsiyum kanal blokörleri   | Glukagon               |
| Siyanür                                     | Hidroksikobalamin      |
| Dabigatran                                  | İdarusizumab           |
| Valproik asit                               | L-karnitin             |
| Metotreksat                                 | Lökovorin              |
| Methemoglobinemi                            | Metilen Mavisi         |
| Opioid                                      | Nalokson               |



| Test                      |           | Birim        | Alt eşik değeri | Üst eşik değeri |
|---------------------------|-----------|--------------|-----------------|-----------------|
| Üre nitrojen              | Çocuk     | mg/dL        |                 | 55              |
|                           | Erişkin   |              |                 | 100             |
| Ürik asit                 | Çocuk     | mg/dL        |                 | 12              |
|                           | Erişkin   |              |                 | 13              |
| pH                        |           |              | 7.2             | 7.6             |
| pCO <sub>2</sub>          |           | mmHg         | 20              | 70              |
| pO <sub>2</sub>           | Yenidoğan | mmHg         | 35              | 90              |
|                           | Çocuk     |              | 45              | 125             |
|                           | Erişkin   |              | 40              |                 |
| HCO <sub>3</sub>          |           | mmol/L       | 15              | 40              |
| O <sub>2</sub> satürasyon |           | %            | 70              |                 |
| Hematokrit                | Yenidoğan | %            | 33              | 71              |
|                           | Erişkin   |              | 20              | 60              |
| Hemoglobin                | Yenidoğan | g/dL         | 10              | 22              |
|                           | Erişkin   |              | 7               | 20              |
| Lökosit                   | Çocuk     | bin/ $\mu$ L | 2               | 43              |
|                           | Erişkin   |              | 2               | 30              |
| Nötrofil                  |           | bin/ $\mu$ L | 0.5             |                 |
| Trombosit                 |           | bin/ $\mu$ L | 20              | 1000            |
| INR                       |           |              |                 | 5               |
| aPTT                      |           | saniye       |                 | 100             |
| Fibrinojen                |           | mg/dL        | 80              |                 |

## KAYNAKLAR

1. Aliyazıcıoğlu Y. Bazı Laboratuvar Testlerinin Ayırıcı Tanısı ve Referans Değerleri. İç: Şahinoğlu AH, ed. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. İkinci Baskı. Ankara: Türk Klinikleri; 2003: 1169-77.
2. Hillman K, Bishop G. Clinical Intensive Care and Acute Medicine 2<sup>nd</sup> ed., Cambridge University Press, New York; 2004.
3. Pesce, Kaplan. Methods in Clinical Chemistry 5th ed., Mosby, USA; 2009.
4. Alan HB Wu. Tietz laboratuvar testleri klinik kılavuzu dördüncü baskı, Çeviri ed. Kaya E. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara; 2011.

5. Cherknecky CC, Berger BJ. Laboratory Tests And Diagnostic Procedures 6th ed., Elsevier Saunders, USA; 2013.
6. Bakan E. Tanıda Laboratuvar ikinci baskı, Aktif Yayınevi, İstanbul; 2015.
7. Pagana KD, Pagana TJ, Pagana TN. Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference 13<sup>th</sup> ed. Elsevier Inc, USA; 2017.
8. McPherson RA, Pincus MR. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods 23rd ed., Elsevier Inc, China; 2017.
9. Rifai N, Horvath AR, Wittwer CT. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics 6<sup>th</sup> ed., Elsevier Inc, USA; 2018.



ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



[www.guneskitabevi.com](http://www.guneskitabevi.com)

GENEL DAĞITIM

## GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

### ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3  
06410 Sıhhiye / Ankara  
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92  
Faks: (0312) 435 84 23

### İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak  
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul  
Tel: (0212) 356 87 43  
Faks: (0212) 356 87 44

### KADIKÖY ŞUBE

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak  
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul  
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN: 978-975-277-805-4

