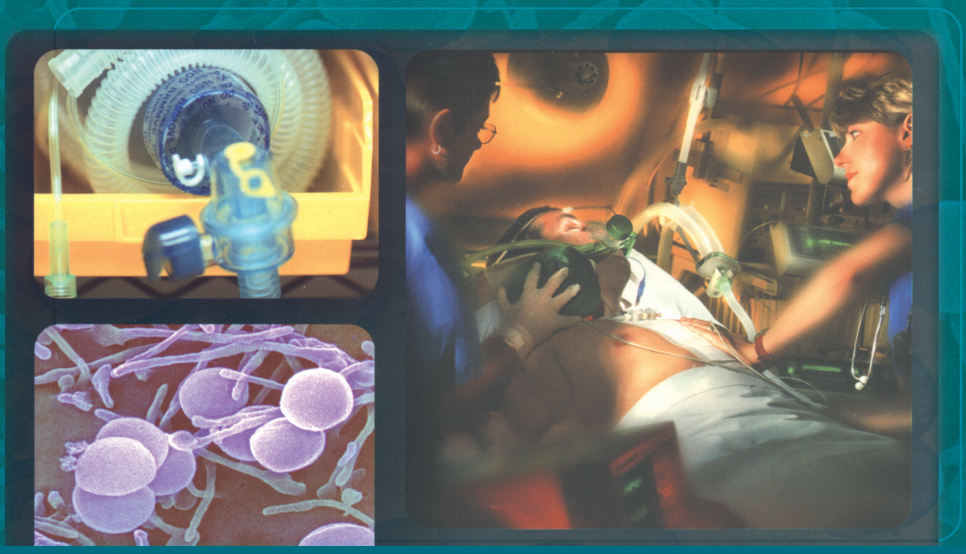
“CURRENT Diagnosis and Treatment” Serisi



YOĞUN BAKIM

TANI VE TEDAVİ

üçüncü baskı

FREDERIC S. BONGARD
DARRYL Y. SUE
JANINE R. E. VINTCH

ÇEVİRİ EDİTÖRLERİ
MUHAMMET GÜVEN
RAMAZAN COŞKUN

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

LANGE

LANGE tıp kitapları

CURRENT
Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi

ÜÇÜNCÜ BASKI

Editör

Frederic S. Bongard, MD, JD
Professor of Surgery
David Geffen School of Medicine
University of California, Los Angeles
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Darryl Y. Sue, MD
Professor of Clinical Medicine
David Geffen school of Medicine
University of California, Los Angeles
Director, Medical-Respiratory Intensive Care Unit
Division of Respiratory and Critical Care Physiology and Medicine
Associate Chair and Program Director
Department of Medicine
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Janine R. E. Vintch, MD
Associate Clinical Professor of Medicine
David Geffen School of Medicine
University of California, Los Angeles
Divisions of General Internal Medicine and Respiratory and Critical Care Physiology and Medicine
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Muhammet Güven
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Ramazan Coşkun
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi

Copyright © 2011

ISBN: 978-975-277-335-6

Orjinal Adı: Current Diagnosis & Treatment Critical Care
Yayınevi: Mc Graw Hill
Yazarlar: Frederic S. Bongard, MD, JD, Darryl Y. Sue, MD, Janine R. E. Vintch, MD
Orjinal ISBN: 978-0-07-143657-1
Çeviri Editörü: Prof. Dr. Muhammet Güven, Yrd. Doç. Dr. Ramazan Coşkun

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı: Ali Aktaş
Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan
Kurumsal İletişim Sorumlusu: Ayşegül Şahin
Dizgi-Düzenleme: Mehmet Akif Atasever
Kapak Tasarım: İhsan Ağın
Baskı: Ayrıntı Basımevi - 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

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.

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

KOŞUYOLU ŞUBE
Koşuyolu Caddesi No: 51/1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Fax: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Yazarlar vii
Çeviriye Katkıda Bulunanlar xi
Önsöz xv
Çeviri Editörleri Önsözü xvii

1. Yoğun Bakım Felsefesi ve Prensipleri 1

Darryl Y. Sue, MD ve Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Muhammet Güven, Dr. Serdar Şıvgın

Yoğun Bakımın Genel Prensipleri 1
Yoğun Bakım Ünitesinin Tıbbi Yöneticisinin Rolü 8
Yoğun Bakım Skorlaması 10
Güncel Tartışmalar ve Çözümlenmemiş Konular 12

2. Sıvılar, Elektrolitler ve Asit-Baz 14

Darryl Y. Sue, MD ve Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. İsmail Koçyiğit, Dr. Bülent Tokgöz

Sıvı Bölümü Bozuklukları 14
Sıvı Dengesi Bozuklukları 22
Potasyum Dengesi Bozuklukları 34
Fosfor Dengesi Bozuklukları 42
Magnezyum Dengesi Bozuklukları 47
Kalsiyum Dengesi Bozuklukları 51
Asit Baz Hemostazı ve Bozuklukları 56

3. Transfüzyon Tedavisi 71

Elizabeth D. Simmons, MD
Çeviri: Dr. Bülent Eser

Kan Kompenentleri 71
Kan Ürünlerinin Verilmesi 79
Transfüzyon Komplikasyonları 79
Güncel Tartışmalar ve Çözülmemiş Konular 82

4. Farmakoterapi 88

Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Hasan Basri Ulusoy

Farmakokinetik Parametreler 88
Farmakokinetik Konsantırasyonlar 88
Yoğun Bakım Ünitelerindeki Tıbbi Hatalar ve Önlenmesi 95

5. Yoğun Bakım Anestezi ve Analjezisi 97

Tai-Shion Lee, MD ve Biing-Jaw Chen, MD
Çeviri: Dr. Ramazan Coşkun, Dr. Fatih Tanrıverdi

Ağır Hastalıkta Anestezinin Fizyolojik Etkileri 97
Havayolu Bakımı 101
Yoğun Bakım Ünitesinde Ağrı Tedavisi 103
Yoğun Bakımda Kas Gevşeticiler 106
Yoğun Bakım hastaları için Sedatif Hipnotikler 110
Malign Hipertermi 115

6. Beslenme 117

John A. Tayek, MD
Çeviri: Dr. Cumali Gökçe

Yoğun Bakım Hastalarında Beslenme ve Malnutrisyon 117
Beslenme Tedavisi 126
Özel Hastalıklarda Beslenme Desteği 130
Malnütrasyonlu Ağır Hastalarda Yeni Tedavi Stratejileri 134

7. Görüntüleme Yöntemleri 137

Kathleen Brown, MD, Steven S. Raman, MD, ve Nam C. Yu, MD
Çeviri: Dr. Güven Kahriman, Dr. Ertuğrul Mavili, Dr. Ali Yıkılmaz

Görüntüleme Teknikleri 137
İyotlu Kontrast Maddeler 138
Kontrast Enjeksiyonu için Santral Venöz Kateterlerin Kullanılması 139
Yoğun Bakım Ünitelerinde Destek ve Monitör Cihazlarının Görüntülenmesi 139
Pulmoner Hastalıkarda Görüntüleme 144
Plevral Bozukluklarda Görüntüleme 161
Karın ve Pelvisin Görüntülenmesi 167
Akut Safra Kesesi ve Safra Yolu Bozukluklarının Görüntülenmesi 181
Genitoüriner Sistemin Acil Durumlarında Görüntüleme 184

8. Yoğun Bakım Monitörizasyonu 187

Kenneth Waxman, MD, Frederic S. Bongard, MD ve Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Özgür Günebakmaz, Dr. Fatma Kayaaltı, Dr. Namık Kemal Eryol

Elektrokardiyografi 187
Kan Basıncı Monitörizasyonu 188
Santral Venöz Kateterler 193
Pulmoner Arter Kateterizasyonu 196
Kalp Debisi 199
Pulse Oksimetre 201
Havayolu CO_2 Monitörizasyonu 203
Transkütan Kan Gazları 204
Solunum Mekanikleri 204
Solunumsal Gaz Analizi 206
Klinik Uygulamalar 206

9. Nakil 208

Samuel J. Stratton, MD, MPH
Çeviri: Dr. Muhammet Güven, Dr. Serdar Şıvgın

Hastanelerarası Nakil 208
Teçhizat ve Monitörizasyon 211
Eğitim ve Çalışma 212
Ödeme Standartları ve Maliyetleri 213
Güncel Tartışmalar ve Çözümlenmemiş Konular 214

10. Etik, Yasal Palyatif/Yaşam Sonlandırma Görüşleri 215

Paul A. Selecky, MD
Çeviri: Dr. Metin Özkan, Dr. Serdar Şıvgın

Etik Esaslar 215
Etik Esaslar Arasında Uyuşmazlık 216
Etik Olarak Karar Verme 216
İleri Talimatlar 217
Karar Vermede Tıbbi-Yasal Durumlar 217
Yaşam Desteğinin Kesilmesi ve Devam Etmesi 218
Organ Bağışı 219
Tıbbi Bakım Çalışanının Rolü 219
Tıbbi Bakım Etik Bilgileri ve Politikaları için WEB Siteleri 221

11. Şok ve Resüsitasyon 222

Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Hatice Betül Erer, Dr. S. Burak Erer

Hipovolemik Şok 222
Distribütif Şok (Dağılım Şoku) 230
Kardiyak Şok 242

12. Solunum Yetmezliği 247

Darryl Y. Sue, MD ve Janine R. E. Vintch, MD
Çeviri: Dr. Levent Kart, Dr. Tacettin Örnek, Dr. Ayşegül Tomruk

Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi 247
Akut Solunum Yetmezliğinin Tedavisi 253
Spesifik Bozukluklara Bağlı Akut Solunum Yetmezliği 280

13. Böbrek Yetmezliği 314

Andre A. Kaplan, MD
Çeviri: Dr. Ayhan Doğukan

Akut Böbrek Yetmezliği için Diyaliz Dışı Tedavi 330
Ağır Hastanın Diyaliz Tedavisi 334
Kronik Böbrek Yetersizliği Olan Hastalarda Ağır Hastalık 342

14. Yoğun Bakım Ünitelerinde Gastrointestinal Yetmezlik 345

Gideon P. Naude, MD
Çeviri: Dr. Engin Ok

Pankreatit 345
Barsak Tıkanması 351
Kalın Barsak Tıkanması 354
Adinamik (Paralitik) İleus 355
Diyare ve Emilim Bozukluğu 356
Pankreas Yetmezliği 357
Laktaz Eksikliği 357
Diyare 357

15. Yoğun Bakım Hastalarında İnfeksiyonlar 359

Laurie Anne Chu, MD, ve Mallory D. Witt, MD
Çeviri: Dr. Emine Alp Meşe

Sepsis 359
Toplum Kaynaklı Pnömoni 362
Ürosepsis 365
İnfektif Endokardit 367
Nekrotizan Yumuşak Doku İnfeksiyonları 370
Karın İçi İnfeksiyonlar 372
Özel Konakta İnfeksiyonlar 373
Yoğun Bakım Ünitesinde Antibiyotik Kullanım Esasları 376
Yoğun Bakım Ünitesinde Yeni Ateşi Çıkan Hastaya Yaklaşım 379
Nazokomiyal Pnömoni 379
İdrar Katateri İle İlişkili İnfeksiyonlar 382
İntravenöz Kateterlerle İlişkili İnfeksiyonlar 384
Clostridium Difficile'ye Bağlı İshal 386
Kan Yoluyla Yayılan Kandidiyaz 388
Yoğun Bakım Ünitesinde Antimikrobiyol Direnç 389
Botuluzim ve Tetanoz 392
Tetanoz 394

16. Cerrahi Enfeksiyonlar 397

Timothy L. Van Natta, MD
Çeviri: Dr. Can Küçük

Vücutta Lokalizasyonuna göre Enfeksiyonun Değerlendirilmesi ve Tedavisi 400

17. Kanama ve Hemostaz 409

Elizabeth D. Simmons, MD
Çeviri: Dr. Fevzi Altuntaş, Dr. Serdar Şıvgın

Kanamalı Hastaya Yaklaşım 427
Güncel tartışmalar ve Çözümlenmemiş Konular 427

18. Psikiyatrik Problemler 431

Stuart J. Eisendrath, MD ve John R. Chamberlain, MD
Çeviri: Dr. Saliha Özsoy, Dr. Ertuğrul Eşel

Deliryum 431
Depresyon 436
Anksiyete ve Korku 438
Personel Sorunları 440

19. Yaşlı Hastanın Bakımı 443

Shawkat Dhanani, MD, MPH ve Dean C. Norman, MD
Çeviri: Dr. Nilgün Erten

Yaşla Oluşan Fizyolojik Değişiklikler 443

Yoğun Bakım Ünitesinde Yaşlı Hastanın Bakımı 445
Özel Durumlar 447

20. Onkoloji Hastalarında Yoğun Bakım 451

Darrell W. Harrington, MD ve Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Özlem Er

Merkezi Sinir Sistemi Bozuklukları 451
Metabolik Bozukluklar 457
Vena Kava Superior Sendromu 465

21. Yoğun Bakımda Kalp Sorunları 467

Shelley Shapiro, MD, PhD ve Malcolm M. Bersohn, MD, PhD
Çeviri: Dr. İsa Öner Yüksel, Dr. Ayşe Saatçi Yaşar, Dr. Ahmet Kasapkara, Dr. Mehmet Bilge

Atriyal Aritmiler 486
Ventriküler Aritmiler 488
Kalp Bloğu 491
Gebelik Sırasında Kalp Sorunları 493
Kalp İlaçlarının Toksik Etkileri 494

22. Koroner Kalp Hastalığı 498

Kenneth A. Narahara, MD
Çeviri: Dr. Ayşe Saatçi Yaşar, Dr. İsa Öner Yüksel, Dr. Ahmet Kasapkara, Dr. Mehmet Bilge

Fizyolojik Etmenler 498
Miyokard İskemisi (Angina Pektoris) 499
Akut Koroner Sendromlar: Kararsız Angina ve ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard İnfarktüsü 502
ST Segment Yükselmesi Olan Akut Miyokard İnfarktüsü 505

23. Kardiyo-Torasik Cerrahi 514

Edward D. Verrier, MD ve Craig R. Hampton, MD
Çeviri: Dr. Leyla Hasdıraz

Büyük Damarların Anevrizma, Diseksiyon ve Transeksiyonları 514
Postoperatif Aritmiler 518
Kanama, Pıhtılaşma ve Kan Ürünü Kullanımı 520
Kardiyopulmoner Bypass, Hipotermi, Dolaşım Arresti ve Ventriküler Destek 525
Postoperatif Düşük Debili Durumlar 529

24. Akciğer Hastalıkları 534

Darryl Y. Sue, MD ve Janine R. E. Vintch, MD
Çeviri: Dr. Nevin Uysal, Dr. Öner Dikensoy

Status Astmatikus 534
Hayatı Tehdit Eden Hemoptizi 540
Derin Ven Trombozu ve Akciğer Tromboembolizmi 545
Anafilaksi 562
Anjiyoödem 564

25. Klinik Hastalığı Bulunan Hastalarda Endokrin Sorunlar 566

Shalender Bhasin, MD, Piya Ballani, MD ve Ricky Phang Mac, MD
Çeviri: Dr. Gülşah Elbüken

Tiroid Fırtınası 566
Miksödem Koması 570
Akut Adrenal Yetmezlik 572
Hasta Otiroid Sendromu 576

26. Diabetes Mellitus ve Yoğun Bakım Hastası 581

Eli Ipp, MD, ve Chuck Huang, MD
Çeviri: Dr. İlkay Çakır

Diabetik Ketoasidoz 581
Hiperglisemik Hiperozmalar Nonketotik Koma 593
Hiperglisemili veya Diabetes Mellituslu Akut Hastalığı Olan Hastanın Tedavisi 594
Hiperglisemi 594
Hipoglisemi 595
Diabetes Mellitusun Diğer Komplikasyonları 597

27. Ağır Hastalarda HIV Enfeksiyonu 598

Mallary D. Witt, MD ve Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Orhan Yıldız

HIV Hastalığının Komplikasyonları: Genel Bakış 598
Pnömoni ve Solunum Yetmezliğine Neden Olan Diğer Enfeksiyonlar 604

28. Yoğun Bakım Ünitelerindeki Dermatolojik Problemler 609

Kory J. Zipperstein, MD
Çeviri: Dr. Murat Borlu

Sık Görülen Deri Hastalıkları 609
İlaç Reaksiyonları 612
Purpura 619
Hayatı Tehdit Eden Dermatozlar 623
İnfeksiyonların Deri Bulguları 626

29. Vasküler Hastalıklar ve Acillerinin Yoğun Bakımı 632

James T. Lee, MD, ve Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Hakan Ceyran

Yoğun Bakım Ünitesinde Vasküler Aciller 632
Vasküler Hastalarında Yoğun Bakım Tedavisi 651

30. Nörolojik Hastalıklarda Yoğun Bakım 658

Hugh B. McIntyre, MD, PhD, Linda Chang, MD, ve Bruce L. Miller, MD
Çeviri: Dr. Murat Aksu, Dr. Sevda İsmailoğulları, Dr. Selda Korkmaz

Ensefalopati ve Koma 658
Nöbetler 662
Nöromüsküler Hastalıklar 666
Serebrovasküler Hastalıklar 673

31. Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım 680

Duncan Q. McBride, MD
Çeviri: Dr. Ahmet Selçuklu, Dr. A. Kerim Gökoğlu

Kafa Yaralanmaları 680
Anevrizmaya Bağlı Subaraknoid Kanama 686
Merkezi Sinir Sisteminin Tümörleri 688
Servikal Omirilik Yaralanmaları 690

32. Akut Karın 696

Allen P. Kong, MD, ve Michael J. Stamos, MD
Çeviri: Dr. Nihan Turhan, Dr. Kaya Yorgancı

Özel Patolojik Durumlar 700
Yeni Gelişmeler ve Çözümlenememiş Konular 701

33. Gastrointestinal Kanama 703

Safiya Reicher, MD ve Viktor Eysselin, MD
Çeviri: Dr. Ahmet Karaman, Dr. Mehmet Çelikbilek

Üst Gastrointestinal Kanama 703
Alt Gastrointestinal Kanama 710

34. Hepatobiliyer Hastalıklar 714

Hernan I. Vargas, MD
Çeviri: Şebnem Gürsoy

Akut Karaciğer Yetmezliği 714
Portal Hipertansiyona Bağlı Akut Gastrointestinal Kanama 716
Asit 717
Hepatorenal Sendrom 719
Sirozlu Hastalarda Preoperatif Değerlendirme ve Perioperatif Yaklaşım 720
Sirozlu Hastalarda Karaciğer Rezeksiyonu 720

35. Yanıklar 723

David W. Mozingo, MD, William G. Cioffi, Jr., MD, ve Basil A. Pruitt, Jr., MD
Çeviri: Dr. N. Sinem Çiloğlu, Dr. Mustafa Tercan

I. Termal Yanık Yaralanmaları 723
Yanık Hastalarının Başlangıç Tedavisi 727
Yanık Tedavisinin Esasları 730
Yanık Yarasının Bakımı 735
Resüsitasyon Sonrası Dönem 741
Beslenme 743
II. Kimyasal Yanık Yaralanmaları 749
III. Elektrik Yanıkları 750

36. Zehirlenmeler ve Alım 752

Diane Birnbaumer, MD
Çeviri: Dr. Mustafa Akçakuş

Akut Müdahalede veya Yoğun Bakım Ünitelerinde Zehirlenmenin Değerlendirilmesi 752
YBÜ'de Zehirlenme Tedavisi 754
Özel Zehirlenmelerin Tedavisi 757

37. Çevresel Yaralanmalarda Hastaların Bakımı 786

James R. Macho, MD ve William P. Schecter, MD
Çeviri: Dr. Hatice Betül Erer, Dr. S. Burak Erer

Sıcak Çarpması 786
Hipotermi 788
Soğuk Isırığı 791
Yakın Boğulma 793
Hayvan Isırığı veya Sokması Sonucu Oluşan Zehirlenmeler 795
Elektrik Çarpması ve Yıldırım Yaralanmaları 798
Radyasyon Hasarı 800

38. Gebelikte Yoğun Bakım Konuları 802

Marie H. Beall, MD ve Andrea T. Jelks, MD
Çeviri: Dr. Bülent Özçelik, Dr. Serdar Serin

Gebeliğe Fizyolojik Uyum 802
YBÜ'nde Gebe Hasta Bakımının Genel Esasları 804
Gebeliğin Ciddi Komplikasyonlarının Bakımı 807

39. Antitrombotik Tedavi 821

Elizabeth D. Simmons, MD
Çeviri: Dr. Mustafa Çetin, Dr. Fatih Kurnaz

Fiziksel Önlemler 821
Antitrombosit İlaçlar 821
Antikoagülanlar 825
Yeni Antikoagülanlar 831
Defibrine Edici Ajanlar 832
Oral Antikoagülanlar 832
Trombolitik Tedavi 836
Gebelerde Antitrombotik Tedavi 838
Antifosfolipid Antikor Sendromu 839
Kanser Hastalarda Tromboz 840
İleri Talimatlar 840

İndeks 843

Yazarlar

Piya Ballani, MD

Southern California Endocrine Medical Group, Anaheim, California
piyaballani@hotmail.com
Endocrine Problems in the Critically Ill Patient

Marie H. Beall, MD

Clinical Professor of Obstetrics and Gynecology, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Vice Chair, Department of Obstetrics and Gynecology, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
mbeall@obgyn.humc.edu
Critical Care Issues in Pregnancy

Malcolm M. Bersohn, MD, PhD

Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Director, Arrhythmia Service, Veterans Administration Greater Los Angeles Health Care System, Los Angeles, California
mbersohn@ucla.edu
Cardiac Problems in Critical Care

Shalender Bhasin, MD

Professor of Medicine, Boston University School of Medicine; Chief, Section of Endocrinology, Diabetes, and Nutrion, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts
bhasin@bu.edu
Endocrine Problems in the Critically Ill Patient

Diane Birnbaumer, MD, FACEP

Professor of Clinical Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Associate Residency Program Director, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
dianeb@emedharbor.edu
Poisonings & Ingestions

Frederic S. Bongard, MD, JD

Professor of Surgery, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
fbongard@ucla.edu
Philosophy & Principles of Critical Care; Fluids, Electrolytes, & Acid-Base; Intensive Care Monitoring; Shock & Resuscitation; Critical Care of Vascular Disease & Emergencies

Kathleen Brown, MD

Professor of Clinical Radiology, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California
KBrown@mednet.ucla.edu
Imaging Procedures

John R. Chamberlain, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of California, San Francisco; Assistant Director, Psychiatry and the Law Program, University of California, San Francisco, San Francisco, California
JohnC@lppi.ucsf.edu
Psychiatric Problems

Linda Chang, MD

Professor of Medicine, John A. Burns School of Medicine, University of Hawaii; Queens Medical Center, Honolulu, Hawaii
lchang@hawaii.edu
Critical Care of Neurologic Disease

Biing-Jaw Chen, MD

Clinical Associate Professor, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
jawsl0321@yahoo.com
Intensive Care Anesthesia & Analgesia

Laurie Anne Chu, MD

Southern California Permanente Medical Group, Kaiser Bellflower Medical Center, Bellflower, California
laurie.a.chu@kp.org
Infections in the Critically Ill

William G. Cioffi, Jr., MD

J. Murray Beardsley Professor & Chairman, Department of Surgery, Brown Medical School; Surgeon-in-Chief, Department of Surgery, Rhode Island Hospital, Providence, Rhode Island
JPariseault@Lifespan.org
Burns

Shawkat Dhanani, MD, MPH

Associate Clinical Professor, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Director, Geriatric Evaluation and Management Unit, Veterans Administration Greater Los Angeles Healthcare System, Los Angeles, California
shawkat.dhanani@med.va.gov
Care of the Elderly Patient

Stuart J. Eisendrath, MD
Professor of Clinical Psychiatry, Department of Psychiatry, University of California, San Francisco; Director of Clinical Services, Langley Porter Psychiatric Hospital and Clinics, San Francisco, California
StuartE@lppi.ucsf.edu
Psychiatric Problems

Viktor Eysselein, MD
Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Clinical Professor of Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
veysselein@labiomed.org
Gastrointestinal Bleeding

Craig R. Hampton, MD
Staff Surgeon, St. Luke's Cardiothoracic Surgical Associates, St. Luke's Hospital, Duluth, Minnesota
champton@slhduluth.com
Cardiothoracic Surgery

Darrell W. Harrington, MD
Chief, Division of General Internal Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
dharrington@ladhs.org
Critical Care of the Oncology Patient

Chuck Huang, MD
Private Practice, Internal Medicine and Endocrinology, Grants Pass, Oregon
Diabetes Mellitus, Hyperglycemia, & the Critically Ill Patient

Eli Ipp, MD
Professor, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Head, Section of Diabetes and Metabolism, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
ipp@labiomed.org
Diabetes Mellitus & the Critically Ill Patient

Andrea T. Jelks, MD
Associate Clinical Professor, Stanford University Medical Center; Maternal Fetal Medicine Specialist, Santa Clara Valley Medical Center, San Jose, California
andrea.jelks@hhs.sccgov.org
Critical Care Issues in Pregnancy

Andre A. Kaplan, MD
Professor of Medicine, University of Connecticut Health Center; Chief, Blood Purification, John Dempsey Hospital, Farmington, Connecticut
Kaplan@nso.uchc.edu
Renal Failure

Allen P. Kong, MD
Department of Surgery, University of California, Irvine, Orange, California
konga@uci.edu
Acute Abdomen

James T. Lee, MD
Attending Vascular Surgeon, Kaiser Foundation Hospital, Bell Flower, California
Critical Care of Vascular Disease & Emergencies

Tai-Shion Lee, MD
Clinical Professor, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
tsleeharbor@yahoo.com
Intensive Care Anesthesia & Analgesia

Ricky Phong Mac, MD
Clinical Endcrinology Fellow, Division of Endocrinology, Metabolism and Molecular Medicine, Charles R. Drew University of Medicine and Science, Los Angeles, California
Endocrine Problems in the Critically Ill Patient

James R. Macho, MD, FACS
Emeritus Professor of Surgery, University of California, San Francisco, California
Jmacho@mac.com
Care ofPatients with Environmental Injuries

Duncan Q. McBride, MD
Associate Professor of Clinical Neurosurgery, Department of Neurosurgery, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles; Chief, Division of Neurosurgery, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
DMcBride@mednet.ucla.edu
Neurosurgical Critical Care

Hugh B. Mclntyre, MD
Professor of Neurology, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
hbmcintyre@pol.net
Critical Care of Neurologic Disease

Bruce L. Miller, MD
Clausen Distinguished Professor of Neurology, University of California, San Francisco; Memory and Aging Center, San Francisco, California
bruce@email.his.ucsf.edu
Critical Care of Neurologic Disease

David W. Mozingo, MD
Professor of Surgery and Anesthesiology, University of Florida; Chief, Division of Acute Care Surgery, Director, Shands Burn Center, Gainesville, Florida
mozindw@surgery.ufl.edu
Burns

Kenneth A. Narahara, MD
Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, School of Medicine; Assistant Chair for Clinical Affairs, Department of Medicine, Director, Coronary Care, Division of Cardiology, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
knarahara@labiomed.org
Coronary Heart Disease

Gideon P. Naude, MD
Chairman, Department of Surgery, Tuolumne General Hospital, Sonora, California
gpnaude@aol.com
Gastrointestinal Failure in the ICU

Dean C. Norman, MD
Chief of Staff, Veterans Administration Greater Los Angeles Healthcare System; Professor of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, California
Dean.Norman@med.va.gov
Care of the Elderly Patient

Basil A. Pruitt, Jr., MD, FACS, FCCM
Clinical Professor, Department of Surgery, University of Texas Health Science Center at San Antonio; Consultant, U.S. Army Institute of Surgical Research, San Antonio, Texas
pruitt@uthscsa.edu
Burns

Steven S. Raman, MD
Associate Professor, Department of Radiology, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California
SRaman@mednet.ucla.edu
Imaging Procedures

Sofiya Reicher, MD
Assistant Clinical Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California
sreicher@sbcglobal.net
Gastrointestinal Bleeding

William P. Schecter, MD
Professor of Clinical Surgery and Vice Chair, University of California, San Francisco, San Francisco, California; Chief of Surgery, San Francisco General Hospital, San Francisco, California
bschect@sfghsurg.ucsf.edu
Care of Patients with Environmental Injuries

Paul A. Selecky, MD
Clinical Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California; Medical Director, Pulmonary Department, Hoag Hospital, Newport Beach, California
pselecky@hoaghospital.org
Ethical, Legal, & Palliative/End-of-Life Care Considerations

Shelley Shapiro, MD, PhD
Clinical Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California
sshapiro@ucla.edu
Cardiac Problems in Critical Care

Elizabeth D. Simmons, MD
Partner, Southern California Permanente Medical Group, Los Angeles, California
Elizabeth.D.Simmons@kp.org
Transfusion Therapy; Bleeding & Hemostasis; Antithrombotic Therapy

Michael J. Stamos, MD
Professor of Surgery and Chief, Division of Colon and Rectal Surgery, University of California, Irvine, Orange, California
mstamos@uci.edu
Acute Abdomen

Samuel J. Stratton, MD, MPH
Professor of Emergency Medicine, University of California Irvine, Orange, California
sstratton@att.net
Transport

Darryl Y. Sue, MD
Professor of Clinical Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California; Director, Medical-Respiratory Intensive Care Unit, Division of Respiratory and Critical Care Physiology and Medicine, Associate Chair and Program Director, Department of Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
dsue@ucla.edu
Philosophy & Principles of Critical Care; Fluids, Electrolytes, & Acid-Base; Pharmacotherapy; Intensive Care Monitoring; Respiratory Failure; Critical Care of the Oncology Patient; Pulmonary Disease; HIV Infection in the Critically Ill Patient

John A. Tayek, MD
Associate Professor of Medicine-in-Residence, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
jtayek@ladhs.org
Nutrition

Timothy L. Van Natta, MD
Associate Professor of Surgery, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
timothy.vannatta@gmail.com
Surgical Infections

Hernan I. Vargas, MD
Associate Professor of Surgery, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California; Chief, Division of Surgical Oncology, Harbor UCLA Medical Center, Torrance, California
hvargas@ucla.edu
Hepatobiliary Disease

Edvvard D. Verrier, MD
William K. Edmark Professor of Cardiovascular Surgery, Vice Chairman, Department of Surgery, University of Washington, Seattle, Washington; Chief, Division of Cardiothoracic Surgery, University of Washington, Seattle, Washington
edver@u.washington.edu
Cardiothoracic Surgery

Janine R. E. Vintch, MD
Associate Clinical Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, Divisions of General Internal Medicine and Respiratory and Critical Care Physiology and Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
jvintch@ladhs.org
Respiratory Failure; Pulmonary Disease

Kenneth Waxman, MD
Director of Surgical Education, Santa Barbara Cottage Hospital, Santa Barbara, California
kwaxman@sbch.org
Intensive Care Monitoring

Mallory D. Witt, MD
Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California; Associate Chief, Division of HIV Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, Torrance, California
mwitt@labiomed.org
Infections in the Critically Ill; HIV Infection in the Critically Ill Patient

Nam C. Yu, MD
Resident Physician, Department of Radiology, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, California
nyu@mednet.ucla.edu
Imaging Procedures

Kory J. Zipperstein, MD
Chief, Department of Dermatology, Kaiser-Permanente Medical Center, San Francisco, California
Kory.Zipperstein@kp.org
Dermatologic Problems in the Intensive Care Unit

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Dr. Mustafa Akçakuş
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Murat Aksu
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Fevzi Altuntaş
Ankara Onkoloji Hastanesi
Hematoloji Kliniği

Dr. Mehmet Bilge
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Dr. Hakan Ceyran
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Ramazan Coşkun
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Dr. İlkay Çakır
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı

Dr. Mehmet Çelikbilek
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Gastroenteroloji Bilim Dalı

Dr. Mustafa Çetin
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Dr. N. Sinem Çiloğlu
Haydarpaşa Numune Hastanesi
Plastik Rekonstüriktif ve Estetik Cerrahi Kliniği

Dr. Öner Dikensoy
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Ayhan Doğukan
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Dr. Gülşah Elbüken
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı

Dr. Özlem Er
Acıbadem Maslak Hastanesi
Medikal Onkoloji Bölümü

Dr. Hatice Betül Erer
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Merkezi
Kardiyoloji Bölümü

Dr. S. Burak Erer
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Dr. Nilgün Erten
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Geriatri Bilim Dalı

Dr. Namık Kemal Eryol
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Dr. Bülent Eser
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Dr. Ertuğrul Eşel
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Dr. A. Kerim Gökoğlu
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Cumali Gökçe
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı

Dr. Özgür Günebakmaz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Dr. Şebnem Gürsoy
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Gastroenteroloji Bilim Dalı

Dr. Muhammet Güven
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Dr. Leyla Hasdıraz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Sevda İsmailoğulları
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Güven Kahriman
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Dr. Ahmet Kasapkara
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Dr. Ahmet Karaman
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Gastroenteroloji Bilim Dalı

Dr. Levent Kart
Bezm-i Alem Valide Sultan
Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göğüs Hastalıkları Kliniği

Dr. Fatma Kayaaltı
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Dr. İsmail Koçyiğit
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Dr. Selda Korkmaz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Fatih Kurnaz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Dr. Can Küçük
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Emine Alp Meşe
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Ertuğrul Mavili
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Dr. Engin Ok
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Tacettin Örnek
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi
Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Bülent Özçelik
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Metin Özkan
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Onkoloji Bilim Dalı

Dr. Saliha Özsoy
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Dr. Ahmet Selçuklu
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Serdar Serin
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Dr. Serdar Şıvgın
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Dr. Fatih Tanrıverdi
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı

Dr. Mustafa Tercan
Haydarpaşa Numune Hastanesi
Plastik Rekonstüriktif ve Estetik Cerrahi Kliniği

Dr. Bülent Tokgöz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Dr. Ayşegül Tomruk
Zonguldak Karaelmas ÜniversitesiTıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Nihan Turhan
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Hasan Basri Ulusoy
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Farmakoloji Anabilim Dalı

Dr. Nevin Uysal
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Ayşe Saatçi Yaşar
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Dr. Ali Yıkılmaz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Dr. Orhan Yıldız
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Kaya Yorgancı
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. İsa Öner Yüksel
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Önsöz

Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi'nin üçüncü baskısı yetişkin yoğun bakım çalışanları için tek başvuru kaynağı olarak düzenlenmiştir. Yoğun bakım populasyonunda görülen hastalıkların çeşitliliği hastalıkların belirtileri ve mekanizmaları konusunda geniş ve detaylı bilgileri gerektirmektedir. Ek olarak geleneksel uzmanlık alanlarının sınırından geçen çok geniş tıbbi bilgilerin entegrasyonu yoğun bakım disiplinine özel bir durumdur. Bu yaklaşım esas uzmanlık alanları iç hastalıkları, cerrahi veya anestetezi olan yoğun bakım uzmanlarınca bilinir. Dolayısı ile bu kitabın esas amacı yoğun bakım pratiğinde karşılaşılan sorunlara birleştirilmiş ve entegre yaklaşımdır. Lange serisindeki diğer kitaplar gibi bu da sıklıkla son zamanlarda edinilen kanıtlarla temel tanısal özelliklerin hatırlatılmasını, hastalık sürecinin kısa ve net tanımları ve pratik tedavi stratejilerini sergilemektedir.

HEDEF OKUYUCU

Kısa ancak detaylı bilgi kaynağı gereksinimini karşılamak amacı ile bir cerrah ve iki dahiliyeci tarafından planlanan *Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi yoğun bakım* öğretimi ve pratiğini kolaylaştırmak için düzenlenmiştir. Öğrenciler iç hastalıkları, cerrahi ve yoğun bakımda çalışmaları sırasında kitabın temel bilimlere ve klinik uygulamalara yaklaşımını yararlı bulacaklardır. Asistanlar kitabın hastalık süreçlerinin kısa, net tanımlamalarını ve tanı ve tedaviye organize yaklaşımını takdir edeceklerdir. Üst ihtisas yapanlar ve yoğun bakım uzmanlık sınavına hazırlananlar temel disiplinleri dışındaki bölümleri özellikle yararlı bulacaklardır. Klinisyenler yoğun bakım üzerine açıkça ifade edilmiş bu kaynağın günlük pratiklerinde yararlı bir yardımcı olduğunu anlayacaklardır.

Bu kitap erişkin yoğun bakımındaki çeşitli yaklaşımlara referans olarak hazırlanmasından dolayı pediatrik veya neonatal yoğun bakım üzerine bölümleri içermemektedir. Bu alanlar yüksek derecede özeldir ve kendilerine ait tüm monografları gerektirirler. Ayrıca yatak başında uygulanan santral venöz kateter veya arteriyel hat konulması gibi teknik uygulamalar üzerine detaylı bilgileri de dahil etmedik. Temel teknik bilgilere gereksinim duyan okuyucular için çok sayıda, resimlenmiş cep rehberleri bulunmaktadır. Son olarakta hemşirelik ve yönetim üzerine bilgileri dahil etmemeyi tercih ettik. Yoğun bakımın hemşirelik yönünün detayları üzerine bir çok farklı çalışma bulunabilir.

HEDEF OKUYUCU

Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi oluşturulma şekli olarak üç ana bölüme ayrılmıştır: 1) tüm hastalıklara uygulanabilen yoğun bakımın temelleri; 2) medikal hastalığı olan hastaların yoğun bakımı ile primer ilişkili başlıklar; 3) cerrahi problemler için bakım gereken hastalar için bakım esasları. İlk bölümler kritik hastalığın genel fizyoloji ve patofizyolojisi hakkında bilgi sağlar. Daha ileri bölümler organ veya hastalığa özel bir yaklaşım kullanarak patofizyolojiyi tartışır. Uygun olan yerlerde bilgiye ulaşmayı kolaylaştırmak için arka arkaya medikal ve cerrahi bölümler yerleştirdik.

DİKKAT ÇEKEN ÖZELLİKLER

- Kısa, okunması kolay, değişik klinik ve akademik durumlarda etkin kullanım sağlama
- Çok sayıda uzmanlığın katkılarıyla hem cerrahi hem de medikal yoğun bakım uzmanınca düzenlenmiş
- Temel ve klinik bilgileri açık hale getirmek için seçilen şekiller
- Yeni tanısal işlemler ve faydalarının özel tanısal sorunlarda dikkatli değerlendirilmesi
- Ağır sepsis ve septik şok yönetiminde hidrokortizon tedavisini içeren güncellenmiş bilgiler
- Seratonin sendromu üzerine yeni bilgiler
- Index Medicus yapısında dikkatle seçilmiş, elektronik ulaşıma izin verecek her türlü bilgiyi sağlayan anahtar referanslar

TEŞEKKÜR

Biz editörler bizleri amacımıza yönelik tutmak ve motive etmek için yorulmak bilmeyen gayretlerinden dolayı McGraw-Hill den Robert Pancotti ve Ruth W. Weinberg'e teşekkür ederiz. Ailelerimize de destekleri için çok minnettarız.

Frederic S. Bongard, MD
Darrly Y. Sue, MD
Janine R. E. Vintch, MD

Çeviri Editörleri Önsözü

Tıp ve özellikle de Yoğun Bakım biliminin gelişimine paralel olarak, Yoğun Bakım konusunda eğitimli hekim ve yoğun bakım ünitesi gereksiniminde önemli artış olmaktadır. Buna paralel olarak kolay ulaşılabilir kaynak ihtiyacı da artmaktadır. 2004 yılından beri ülkemizdeki bu alanda oluşan kaynak gereksinimini önemli ölçüde karşılamış olan Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi kitabının güncel verilerle değiştirilmiş yeni baskısının tarafınıza ulaştırılması için uzun zamandan beri çalışıyoruz. Bu yoğun çalışmanın sonunda ihtiyaçlarınıza cevap verecek iyi bir kaynağı kazandırdığımız için son derece mutluyuz. Bu kitabın Yoğun Bakım bilimine katkı yapması dileğiyle başta bizlere her türlü desteği sağlayan Güneş Tıp Kitabevleri sahipleri Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz'a, Yayın Koordinatörü Nuran Karacan'a, Kurumsal İletişim Sorumlusu Ayşegül Şahin'e ve Dizgi ve Düzenlemeyi yapan Mehmet Atasever'e, çeviri destekleri için değerli meslektaşlarımıza ve hoşgörülerinden dolayı ailelerimize ve emeği geçen herkese teşekkürlerimizi sunarız.

Editörler
Prof. Dr. Muhammet Güven
Yrd. Doç. Dr. Ramazan Coşkun

1

Yoğun Bakım Felsefesi ve Prensipleri

Darryl Y. Sue, MD
Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Muhammet Güven,
Dr. Serdar Şıvgın

Yoğun bakım tıbbın branşları arasında eşsizdir. Diğer branşlar tek bir vücut sistemi veya özel bir tedaviye yönelik ilgi alanını daraltma yolunu ararken, yoğun bakım geniş bir hastalık yelpazesindeki hastalara yönelmektedir.Bunlar mevcut hastalığın dikkat çekici alevlenmesi, akut yeni problemler veya hastalıktan ya da tedavisinden doğan ciddi komplikasyonların ortak paydalarına sahiptir. Yoğun bakım hasta populasyonunda görülen hastalıkların çeşitliliği, hastalığın belirti ve mekanizmasına yönelik iyi tanımlanmış ve doğru bilgiyi gerektirir. Hastanın sorunlarının ağırlığını değerlendirme eşzamanlı olarak geniş çaplı ve hedefe yönelik bir yaklaşıma gereksinim duyar, bu da doğru verilerin toplanması ve bu verilerin birleştirilmesine dayanır.Yoğun bakım çalışanları -bazen *yoğun bakımcı* da denir-genelde akciğer hastalıkları, kardiyoloji, nefroloji, anesteziyoloji, cerrahi veya yoğun bakımda uzman olmalarına karşın; yoğun bakım desteği sağlayabilme kabiliyeti dahiliye ve cerrahi branşlardaki temel esaslara dayanır. Bu yüzden, yoğun bakım bir uzmanlık olarak değerlendirilmekten çok, hasta tedavisinin bir felsefesi olabilir.

Son yıllardaki en önemli gelişme kanıta dayalı yoğun bakım çalışmalarında ki patlamadır. Öncelikle YBÜ'ndeki hastalar için yapabileceğimiz bir çok şey için kanıtlara sahibiz. Örnekler akut solunum zorluğu sendromu için düşük tidal volüm stratejileri, sıkı glisemik kontrol, ventilatör ilişkili pnömoninin önlenmesi ve septik şokta kortikosteroid kullanımını (Tablo 1-1) kapsamaktadır. Sonuçlardaki oluşan düzelme, kanıtlar sıklıkla inanış ve sanılarla çelişse bile, memnuniyet vericidir. Muhtemelen en iyi örnek YBÜ'nde pulmoner arter kateterinin rutin kullanımının hastanın tedavisine çok az veya hiç katkı sağlamadığını ortaya koyan yeni çalışmalardır. Tabiki çözümlenmemiş ve çelişkili konulara yönelik daha fazla çalışmaya gereksinim vardır.

Yoğun bakım doktorları hasta sonuçlarında bir değişiklik yapmaktadırlar mı? Bazı çalışmalar göstermiştir ki; tüm zamanını yoğun bakımda geçiren doktorlar hasta sonuçlarını iyileştirmektedirler. Gerçektende birçok ulusal organizasyon bütün YBÜ'lerinde hasta tedavisinin tam zamanlı yoğun bakımcılar tarafından sağlanmasını önermektedir. Bununla birlikte yerel doktor mesai uygulamaları, birincil tedavi doktorları, yan dal doktorları ve yoğun bakımcılar arasındaki etkileşim, hasta faktörleri, hemşirelik ve yardımcı destek faktörlerinin de sonuçları belirlemede önemli bir rol oynayıp oynamayacağı tartışılabilir. İlave olarak, yeni çalışmalar bir yoğun bakım ünitesinin rutin tedavi, nozokomiyal enfeksiyon kontrolü için protokol ve kılavuzlar kullandığında hastaların daha iyi olduğunu ve uygulayıcılara geri bildirim sağladığını göstermiştir.

Yoğun bakımın genel esaslarının olduğu kadar, yoğun bakımların liderliği için kimlerin sorumlu olduğuna yönelik rehberler de bu bölümde anlatılmıştır.

YOĞUN BAKIMIN GENEL PRENSİPLERİ

▶ Sorunların Erken Belirlenmesi

Yoğun bakım hastaları komplikasyonlar için büyük risk altında olduğundan, YBÜ çalışanları organ yetmezliğinin erken bulguları, tedavi komplikasyonları, olası ilaç etkileşimleri ve diğer uyarıcı verilere karşı uyanık olmalıdır (Tablo 1-2). YBÜ'ndeki hayatı tehdit eden ciddi hastalığı olan hastalar genellikle hemodinamik olarak bozuk oldukları, tedavi yan etkileri ve organ fonksiyon rezervleri azaldığı için, özellikle yaşlı ve kronik zayıf hastalarda, diğer organ yetmezlikleri gelişebilir. Örneğin pozitif basınçlı mekanik ventilasyon azalmış organ perfüzyonu ile berabredir. Birçok değerli ilaç, özellikle önceden böbrek veya karaciğer yetersizliği varsa, nefro-veya hepatotoksiktir. Yaşlı hastalar ilaç toksisitesine daha yatkındır, ve çoklu ilaç kullanımı daha yüksek bir ilaç yan etki ortaya koyar. Akut koroner sendrom ve inmesi olan hastalar erken girişimden yarar görür, heyecan verici bir bulgu septik şok tevdisinin ilk 6 saatinin çok önemli olduğuna dair kanıtlardır.

Tablo 1-1. Kanıta dayalı yoğun bakım tıbbında güncel gelişmeler.

• Kortikosteroidler kronik obstruktif akciğer hastalığının (KOAH) akut alevlenmelerindeki sonuçları iyileştirir.
• Düşük tidal volüm stratejisi akut solunum zorluğu sendromunda (ARDS) mortaliteyi azaltır.
• Birçok YBÜ hastasında eritrosit transfüzyonu kararıvermede daha düşük bir hemoglobin benzer bir sonuca neden olur ve kan ürünü kullanımını oldukça azaltır.
• Çoğu diyabetik olmayan postoperatif cerrahi hastasında sıkı glisemik kontrol daha az mortalite ve komplikasyonla sonuçlanmıştır.
• YBÜ hastalarında yatak başının 30-45 derece yükseltilmesi nozokomiyal pnömoni sıklığını azaltır.
• YBÜ'nde sedasyonun günlük olarak kesilmesi YBÜ'nde kalış gününü azaltır ve değişmiş bilinç durumunun daha az değerlendirilmesini sağlar.
• Günlük spontan solunum denemeleri mekanik ventilasyondan daha hızlı ayrılmayı ve YBÜ'nde kalış süresini kısaltmayı sağlar.
• Düşük doz (fizyolojik) vazopresin septik şokta presörlere gereksinimi azaltabilir.
• Kolloidlerle yapılan sıvı resüsitasyonu kristaloid sıvılarla yapılandan daha yararlı değildir.
• Düşük doz dopamin böbrek fonksiyonları veya diürezi düzeltmez ve böbrek fonksiyon bozukluğuna karşı koruyucu değildir.
• Asetil sistein veya sodyum bikarbonat radyokontrast ilişkili akut böbrek yetmezliğine karşı korur.
• Özofagus varis kanamalı hastalar özellikle spontan bakteriyel peritonit gibi enfeksiyon mevcutsa tekrar kanama açısından yüksek riske sahiptirler.
• Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon KOAH alevlenmeli hastalarda entübasyon gereksinimini azaltır.
• Non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon geleneksel ventilasyondan daha az akciğer enfeksiyonu ile birliktedir.
• Sepsiste erken hedefe yönelik tedavi (özel olarak tedavinin ilk 6 saatinde santral ven basıncı, hemoglobin ve santral venöz oksijen içeriğine karşı hedefler) mortaliteyi düşürür.

YBÜ'nde yeni problem ve komplikasyonların belirlenmesi ve bunların üzerine etki edilmesi semptomlardaki değişiklikleri, fiziksel bulguları ve laboratuar ve monitör verilerini de içeren tüm olası bilgilerin sık ve düzenli gözden geçirilmesine bağlıdır. Bazı ünitelerde erken tespit ve tedavi hızlı cevap ekipleri tarafından sağlanır. YBÜ dışında bir hastanın kötüleşebileceği bildirildiğinde ekip hasta gerçekten nakledilmeden

Tablo 1-2. YBÜ'ndeki rutin hasta bakımı için öneriler.

• Mevcut durumu, ara öyküyü ve muayeneyi değerlendir.
• Ara dönem için vital bulguları gözden geçir (son gözlemden sonra).
• Devamlı infüzyonlar da dahil ilaç kayıtlarını gözden geçir: Süresi ve dozu Böbrek, karaciğer veya diğer farmakokinetik fonksiyonlardaki değişikliklere göre dozda ya da sıklıkta değişiklikler Uygulama yönteminde değişiklikler Olası ilaç etkileşimleri
• İlaç uygulamasıyla olan vital değişiklikleri ve diğer değişiklikleri kronolojik kart kullanarak ilişkilendirin.
• Hemşire, solunum terapistleri, hasta, ailesi ve diğer gözlemleri bütünleştir.
• Gerekliyse gözden geçir: Solunum tedavisi akış şeması Hemodinamik kayıtlar Laboratuvar akış şemaları Diğer devamlı monitörizasyonlar
• Gerekliyse, ilave, güncelleme, somutlaştırma veya sorun giderme de dahil tüm sorunları gözden geçir.
• Periyodik olarak destek tedavisini gözden geçir: İntravenöz sıvılar Beslenme durumu ve destek Profilaktik tedavi ve destek Kateterlerin ve diğer invaziv aletlerin süresi
• Yoğun bakımın riskleri ve faydalarını gözden geçir ve karşılaştır.

önce erkenden yoğun bakımı ulaştırarak küçük bir YBÜ oluşturmak üzere hareket eder.

▶ Soruna Dayalı Tıbbi Kayıtların Etkin Kullanımı

Bulguların, traselerin ve YBÜ konularının farkında olmanın özel önemi etkili bir soruna yönelik tıbbi kayıta bağlıdır. Sorunlar'ı etkin şekilde tanımlamak ve takip etmek için, her biri ayrı ayrı düzenli olarak değerlendirilmeli ve güncel durumu karakterize edilmelidir. Örneğin, böbrek yetmezliği gibi bir genel sorunun sonradan aminoglikozit toksisitesine bağlı olduğu belirlenmişse; bunun güncelleştirilmiş bir sorun listesi şeklinde tanımlanması gereklidir. Ancak yine de, böbrek yetmezliğinin bir sebebinin belirlenmesinde memnuniyet kısa süreli olabilir. Aynı hastada sonradan ilişkili veya ilişkisiz diğer böbrek sorunları olabilir, bu nedenle tekrar bir değerlendirmeye ve yeni bir sorun listesi oluşturmaya zorlayabilir.

Bize göre, sorunlar "tanılar" ile kısıtlanmamalıdırlar. İntravasküler kateterler ve yerleştirme tarihleri

2 Sıvılar, Elektrolitler ve Asit-Baz

Darryl Y. Sue, MD
Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. İsmail Koçyiğit, Dr. Bülent Tokgöz

SIVI VOLÜMÜ BOZUKLUKLARI

Normal insanlarda, total vücut ağırlığının %50-60'ı hücre içi ve hücre dışı alanlar arasında dağılmış olan sudan oluşmaktadır. Kritik hastalıklar sadece suyun miktar ve dağılımındaki bozukluklar neticesinde gelişmez, aynı zamanda dikkat çekici bir şekilde sıvı ve solüt bozukluklarına neden olur.

Vücut Suyunun Dağılımı

Total vücut suyu sıvı hareketinin sınırlı olduğu çok az alan (böbrek tübül kısımları ve toplayıcı kanallar gibi) haricinde, vücut boyunca serbest bir şekilde dağılmıştır. Su, solüt konsantrasyon farkına cevap olarak hücre içi ve hücre dışı alanda dağılıma uğrar. Bundan dolayı, vücudun her yerindeki solüt konsantrasyonu, suyun hareketiyle eşitlenir. Vücudun farklı bölmelerindeki su miktarı, bu bölmelerde mevcut olan solüt miktarına bağlıdır.

Vücudun iki büyük sıvı bölmesi, esas solütleri potasyum ve çeşitli anyonlar olan hücre içi ve yine esas solütleri sodyum ve çeşitli anyonlar olan hücre dışı mesafelerdir. Sodyum, konsantrasyon farkına bağlıbir şekilde pasif olarak hücre içine doğru hareket ederken, potasyum hücre dışına çıkmaktadır. Böylece hücre membranları üzerindeki Na^+-K^+ ATP-transport pompaları tarafından, sodyumun hücre içine potasyumunda hücre dışına taşınması, hücrenin içinde ve dışında bahsedilen katyonların göreceli olarak miktarlarını belirler. İki bölme arasında Na^+ ve K^+ un dağılımı göreceli olarak volümleri belirler. Normal bireylerde total vücut suyunun yaklaşık üçte ikisi hücre içi alanda, üçte biri ise hücre dışı alandadır.

Beraberinde su ilavesi olmaksızın, bir bölmeye herhangi bir solütün eklenmesi düşük solüt konsantrasyonlu bölmeden (su daha yüksek), solütün eklendiği bölmeye doğru suyun yeniden dağılımına yol açarak bu bölmenin volümünün artmasına neden olacaktır. Aynı zamanda her iki bölmedeki solüt konsantrasyonu artmış olacaktır (bkz. Su Dengesi, sayfa 23). Bölmeler içindeki normal volüm ve su dağılımının yeniden sağlanması için, vücut eklenmiş solütleri elimine edecek veya yeniden dağılıma uğratacak ve artmış solüt konsantrasyonunu düzeltecektir (susamanın uyarılması, suyun muhafaza edilmesi). Benzer şekilde, bir bölmeden solüt kaybı, suyun ayrılmasından dolayı bu bölmenin büzülmesiyle sonuçlanır. Vücut daha sonra orijinal volümü ve solüt-sıvı dağılımını yeniden sağlamak için kaybolan solütü yerine koymaya çalışır.

Hücre Dışı Volümün Dağılımı

Hücre dışı volüm, hücreler arası ve damar içi alanlara bölünmüştür. Suyun bu iki bölüm arasındaki dağılımı normal kişilerde karmaşık bir özellik gösterir. Ödem (hücreler arası volümde artış) veya normalde hemen hemen kuru olan alanlarda (periton boşluğu, plevra) sıvının toplandığı hastalık durumlarında, bu durum daha da karmaşıktır. Normalde damar içi volüm, damar içi alana sınırlı olan büyük moleküllerin onkotik basıncı, hücreler arası alandan damar içi alana lenf hareketleri ve hücre dışı volümü devam ettiren kuvvetler tarafından belirlenir. Bu kuvvetlere, kalp ve dolaşım tarafından oluşturulan hidrostatik basınç ve hücreler arası sıvı onkotik basıncı karşı koyar. Hidrostatik basınç, sıvıyı damar içi alandan hücreler arası alana doğru iter, hücreler arası onkotik basınç ise sıvıyı damar dışına çekmeye çalışır. Damar içi bölmenin hacmi direkt olarak dolaşımın yeterliliğini belirler. Böylece oksijen, besin maddeleri ve organ fonksiyonları için gerekli diğer maddelerin yeterlilikleri belirlenmiş olur.

Hipovolemi ve Hipervolemi

Sodyum baskın hücre dışı solüt olduğundan dolayı, hücre dışı volüm başlıca sodyum içeriğinin devam ettirilmesinden sorumlu mekanizmalar ve vücut sodyum içeriği tarafından belirlenir (Tablo 2-1). Bununla birlikte hipovolemi terimi genellikle, azalmış hücre dışı volümü değil, sadece azalmış damar içi volümü ifade eder ve bu bozukluk damar içi volümün devamlılığını sağlayan normal mekanizmaların yetersizliği sonucunda oluşur. Diğer taraftan hipervolemi terimi genellikle, beraberinde damar içi volüm artışının olduğu veya tam tersine olmadığı bir hücre dışı volüm artışını tanımlar. Ödemli veya asitli hastalar sıklıkla azalmış damar içi volüm eşliğinde hipervolemi tablosu gösterirken, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda, artmış damar içi volüm eşliğinde hipervolemi söz konusudur.

Tablo 2-1. Vücut sodyum dengesini etkileyen faktörleri.

Artmış vücut sodyum içeriği (artmış hücre dışı hacim)
• Artmış sodyum alımı (artmış sodyum atılımı olmadan)
• Böbreklerden sodyum atılımının azalması
Azalmış glomerüler filtrasyon
Artmış renal tübüler sodyum geri emilimi
Artmış renin, anjiyotensin, aldosteron
Artmış mineralokortikoid aktivite
Azalmış vücut sodyum içeriği (azalmış hücre dışı hacim)
• Azalmış sodyum alımı (normal sodyum atılımı varlığında)
• Artmış sodyum atılımı
Böbrek:
Böbrek yetmezliği
Tuz kaybettiren nefropati
Ozmotik diürez
Diüretikler
Atriyal natriüretik peptit
Azalmış renin, anjiyotensin, aldosteron veya kortizol
Böbrek dışı:
İshal
Kusma
Terleme
Cerrahi drenaj

Normalde günlük sodyum atılımı günlük alım eşittir, bu durum sodyum atılımının diyete veya diğer alım yollarına göre değiştiğini gösterir. Ortalama diyetle günde 4-8 gr sodyum alınır ve bu miktar atılmak durumundadır. Diyetteki sodyumun ciddi bir şekilde kısıtlanmasıyla normal böbrekler sodyumu güçlü bir şekilde geri emebilirler, idrardaki sodyum 1-5 meq/L'ye kadar düşebilir ve günlük sadece 1-2 meq sodyum atılır. Normal bireylerde, günlük yaklaşık olarak 40-65 meq (yaklaşık 1-1.5 g) sodyum alımı ve atılımı yeterlidir.

▶ Hipovolemi

TANI ESASLARI

- ▶ Azalmış efektif damar içi volüm göstergeleri: hipotansiyon, azalmış santral venöz veya pulmoner arter wedge basıncı
- ▶ Azalmış efektif damar içi volümün indirekt kanıtları: taşikardi, oligüri,artmış böbrek sodyum emilimi
- ▶ Düşük efektif damar içi volümün ayrıntılı kanıtları: Uç-organ fonksiyon bozukluğu, periferik vazokonstriksiyon
- ▶ Hücre dışı volüm kaybının olası kaynağı veya yetersiz yerine koyma kanıtı

Genel Düşünceler

A. Tanım—Hipovolemi efektif damar içi alan volümünün azalmasıdır. Damar içi alanın bir parçası olan hücre dışı volum, sıklıkla bozulmasına rağmen hipovolemi normal veya artmış hücre dışı volümle bile görülebilir. (Tablo 2-2) Normal veya artmış hücre dışı volüm varlığından, damar içi volüm yeterliliğinin belirlenmesi, özellikle kritik hastalarda olmak üzere sıklıkla güçtür. Hipovolemi kavramında, total damar için volümün azalmış olmasının gerekli olmadığı, ancak etkin damar içi volümün düştüğünün bilinmesi önemlidir. Normal efektif damar içi volüm, dolaşım yeterliliğini sağlamak için, dolaşımın uygun kısımlarında yeterli volüme sahip olunmasından ibarettir. Etkili arteryel volüm terimi bazen damar içi volümün fizyolojik olarak etkin kısmını karakterize etmek için kullanılır.

Pek çok klinisyen hipovolemi kelimesinin yerine dehidrasyon terimini kullanır. Bu kullanım doğru değildir. Dehidrasyon terimi total vücut solütüne nispetle su eksikliğini nitenlendirmek için kullanılmalıdır.

B. Patofizyoloji—Azalmış etkin damar içi volüm; azalmış, normal veya artmış hücre dışı volüm varlığında görülebilir. Damar içi volüm azalmasına yol açan azalmış hücre dışı volüm en sık olarak görülür ve hücre dışı sıvı kaybının artışından, normal kayıpların yerine konmasındaki yetersizliklerden veya her iki nedenin birlikteliğinden kaynaklanır. Kanama, ishal, kusma ve deri yoluyla olan aşırı sıvı kayıpları (terleme, yanıklar) hızlı bir şekilde hücre dışı ve damar içi volümü

Tablo 2-2. Hipovolemi (azalmış etkin damar içi volüm).

Azalmış hücre dışı volüm ile birlikte
• Artmış sıvı kayıpları
GI sistem (ishal, kusma, fistül, nazogastrik dekompresyon)
Böbrek (böbrek sodyum kaybıyla birlikte olan poliüri, ozmotik diürez)
Deri veya yaradan kayıplar (terleme, yanıklar)
Kanamalar (travma ve diğer kanama alanları)
• Azalmış su ve sodyum alımı
• Sodyum ve su tutulumunun bozulması
Böbrekten sodyum kayıpları (Polikistik böbrek, diüretikler)
Adrenal yetmezliği
Ozmotik diürez (Hiperglisemi)
Artmış veya normal hücre dışı volüm ile birlikte hipotansiyon, azalmış santral venöz veya pulmoner arter wedge basıncı.
• Asitli siroz
• Protein kaybettiren enteropatiler
• Konjestif kalp yetmezliği
• Artmış damar geçirgenliği (sepsis, şok, travma, yanıklar)

3

Transfüzyon Tedavisi

Elizabeth D. Simmons, MD
Çeviri: Dr. Bülent Eser

ABO ve Rh kan gruplarının keşfi ve 20. yüzyılın ilk yarısında kanın saklanması için toksik olmayan antikoagülan-koruyucu solüsyonların geliştirilmesi kritik hastalarda insan kanının hayat kurtarıcı bir tedavi olarak yaygın şekilde kullanılmasına olanak sağlamıştır. Çapraz karşılaştırmadaki iyileştirmeler ve kanla bulaşabilen hastalıklara yönelik ileri tarama testlerinin geliştirilmesi, kan transfüzyonunun güvenli ve sıklıkla hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemi olmasını sağlamıştır. Transfüzyon tedavisinin potansiyel yan etkilerinin geniş aralığı nedeniyle, klinisyen kan komponent tedavisinin endikasyonlarını, etkinliğini ve komplikasyonlarını açık bir şekilde kavramak zorundadır.

KAN KOMPONENTLERİ

Modern transfüzyon pratiğinde, kan çeşitli komponentlere ayrılır (Tablo 3-1) ve her bir komponent, transfüzyon için hastanın ihtiyaçlarına göre seçilir. Kanın o kısmı bir hasta ihtiyacı için konsantre edilebileceğinden kan komponent tedavisi tam kan replasmanından üstündür, bu şekilde etkinlik artar, volüm ve sonraki transfüzyon gereksinimleri en aza iner, hem de bağışlanan kanların en fazla ve en uygun şekilde kullanım için bırakılmasını sağlamak suretiyle kan bankacılığının etkinliği artar.

▶ Kırmızı Kan Hücreleri

Eritrosit replasmanı için mevcut ürünler Tablo 3-1'de listelenmiştir. En sık gönüllü donörlerden elde edilen homolog paketlenmiş eritrositler transfüze edilir. Lökositten fakir eritrositler çeşitli tekniklerle lökositleri en az %70 oranında uzaklaştırmak suretiyle hazırlanır. Eritrositleri serum fizyolojik içinde yıkama, plazma proteinlerinin çoğunu ve lökosit ve trombositlerin bir kısmını uzaklaştırır. Bir kriyoprotektif ajan olan gliserolle dondurulmuş eritrositler sıvı nitrojen içinde 10 yıla kadar saklanabilir. Çözme sonrası yoğun yıkama plazma proteinlerinin çoğunu ve hücresel atıkları uzaklaştırır. Neositler (genç eritrositler) ayrıştırıcı santrifugasyonlar veya hücre ayrıştırıcılar ile hazırlanabilir ve standart eritrositlerden daha uzun dolaşım ömrüne sahiptir, fakat nadiren kullanılır. Hastanın isteğiyle uygun bir şekilde taranmış ABO ve Rh uyumlu bireylerden eritrositlerin direkt donasyonu, homolog eritrositlerin yerini alabilir. Otolog eritrositler, homolog eritrosit kullanımını azaltmak amacıyla, perioperatif kan kurtarma veya akut normovolemik hemodilüsyon yoluyla operasyon öncesi toplanabilir.

Endikasyonlar

Eritrosit transfüzyonu aktif kanamalı hastalarda oksijen dağıtımını artırmak için, konservatif tedavilere cevapsız semptomatik anemiler için veya alternatif tedavi uygulamaya zaman izin vermiyorsa endikedir. Eritrosit transfüzyonu, trombosit fonksiyon bozukluğu (ör. üremi) veya ciddi trombositopenisi olan derin anemili hastalarda da kanama eğilimini düzeltmede faydalı olabilir.

Eritrosit transfüze etme kararı sadece bazı faktörlerin göz önüne alınmasından sonra yapılmalıdır. Hastanın yaşı, genel durumu ve birlikte bulunan kardiyak, pulmoner veya vasküler durumların varlığı akut kan kaybını veya kronik anemiyi tolere etme kabiliyetini etkileyecektir. Aneminin derecesi ve kronikliği de anemiye fizyolojik cevabın önemli belirleyicileridir. Son olarak da, alternatif tedavi [ör. demir sülfat, vitamin B_{12}, folat veya epoetin alfa (eritropoetin)] transfüzyon ihtiyacını tamamen ortadan kaldırabileceği için aneminin nedeni dikkate alınmalıdır.

A. Kronik Hipoproliferatif Anemi—Azalmış eritrosit oksijen taşıma kapasitesine rağmen, kronik anemiye oksijen dağıtımını arttıran çok sayıda fizyolojik uyum mekanizmaları eşlik eder. Artmış kardiyak atım hacmi, artmış damar içi hacim ve hayati organlara kan akımının yeniden dağılımı organ fonksiyonlarını devam ettirir. Oksijenin dokudan çıkarılması hemoglobin konsantrasyonunun geniş aralıklarında oluşur ve oksihemoglobin ayrışma eğrisinde sağa kayma yoluyla

Tablo 3-1. Kan komponent tedavisi.

Mevcut Ürün	Transfüzyon Endikasyonları
Kırmızı Kan Hücreleri (RBC)	
Homolog paket eritrositler	Aktif kanamalı veya şiddetli anemisi olan hastalarda oksijen taşınmasını artırmak; trombosit fonksiyon bozukluğu olan şiddetli anemik hastalarda kanama eğilimini düzeltmek
Lökositten fakir eritrositler	Ateşli reaksiyonları azaltmak; potansiyel transplant alıcılarında veya kronik trombosit transfüzyonu gerekenlerde HLA sensitizasyonunu ve CMV infeksiyonunu önlemek
İrradiye eritrositler	Graft versus host hastalığını azaltmak
Yıkanmış eritrositler	Plazma komponentlerinden birine duyarlı hastalarda homolog eritrosit süspansiyonunun yerini almak; tip A, B veya AB'li hastalarda O-negatif kan kullanıldığında anti-A ve anti-B antikorlarının transfüzyonundan kaçınmak
Dondurulmuş eritrositler	Otolog eritrosit saklamak; nadir kan tiplerinin muhafazasına devam etmek.
Neositler	Transfüzyon bağımlı anemisi olan hastalarda bireysel transfüzyon etkinliğini arttırmak.
Direkt donör eritrositler	Bilgilendirilmiş olur ve tarama yapıldıktan sonra; hasta isteği ile gönüllü eritrosit süspansiyonu yerini alabilir.
Otolog eritrositler	Obstetrik doğum veya elektif cerrahi girişim uygulanacak hastalarda homolog eritrosit ihtiyacını azaltmak veya ortadan kaldırmak.
Trombositler	
Rastgele donör trombositler	Şiddetli trombositopeni veya trombosit fonksiyon bozukluğu ile ilişkili kanamaları tedavi etmek veya önlemek; yoğun kanamada kaybedilen trombositleri yerine koymak; kardiyo-pulmoner by-pass ile ilişkili aşırı kanamayı tedavi etmek.
Aferez trombositler	İnfeksiyöz ajanlara maruziyeti azaltmak
Lökositten fakir trombositler	Ateşli reaksiyonları azaltmak; kronik trombosit transfüzyonu gereken hastalarda HLA alloimmünizasyonunu azaltmak.
İrradiye trombositler	Graft versus host hastalığını azaltmak
HLA uyumlu trombositler	HLA duyarlılığı nedeniyle trombosit transfüzyonuna dirençli hastalarda trombositopeniyle ilişkili kanamanın tedavisinde.
Plazma ve Deriveleri	
Taze donmuş plazma (TDP)	Konsantre edilmiş veya rekombinant ürün mevcut değilse, kanamalı hastalarda veya invaziv işlem gerekenlerde koagülasyon faktör eksikliklerini düzeltmek; TTP/HÜS, infantlarda protein kaybettirici enteropati; antitrombin-III eksikliği; C1 esteraz inhibitör eksikliğini tedavi etmek.
Taze plazma (likit plazma)	Faktör V ve VIII içermemesi dışında TDP gibi
Kriyopresipitattan fakir plazma	Faktör VIII, XIII, fibrinojen, vWF dışındaki koagülasyon faktör eksikliklerini düzeltmek; dirençli TTP'nin tedavisinde endike olabilir.
Kriyopresipitat	Şiddetli hipofibrinojenemiyi düzeltmek; üremiyle ilişkili şiddetli kanamaların tedavisinde faydalı olabilir; faktör VIII, XIII, fibrinojen ve vWF temin etmek için.
Granülositler	
Uyarılmış lökaferez	Uzamış şiddetli nötropeni veya konjenital nötrofil fonksiyon bozukluğu olan hastalarda antibiyotik tedavisine cevapsız şiddetli bakteriyel infeksiyonları tedavi etmek; neonatal sepsisin tedavisinde endike olabilir.

arttırılır (artmış eritrosit 2,3-DPG yapımı ve Bohr etkisine bağlı). Anemiye ilave cevaplar, artmış eritropoetin yapımı ve genç eritrositlerin dolaşıma erken salınmasını içerir. Bu uyumsal cevaplar bireylerin çoğunun oksijen taşıma kapasitesindeki şiddetli azalmayı tolere etmesini sağlar. Böylece hemoglobin konsantrasyonu 7 g/dl'nin üzerinde olan kronik anemili hastalarda eritrosit transfüzyonu nadiren gerekli olur ve transfüzyon eğer çok miktarda ve hızlı yapılırsa dolaşım yüklenmesi ile sonuçlanabilir.

4 Farmakoterapi

Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Hasan Basri Ulusoy

Yoğun bakım hastalarına çoğu zaman pek çok farklı ilaç uygulanır. Örneğin geniş spektrumlu antibiyotikler, vazokonstrüktör ilaçlar, antiaritmikler. Bunun yanında mekanik ventilasyonun tolere edilebilmesi için sedatif ve kas gevşetici ilaçların da uygulanması gerekebilir. Diğer yandan gastrointestinal kanamalara karşı proton pompası inhibitörlerinin ve diğer antasid ilaçların profilaktik kullanımının ve derin ven trombozuna karşı profilaktik heparin kullanımının yoğun bakım sonuçlarını iyileştirdiğine dair güçlü deliller vardır.

Yoğun bakım hastalarının, diğer yatan hastalardan iki kat daha fazla farklı ilaç aldıkları düşünülmektedir. Bundan dolayı ilaç kullanımına bağlı hataların, yoğun bakım hastalarında artışına şaşırmamak gerekir. İntravenöz ilaç kullanımının %10 kadarında, dozlam hesabında, ilaç hazırlama sırasında ve infüzyon hızında hatalar tesbit edilmiştir. Bunun yanında yoğun bakım hastalarında sıklıkla kompleks farmakokinetik ve farmakodinamik değişiklikler gözlenmektedir. Bu değişiklikler dozlamı, ilaç etkileşimlerini ve organ fonksiyonlarını gözden geçirmeyi gerektirir.

Farmakokinetik ilacın vücuttaki haraketinin zaman boyutu içinde değerlendirilmesidir ve emilim, dağılım, metabolizma ve atılım ile tanımlanır. Diğer bir deyişle farmakokinetik hastanın ilacı nasıl etkilediği ile ilgilenir. Farmakodinami ilaç konsantrasyonu ile etkisi arasındaki ilişkidir. Diğer bir deyişle farmakodinami ilacın hastayı nasıl etkilediği ile ilgilenir. Çeşitli hastalıklarda ve yoğun bakım hastalarına yapılan uygulamalar ile farmakokinetik ve farmakodinamik değişiklikler oluşabilir.

FARMAKOKİNETİK PARAMETRELER

En önemli farmakokinetik parametreler klerens (CL) ve dağılım hacmi (Vd) dir. Vücuda uygulanan ilacın davranışı klerensine ve dağılım hacmine bağlıdır. Klerens ilacın eliminasyon* hızı ile orantılıdır. Dağılım hacmi ilacın plazma konsantrasyonunu, vücuttaki toplam ilaç miktarı ile ilişkilendiren teorik hacimdir. Eliminasyon yarı ömrü ($t_{1/2}$) bu birbirinden bağımsız iki değişkene bağlıdır ve aşağıdaki formül ile tanımlanır:

$$t_{1/2} = (0.693 \times V_d/CL)$$

Formülde görüldüğü gibi azalmış klerens veya artmış bir dağılım hacmi farmakolojik yarı ömrün uzamasına yol açacaktır. Bu formülün iyi anlaşılması yoğun bakım hastalarında uygun bir dozlam yapabilmek için önemlidir.

FARMAKOKİNETİK KONSANTIRASYONLAR

▶ Emilim

İlaçların emilimi çeşitli faktörlerce etkilenir. Örneğin emilim yeri, ilaç etkileşimleri ve oral uygulanan ilaçlar için ilk geçiş eliminasyonu (ilacın sistemik dolaşıma ulaşmadan önce bir kısmının metabolize edilmesi). Ağır hastalıklarda emilim yeri çok önemlidir. Oral emilimin derecesi—biyoyararlanım—düşük kardiyak debi sonucu ya da kanın mezenterden periferik dolaşıma şantı sonucu azalmış olabilir. Yoğun bakımda uzun süre kalan hastalarda, intestinal atrofi ve motilite bozuklukları ilaç emilimini etkileyebilir. Enteral besin uygulaması bazı oral uygulanan ilaçların emilimini bozabilir. Bu gibi durumlardan dolayı oluşan yetersiz biyoyararlanım sonucu tedavi başarısızlıkları ortaya çıkabilir. Akut hastalığı olanlarda parenteral ilaç uygulama yerlerinde perfüzyon bozukluğu görülebilir. Bu hastalarda subkütan ve intramusküler uygulanan ilaçların emilimi yetersiz kalabilir. Genel olarak kritik ilaç tedavisinde intravenöz yol tercih edilir; oral, subkütan ve intramusküler yoldan kaçınılmalıdır.

*Eliminasyon ilaç etkisinin sonlandırılmasıdır, ilacın metabolize edilmesi ve/veya vücuttan atılması ile gerçekleşir.

▶ Dağılım

İlaçların vücutta dağılımı, vücut bileşimi, kan akımı ve plazma proteinlerine bağlanma gibi bir takım faktörlere bağlıdır (Tablo 4-1). Tek kompartmanlı modele göre, başlangıç plazma konsantrasyonu (eliminasyon öncesi) ilaç dozunun sanal dağılım hacmine bölünmesiyle hesaplanır. Normal bireylerde bir ilacın dağılım hacmi genel olarak iyi tanımlanmıştır ve genellikle vücut boyutlarının bir takım ölçütleriyle ilişkilidir (örneğin suda çözünür ilaçlar için total vücut suyu, büyük moleküllü ilaçlar için ekstraselüler hacim). Bunun yanında dağılım hacmi ilaçların lipidlerde çözünürlüğü, proteinlere bağlanma durumu ve hücre içi-hücre dışı dağılma özellikleriyle yakından etkilenir.

Ağır hastalıklarda, sıvı yüklemesi ilacın dağılım hacmini belirgin olarak artırabilir, bunun sonucunda ilaç konsantrasyonu yetersiz kalabilir. Geniş doku dağılımı olan ilaçlarda (digoksin gibi) dağılım hacmi yaklaşık 500 litredir ya da gerçek vücut ağırlığının birkaç katıdır. Bu yüzden vücut sıvısı değişikliklerinin digoksinin dağılımını belirgin olarak etkilemesi mümkün değildir. Daha çok ekstraselüler sıvıda dağılan ilaçlar için ise ilaç konsantrasyonları vücut sıvısı değişikliklerinden etkilenebilir. Yoğun bakım hastalarında ekstraselüler sıvıda birkaç kilo kazanımı az görülen bir durum değildir. Bu kompartman vücut ağırlığının kabaca %20'sini oluşturduğu için (60 kg ağırlığındaki bir hastanın yaklaşık 12 litresi ekstraselüler sıvıdır) ekstraselüler sıvıda 2 litrelik artış bile bu sıvıda fazlaca dağılan ilaçların konsantrasyonunu %15-20 azaltacaktır. Gentamisin gibi ilaçlar konsantrasyona bağlı bir şekilde bakterilere karşı öldürücü etki gösterir. Gentamisin için 25µg/kg (doz 5-7 mg/kg, Vd = 0,25 L/kg)'lık bir zirve düzey hedeflenmektedir. Yoğun bakım hastalarında bu ilacın Vd si 0,6 L/kg gibi yüksek bir değere ulaşabilir. Bu da ilacın serum düzeyinin hedeflenen değerden düşük olmasına yol açar.

Vücut bileşimi ve ilacın lipofilikliği göz önüne alınması gereken önemli faktörlerdendir. Genel olarak, diazepam gibi lipofilik ilaçların lipidlere kolaylıkla dağıldıkları söylenebilir. Böyle ilaçlar için dozlam total vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır. Yoğun bakım ünitelerinde kullanılan ilaçların çoğu lipofilik değildir, örneğin kan basıncını yükseltmek için kullanılan ilaçlar ve antimikrobiyal ilaçlar. Bu yüzden böyle ilaçlar için ideal vücut ağırlığına göre doz ayarlaması yapmak daha doğru olabilir. Fakat, obez hastalarda ilaçların dozlamının ayarlanması önemli bir sorundur. Çünkü bu hastalarda ilaçların dağılım hacmi değişmektedir. Yağ dokusunun toplam vücut ağırlığına oranındaki beklenmedik değişiklikler total ve ekstraselüler vücut suyu tahminlerini değiştirir. Bazen de hastaların tam tartı ağırlığını elde etmek güç olur. Opiyoidler dahil analjeziklerin ve sedatif ilaçların dozu, kiloya göre dozlam verileri yoksa, arzulanan klinik etki elde edilene kadar yavaş yavaş artırılmalıdır. İmkan varsa antibiyotik dozlamı terapötik ilaç monitörizasyonuna göre ayarlanmalıdır. Bu sayede hem arzulanan antimikrobiyal etki elde edilebilir, hem de toksik etkilerden kaçınılabilir. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin kullanımına özel dikkat etmek gerekir. Mg/kg hesabıyla verildiğinde oluşacak etki obez hastalarda tahmin edilemez; bu durumda faktör X'a aktivitesinin ölçümü yararlı olabilir.

Proteinlere bağlanma dağılımın diğer önemli bir belirleyicisidir. Sadece ilacın bağlı olmayan kısmı dokulara geçebilir. Bu yüzden fazlaca proteinlere bağlanan ilaçlar için (Tablo 4-1) proteinlere bağlanma ilaç dağılımında kısıtlayıcı bir faktördür. Yoğun bakım hastalarında sıklıkla bozuk olan serum PH'sı da ilaçların proteinlere bağlanma derecesini etkileyebilir. Fenitoin proteinlere fazlaca bağlanan bir ilaçtır (yaklaşık %90). Geri kalan %10'luk kısım serbest ilaç olarak dolaşımda bulunur ve farmakolojik etkiden sorumludur. Normal albumin seviyesine sahip bir hastada fenitoin seviyesi 12 mg/L ise serbest kısmı yaklaşık olarak 1,2 mg/L olacaktır. Fakat, santral sinir sistemi travması geçiren ya da son dönem karaciğer hastalığı olan hastalarda görüldüğü gibi serum albumininin düşük olduğu durumlarda fenitoini bağlayabilecek daha az serum proteini vardır. Laboratuvar hem bağlı hem de serbest ilacı içeren total fenitoin düzeyini rapor eder. Hipoalbuminemili bir hastada total fenitoin düzeyi değişmeyecektir ama farmakolojik olarak aktif olan serbest kısmın yüzdesi artacaktır. Örneğin serum albumini 2 gr/dl olan ve ölçülen fenitoin plazma konsantrasyonu (Cölç) 12 mg/L olan bir hastada, daha fazla serbest ilaç olduğu için, fenitoinin plazma konsantrasyonunun 24 mg/L olarak düzeltilmesi (Cdüz) gerekir.

Tablo 4-1. Proteinlere bağlanma.

İlaç	Proteine Bağlı Kısım
Amfoterisin B	%90-95
Diazepam	%84-98
Eritromisin	%96
Etakrinik asid	%95
Fenitoin	%90
Furosemid	%91-99
Haloperidol	%90-92
Heparin	>%90
Hidralazin	%90
Klindamisin	%93
Klordiazepoksid	%94-97
Lorazepam	%90
Midazolam	%94-97
Nafsilin	%70-90
Nifedipin	%89-92
Oksasilin	%89-94
Proklorperazin	%90
Rifampisin	%84-91
Seftriakson	%93-96
Vekuronyum	%60-90
Verapamil	%90

Yoğun Bakım Anestezi ve Analjezisi

5

Tai-Shion Lee, MD
Biing-Jaw Chen, MD
Çeviri: Dr. Ramazan Coşkun
Dr. Fatih Tanrıverdi

AĞIR HASTALIKTA ANESTEZİNİN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Çoğu yoğun bakım hastası yoğun bakım ünitesine kabul edilmeden önce veya sonra cerrahiye gider ve anestezi alır. Bu hastaların perioperatif bakımı için anestezinin fizyolojik etkisinin anlaşılması gerekmektedir.

Anestezik ilaçlar primer etkilerini merkezi sinir sistemini etkileyerek gösterirler. Ayrıca tüm vücutta çeşitli fizyolojik etkilere yol açarlar. Yoğun bakım hastalarının fizyolojik rezervi daha önceden var olan veya eşlik eden patofizyolojik bozukluğa bağlı kısıtlıdır. Bu gibi bireyler fizyolojik karışıklıklara normal olanlardan daha yatkındır ve iyileşme sürecinde meydana gelen komplikasyonlara daha eğilimlidir.

Anestezinin etkisinden kurtulma dikkatli bir gözlem ve uzman düzeyinde değerlendirmeyi gerektirir. Bu evrede hastalar labil ve savunmasız olduğu için, anestezi sonrası bakım ünitesi (ASBÜ)'nde kalabilirler. ASBÜ'nin fonksiyonları; yaşamsal fonksiyonların yakın monitörizasyonunu sağlamak, anestezi ve cerrahiye bağlı problemleri erken tesbit etmektir. Aynı fonksiyonlar YBÜ'nde de geçerlidir.

▶ Anestezi ve Hava Yolu

Yumuşak Doku Obstrüksiyonu

Rezidüel anestezi ve kas gevşeticilerin etkisi altında, havayolu obstrüksiyonu erken postanestezi sürecinde yaygın ve potansiyel olarak tehlikeli bir komplikasyondur. Nöromüsküler fonksiyonların iyileşmesi tam olmadığında laringofaringeal yapılar ve dil tarafından obstrüksiyon meydana gelebilir. Bu durum normal kan gazı ölçümü olsun veya olmasın fizik bulgu ve semptomlarla tesbit edilebilir. Bu durumda başın hiperekstansiyonu, çene kaldırma- çene itme thrust manevraları, orofaringeal veya nazofaringeal havayolu yerleştirilmesi veya pozitif basınçlı ventilasyon alınabilecek önlemler arasındadır.

Laringospazm

Hasta anesteziden kurtulduğunda, ses telleri hassastır ve larinkste kan ve salgı birikmişse spazma meyillidir. Bu durum düzeltilmezse hipoksi, hiperkapni ve solunum arresti ile sonuçlanabilir. Salgıların aspire edilmesi çoğu vakada problemi çözer. Spazm kalıcı ise, maske ile pozitif basınçlı ventilasyon ve/veya düşük doz (10-20 mg) süksinilkolin gerekebilir. Endotrakeal entübasyona nadiren ihtiyaç duyulabilir.

Laringoödem

Anestezi sonrası ekstübasyonu takiben laringeal yapılarda ödem meydana gelebilir. Bu durum genellikle büyük çaplı tüp kullanımı veya travmatik entübasyona, sıvı yüklenmesine veya allerjik reaksiyona bağlıdır. Kadınlarda, preeklampsiye bağlı oluşabilir. Yüksek buhar ve nebulize rasemik epinefrine iyi cevap verir. Kortikosteroidler yararlı olabilir.

Aspirasyon

Kas gevşetici ilaçlarla anestezi sonrası laringeal fonksiyonlar tam iyileşmeyebilir. Uzamış entübasyon bu durumu arttırabilir. Larinksin yetersiz kalması ile, regürjitasyon ve kusmayı takiben aspirasyon meydana gelebilir.

▶ Anestezinin Kardiyovasküler Etkileri

Anestezi çeşitli mekanizmalar ile kardiyovasküler sistemin homeostatik kontrolünü bozabilir.

İnhalasyon Anestezisi

A. Kan Basıncı Cevabı—Sıkça kullanılan tüm inhalasyon anestezikleri (halotan, enfluran, izofluran, desfluran ve sevofluran) ortalama arteriyel kan basıncında doza bağımlı düşüşe neden olurlar. Halotan ile kan basıncındaki düşüş miyokardiyal depresyona bağlı kalp debisindeki azalma sonucu oluşur. İzofluran, desfluran

ve sevoflurandaki düşme ise periferik damar direncinin azalmasına bağlıdır.

B. Kardiyak Etkiler—Tüm inhalasyon anestezikleri miyokard kontraktilitesinin azalmasını gösteren, sol ventrikül fonksiyon eğrisini aşağı ve sağa doğru değiştirirler. Bu durum, anesteziklerin miyositler üzerindeki postgangliyonik reseptörlere ve kalp hücrelerine olan direkt etkisine bağlıdır. İlaçlar yavaş Na^{+}-Ca^{+2} kanallarını inhibe ederek Ca^{+2}'un içeriye akışını azaltırlar. Miyokard kontraktilitesinin azalması çeşitli ajan ve konsantrasyonlara göre değişir. Kardiyak debide olduğu gibi atım hacminde de sürekli bir azalma mevcuttur, ancak kalp hızı değişik cevap verebilir. Tüm ajanlar faz 4 eğimini ve faz 0 depolarizasyonunu azaltırken, minimum alveoler konsantrasyonlarda aksiyon potansiyeli süresini artırırlar.

C. Periferik Direnç Etkileri—Tüm inhalasyon ajanları değişen derecelerde vazodilatasyona neden olurlar ve periferik direnci azaltırlar. Bu etki sempatik vazokonstriktör tonusun azalmasının sonucu olarak damar düz kasındaki direkt vazodilatör etkisine bağlıdır. Anestezikler düz kas hücreleri içerisinde damar endoteli membranından Ca^{+2} geçişini etkileyebilirler.

D. Kardiyovasküler Refleksler—İnhalasyon anestezikleri kardiyovasküler sistemdeki homeostatik refleks regülasyonu baskılarlar. Baroreseptör refleks santral ve periferik etki ile zayıflatılır veya bloke edilir. Kalbin kronotropik cevabı yüksek doz anesteziklerle baskılanır.

Narkotik Anestezi

A. Kardiyak Etkiler—Çeşitli izole kalp kası preperatlarında klinikde kullanılandan daha yüksek dozlardaki opiyoid konsantrasyonlarında miyokardiyal kontraktilitenin baskılandığı gösterilmiştir. Opiyoid reseptörler bu etkide yer almaz. Nalokson tedavisi ile önlenemez.

Meperidin dışında, opiyoidler medulla oblangatadaki vagal pregangliyonik nöronları stimüle ederek bradikardiye neden olur. Çok yüksek dozlarda direkt sinoatriyal nod baskılanmasına neden olabilirler. Bradikardi nalokson ve atropinle düzeltilebilir.

B. Periferik Direnç Etkiler—Histamin salınımı dışında, morfin santral vazomotor merkez veya damar düz kası üzerindeki direkt lokal etki ile vazodilatasyon meydana getirir. Bu etkinin derecesi spesifik opiyoid enjeksiyon hızı, hastanın bazal durumu ve kompanzatuvar cevapla belirlenir. Morfinin damar üzerindeki etkilerinde opiyoid reseptörler veya narkotik etki yer almaz. Klinik olarak opiyoidin indüklediği vazodilatasyon başlıca sempatik tonusun arttığı, altta yatan kardiyak hastalığı olan yoğun bakım hastalarında görülür.

Yüksek dozda opiyoidlerle yapılan anestezi (morfin, 1-3 mg/kg; fentanil, 50-150 μg/kg) normal olarak çok az hemodinamik değişikliğe neden olur ve kardiyovasküler fonksiyonları kötü olan hastalarda iyi tolere edilir. Bununla birlikte, miyokard depresyonu ve periferik vazodilatasyon gibi potansiyel riskler göz ardı edilmemelidir. Yüksek doz fentanile nitroz oksid veya benzodiazepinlerin eklenmesiyle miyokard depresyonu ve periferik vazodilatasyona bağlı hipotansiyon oluşabilir.

Bölgesel (Regional) Anestezi

Lokal anestezik ajanlar periferik sinirlerdeki uyarımiletim işlemini inhibe ederler. Yeterli doku konsantrasyonunda kalp ve damar düz kasını etkileyerek, hemodinamik baskılanmaya neden olabilirler.

A. Direkt Etkiler—Tüm lokal anestezikler dozla ilişkili olarak atriyal, atriyoventriküler ve ventriküler iletim hızını azaltırlar. Lidokain maksimum depolarizasyon hızını, aksiyon potansiyeli süresini ve efektif refrakter periyodu azaltır. Potent lokal anestezik ilaçlar olan bupivakain, etidokain ve tetrakain göreceli olarak düşük dozlarda kalbin çeşitli kısımları vasıtasıyla iletim hızını azaltma eğilimi gösterirler. Aşırı dozlarda lokal anestezikler sinüs düğümünde spontan pacemaker aktiviteyi baskılayarak sinüzal bradikardiye ve arreste neden olabilir.

Tüm lokal anestezikler doz bağımlı olarak negatif inotropik etki gösterirler. Yüksek doz bupivakain kardiyotoksikdir. Lokal anestezik ajanların yüksek dozlarında vazodilatasyonu takiben oluşan vazokonstriksiyon ile bifazik periferik damar etkileri gözlenebilir.

B. Dolaylı Etkiler—Spinal veya epidural anestezide sempatik blokaja bağlı gelişen periferik vazodilatasyon sonucu hipotansiyon meydana gelebilir. Blokajın spinal seviyesi ne kadar yüksekse, kan basıncındaki düşmede o kadar derindir.

T5 dermatom seviyesinin altında epidural anestezi belirgin kardiyovasküler değişiklikle ilişkili değildir. T5'den T1'e kan basıncında %20'lik bir azalma meydana getirir. T1 veya daha üzerinde sempatik akseleratör sinirlerin blokajıyla kardiyak debide düşme ve bradikardi gelişebilir. Periferik vazodilatasyona ek olarak miyokard kontraktilitesi baskılanır. Hipovolemik hastalar sempatik blokaja daha yatkındır, önyük çok düşük olduğunda derin hipotansiyon meydana gelebilir. Yüksek epidural anestezi koroner ve karaciğer kan akımını azaltarak beyin ve böbrek kan akımı otoregülasyonunu değiştirebilirler.

▶ Anestezi ve Solunum Sistemi

İnhalasyon Anestezisi

A. Ventilasyon Kontrolü—Genelde, uçucu anestezikler doz ilişkili olarak ventilasyonu azaltırlar. Hasta spontan solunuma bırakıldığında, tidal volümdeki azalma anestezinin derinliğini yansıtır. Anestezi metabolizmayı ve CO_2 üretimini azaltmasına rağmen ölü

Beslenme

6

John A. Tayek, MD
Çeviri: Dr. Cumali Gökçe

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA BESLENME VE MALNUTRİSYON

Yoğun bakım hastalarında beslenme durumu hastanın iyileşmesinde anahtar rolü oynar. YBÜ'de yatan hastalarda kas yıkımının derecesi ve kilo kaybı uzun süreli yaşam ile ters ilişki gösterir. Bununla birlikte, beslenme durumunun bozulduğu yoğun bakım hastalarında destekleyici parenteral beslenme tedavisinin anabolizmayı arttırmadığı gösterilmiş olup, katabolik durumu ortadan kaldırması daha etkili tedavi stratejisi olabilir. Geleneksel beslenme desteğinin kullanımı ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılan daha yeni beslenme tekniklerinin rolü bu bölümde tartışılacaktır.

▶ Ağır Hastalıklar Sırasında Metabolik ve Besinsel Değişiklikler

Akut Faz Cevabı

Ani gelişen hastalıklara veya travmaya karşı oluşan akut faz cevabı zedelenmeye karşı vücut savunmasının en temel özelliklerinden birisidir. Filogenetik olarak, bu cevap oluşan cevapların en ilkeli olarak kabul edilebilir ve travma, yanık ya da infeksiyonlardan kaynaklanan zedelenmeler birbirine benzer. Akut faz cevabı, amino asit dağılımındaki ve metabolizmasındaki değişikler, akut faz globülin sentezindeki artış, artmış glukoneogenez, serum, demir ve çinko seviyelerinde azalmalar ve artmış serum bakır ve seruloplazmin seviyelerini içerir. Ateş ve negatif azot dengesi bu değişikliklerin sonucu olarak ortaya çıkar.

Sitokin ve hormon seviyelerindeki değişiklikler akut cevabın bir parçası olarak meydana gelirler. Örneğin,akciğerde meydana gelen bir infeksiyöz süreç, monositleri etkileyip infeksiyon alanında makrofajlara dönüşümünü sağlayacaktır. Makrofajlar sitokinler ve peptidler olarak bilinen proteinleri salgılayacaklar, bu proteinler lökositleri etkileyip çeşitli zedelenme türlerine karşı oluşan inflamatuvar cevabı başlatırlar. Tümör nekrozis faktör-α (TNFα) ve interlökin 1-32 bu sitokinleri oluştururlar. TNF-α ve diğer sitokinler dolaşım yoluyla karaciğere ulaşır, burada albümin sentezini inhibe edip, akut faz proteinlerinin sentezini uyarırlar. Akut faz proteinlerinden (1) C-reaktif protein fagositozu uyarır ve hücresel immün cevabı düzenler; (2) α_1–antikemotripsin fagositozdan kaynaklanan doku hasarını en aza indirir ve damar içi pıhtılaşmayı azaltır, ve (3) α_2–makroglobülin proteazlarla kompleksler oluşturur ve onları dolaşımdan temizler, antikor üretimini devam ettirir ve gronülopoezi uyarır. TNF-α ve bazı interlökinler dolaşım yoluyla beyne ulaşır, burada ateş oluşumundan ve adrenokortikotropik hormon salınımının başlangıç uyarımından ve takiben serum kortizol düzeyinin yükselmesinden sorumludurlar.

Hormonal Değişiklikler

A. İnsülin Direnci—Ciddi zedelenmenin sonucu olarak daha öncesinde diabet hikayesi olmamasına rağmen çoğu hastalar hiperglisemiyle seyreden insülin direnci sendromu oluştururlar. Yeni tespit diabeti olan hastalar (İki kez rastgele ölçülen kan glukozunun 199 mg/dl veya 2 kez ölçülen açlık kan glukozunun 125 mg/dl'den fazla olması ile tanı konulur) daha önce bilinen diabeti olan hastalarla karşılaştırıldığında hastane ve yoğun bakım mortaliteleri artmıştır. Yeni tespit diabetik hastalar önceden tanı alan diabetik hastalarla karşılaştırıldığında hastane mortaliteleri %3-16 oranında artmıştır. Bu hastaların yoğun bakım mortalitesi 3 kat daha fazladır (%30'a karşı %10). Yeni tespit diabetik hastalar bilinen diabetiklerle aynı düzeyde hasara sahiptiler. Mortalitenin yüksek olmasının nedeni artmış glukoz konsantrasyonunun proinflamatuvar etkisine bağlı olabilir.

Hem zedelenmeye cevap hem de septik tablo, total vücut glukoz oksidasyonunda azalma ve açlık hepatik glukoz üretiminde artma ile birliktedir. Sepsis ve yaralanmalarda kan glukozundaki artışın karaciğerde glukozun fazla üretimine bağlı olduğu yakın zamanda gösterilmiştir.

Serum kortizolündeki artış insülin direncinin gelişiminden sorumlu çeşitli faktörlerden biridir. İnsülin direncini tanımak kolaydır çünkü hastanın kan glukoz seviyesinde yükselme (Açlık >125mg/dl veya tokluk >199mg/dl) meydana gelecektir. Kortizola ilave olarak, hastadaki katekolaminler, glukagon ve büyüme hormonundaki yükselmeler insülin direnci oluşumuna yol açarlar. Bütün bu hormonlar hepatik glukoz üretimin oranını artıracaktır.

Artmış katekolamin seviyeleri adrenal bez ve vücutta bulunan tüm sempatik gangliyonlardan bu hormonların salgılanmasına doğrudan cevap olarak meydana gelir. Glukagon ve büyüme hormonu seviyeleri hasara cevap olarak artar. Her iki hormon da hepatik glukoz üretimini artırır.

B. Tiroid Hormonları—Hastalığa normal bir cevap olarak, vücudun tiroit hormonunun depolanmış formu olan Tiroksin'i (T_4) aktif form olan Triidotironin'e (T_3) dönüştürme yeteneği bozulmuştur. T_4'ün T_3'ten ziyade inaktif tiroid hormonu olarak bilinen reverse T_3'e (r T_3) dönüşümü artmıştır. Bu artmış enerji tüketimine karşı T_3'ün miktarını azaltmak için, ciddi hastalık veya zedelenme esnasında, enerji koruyucu cevap olarak gelişmiş olabilir. Böylece düşük T_3 sendromu (hasta ötiroid sendromu) akut hastalıklarda, istirahat esnasındaki enerji harcamasına T_3'ün normal etkilerini azaltmak için kullanılan adaptif strateji olarak gözükmektedir.

Klinik çalışmalarda, kardiyovasküler cerrahi hastalarının T_3'ü tiroid hormone replasmanı ile normale getirilmesi sırasında herhangi bir sorun olmamıştır. Bununla birlikte klinik çalışmalarla kritik hastalara hastaların kliniğinde iyileşme olduğu ispatlanana kadar T_3 verilmemelidir.

Katabolizma ve İdrar Üre Azotu

Zedelenmeye cevabın bir parçası olarak sonuçlanan protein yıkımı, erişkin yoğun bakım hastalarında normal insanlarda 10-12 gr/gün civarında olan üre azotu atılımına kıyasla günde 16-20 gr/gün idrar üre azotu kaybedebilirler. Bazı septik hastalarda, kayıplar günlük 24 gr üre azotu olarak belirtilmiştir. İdrar üre azotunun 1 gr'lık kaybı 6.25 gr proteinden elde edilen azot miktarına eşittir. Bu miktar protein yaklaşık olarak 1 ons (28.3 gr) yağsız vücut kitlesine eşittir. Hesaplandığı zaman, 16 gr azotun idrar üresi olarak kaybı dolayısıyla iskelet kasının ya da yağsız vücut kitlesinin günlük olarak 1 lb (454 gr) civarındaki kaybına eşittir.

Özel belgelerdeki yağsız vücut kitlesinin kaybı solunum kaslarında (diyafram dahil), kalp kasında, gastrointestinal mukozada fonksiyon kaybına neden olabilir. Dolayısıyla solunum yetmezliği, kalp yetmezliği ve ishale neden olurlar. YBÜ hastalarında yağsız vücut kitlesinin büyük miktarlarda günlük kaybının sonucu olarak hızlı malnütrisyon gelişebilir. İdeal vücut ağırlığının %100'ü ile YBÜ'ne giren hasta %30'dan fazlasını kaybettiği zaman genellikle hayatta kalamaz. Bununla birlikte yoğun bakım hastalarında damar içi ve dışı sıvılarda ciddi değişikler olduğundan dolayı, vücut ağırlığı yağsız vücut kitlesindeki(idrar kreatininden hesaplanır) kayıp ile birlikte değerlendirilmelidir ki herhangi bir kilo kaybı sadece vücuttaki sıvı kaybına bağlanmamalıdır.

Zedelenme cevabı hem protein sentezi hem de sabit ya da radyoaktif amino asit izotop infüzyon çalışmalarıyla tespit edilen protein yıkımındaki artışla birliktedir. Vücuttaki tüm protein sentezinin artmamasına karşın, iskelet kası protein sentezi genellikle azalır. Artmış tüm vücut protein sentezi akut faz proteinleri, lökositler, komplemanlar ve immünglobulinlerin üretiminden kaynaklanabilir. Lökositler infeksiyon esnasında 4-6 saat bir yarı ömre sahiptirler. Dolayısıyla yeterli beslenme desteği onların yerine konması ve fonksiyonları için önemlidir. Ortalama bir yetişkinin günlük olarak 400 gr proteini yıkabileceği ve yeniden sentezleyebileceği hesaplanmıştır.

Geleneksel Total Parenteral Beslenme ve Yağsız Vücut Kitlesinin Kaybı

Akut hastalıkta 39 kcal/kg/gün ve 1.8 gr/kg/gün protein içerikli destekleyici total parenteral beslenmenin yağsız vücut kitlesinin kaybını durdurmadığı gösterilmiştir. Bu agresif beslenme rejimine rağmen, YBÜ hastaları 10 günlük sürede ortalama 24 gr azot (yağsız vücut kitlesinin %1.5 lb'si) kaybetmiş, bu da yağsız vücut kitlesinin 15 lb kaybına neden olmuştur. Bu hastalar vücutlarının yağ içeriklerini bu zaman süresince 5 lb civarında arttırabilmiş, fakat yağsız vücut kitlesini arttıramamışlardır. Bu çalışmada geleneksel TPN tüm azot ve yağsız vücut kitlesi kaybını düzeltebilmiş, fakat net bir protein anabolizması oluşturamadığı sonucuna varılmıştır. Akut hastalıkta geleneksel TPN'nin yağsız vücut kitlesinde meydana gelen ilerleyici kaybı durduramamasından dolayı, bazı anabolik ajanlar (insülin, anabolik steroidler ve büyüme hormonu) yağsız vücut kitle kaybını ve fonksiyonel sonuçlarını önleyip önleyemeyeceğini görmek için halen araştırılıyor.

▶ Beslenmenin Değerlendirilmesi ve Sonucun Önceden Tahmini

Beslenme Göstergeleri

Klasik beslenme değerlendirilmesinin yoğun bakım hastalarında değeri sınırlıdır. Yoğun bakım hastalarındaki günlük kilolar sıvı değişikliklerinin tespiti açısından daha faydalıdır ve yağsız vücut kitlesinin gerçek kaybının tespiti açısından daha az faydalıdır. 24 saatlik ideal üre azotu ölçümü zedelenmeye cevabın şiddetinin tespitinde en iyi ve tek yöntemidir, fakat oligürik böbrek yetmezliği olan hastalarda bu yöntem kullanılamaz. İdrar üre azotunun günlük ölçümü pahalı değildir ve taşikardi, taşipne ya da ateş sistemik

7

Görüntüleme Yöntemleri

Kathleen Brown, MD
Steven S. Raman, MD
Nam C. Yu, MD
Çeviri: Dr. Güven Kahriman, Dr. Ertuğrul Mavili
Dr. Ali Yıkılmaz

Günümüzde yoğun bakımda çalışan doktorlar için benzersiz görüntüleme seçenekleri bulunmaktadır. Tek bir görüntüleme yönteminin seçilmesi oldukça zordur, literatürdeki öneriler yerel uzmanlık, eldeki ekipman ve radyoloğun deneyimine göre seçim yapılmasıdır. Maliyet-etkinlik uygulamalarının değerinin artması nedeniyle klinisyen ve radyolog işlemlerin tanı ve tedavi değerini arttırırken maliyetini düşürmeye çalışmalıdır.

Yoğun bakım hastalarına uygun yaklaşım için yoğun bakım personeli ile tanısal ve girişimsel radyolog arasında iyi bir iletişim olmalıdır. Yoğun bakım radyoloğunun da olduğu bir konseyin düzenlenmesi bu iletişimi arttırır.

Geleneksel olarak bütün yoğun bakım filmleri ya yoğun bakım veya radyoloji birimindeki diğer mekanik alternatörlere yerleştirilir. Görüntüleme seçeneklerindeki gelişmeler ve telekomünikasyonun hızlı bir şekilde artması nedeniyle yoğun bakım görüntülemeleri için yeni modeller geliştirilmektedir. Bir modelde filmler elektronik olarak elde edilmekte ve hastanın arşivleme ve iletişim sistemine veya internet sunucularına verilmektedir. Hasta arşivi ve iletişim sistemi ünitesi direk grafi, ultrason ve nükleer tıp çalışmaları, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik-rezonans görüntüleme (MRG) görüntülerini gösterebilir. Uygun olmayan filmler kontrast ve pencere ayarları ile oynanarak düzeltilebilir. Yüksek çözünürlüklü monitörler yoğun bakıma ve hastanenin her tarafına yerleştirilebilir. Uygun bir sistem hasta arşivi veya iletişim sistemi ile hastanın bilgi alma arşivini ve radyoloji bilgi sistemini birleştirerek klinik ve radyolojik bulguların etkin olarak aktarılmasını sağlar. Bu sistemler klinisyen, hemşire ve yardımcı personelin etkinliğini artırır.

Kritik hastaların bakımında, nörolojik ve kas iskelet sistemi görüntüleme çalışmaları önemli rol oynamasına rağmen, bu bölüm yetişkin yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalara odaklanarak, karın ve toraks görüntülemesi tartışmaları ile sınırlı kalacaktır.

GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ

Yoğun bakımda elde edilen radyografilerin çoğu hasta yatağında geleneksel veya dijital donanım kullanılarak elde edilmektedir. En iyi ünitelerde, ultrason ve düzlemsel nükleer tıp çalışmaları için taşınabilir gama kameraları yoğun bakım ünitelerinde hasta başı muayeneleri için kullanılan kritik yardımcılardır. Yüksek kaliteli ultrason, BT, nükleer tıp teknikleri ve MRG'yi içeren diğer görüntüleme yöntemleri, maliyet ve nakil sorunları nedeniyle seçilerek kullanılır. Hasta yatağında veya radyoloji birimlerinde yapılan girişimsel işlemler de genellikle görüntüleme eşliğinde yapılmaktadır.

Düz Radyografi

Dijital sistemler YBÜ'de hasta başı radyografi amacı ile artan bir şekilde kullanılmaktadır. Bu sistemlerde, görüntüler film yerine ışıkla uyarılabilir fosfor plakalar kullanılarak elde edilir. Işığa tutulmuş görüntüleme plakası taranır, okunur, bilgisayar tarafından işlenir ve görüntü YBÜ konsoluna gönderilebilir, ya da hard kopya şeklinde görüntüleme kutusunda gözden geçirilebilir.

Göğüs filmleri en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir ve radyoloji biriminde çekilen filmlerin %40'ını oluşturur. Göğüs filmlerinin yaklaşık üçte biri ve yoğun bakım ünitesindeki göğüs filmlerinin neredeyse tamamı hasta yatağında yani portabl olarak elde edilmektedir. Günlük rutin portabl göğüs filmlerinin kullanılabilirliği ve etkinliği çalışılmıştır ve bir çok sınırlaması olmasına rağmen bu filmler yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların akciğer ve kalp durumunu araştırmak ve takip etmek için önemli rol oynamaktadır. Göğüs radyografileri, kritik hastalarda kateterlerin ve destek cihazlarının komplikasyonlarını ve pozisyonlarını değerlendirmek için de kullanılır. Aynı şekilde abdomenin görüntülenmesine de genel olarak radyografi ile başlanmalıdır, barsak tıkanıklığı, perfo-

rasyon ve ileusun tanısını hızlı bir şekilde sağlar. Ancak radyografinin duyarlılığının düşük olması nedeni ile şüpheli perforasyon ve ilişkili komplikasyonları (abse gibi) doğrulamak, barsak duvarı ve çevre yağlı dokuyu değerlendirmek için BT ile ileri inceleme gerekebilir. Supin radyografiler, nazogastrik ya da beslenme tüpünün yerinin doğrulanmasında, böbrek taşlarının ve olası ileus ya da barsak tıkanmasının araştırılmasında en uygun yöntemdir. Yarı yatar, sol lateral dekübit ve lateral cros-table gibi pozisyonlarda alınan ilave görüntüler barsak perforasyonu, ileus ya barsak tıkanması tanısında yardımcı olabilir.

Ultrason

Yoğun bakımda hasta başında yapılan ultrason incelemeleri göreceli olarak ucuz olup iyonizan radyasyon içermemektedir. Toraksta ultrason lokalize plevral sıvı birikimlerini incelemek, bunların serbest mi lokalize mi olduğunu göstermek ve torasenteze yol göstermek için kullanılır. Ultrason diyafram çevresindeki olayları açıklamak içinde yardımcıdır. Diyafram kolaylıkla izlenebildiğinden sıvı birikimlerinin diyafram üstü veya altı olduğu söylenebilir. Ancak ultrasonun en büyük kullanım alanı karın hastalıklarının araştırılmasıdır. Ultrason hepatobiliyer ve genitoüriner hastalıkların hızlı bir şekilde görüntülenmesi sağlar ve karın içi absenin perkütan drenajı içinde kullanılabilir. Hepatobilier sistemin, safra kesesinin, böbreklerin, pelvik ve skrotal hastalıkların hızlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Özellikle transplante organlarda, parankimal akımın ve vasküler perfüzyonun görüntülenmesi faydalı bir özelliktir. Ultrasonun santral damar yolu açılması, kelsistostomi, biyopsi ve sıvı birikimlerinin boşaltılması gibi hasta başı işlemlerde reheber olarak kullanılması da vazgeçilmezdir.

Bilgisayarlı Tomografi

Multiplanar görüntüleme yeteneği ve gelişmiş kontrast çözünürlüğü nedeniyle multidedektör BT kritik hastalar için tanısal değerinin artmasında ve tedavi edici işlemlerde reheber olmasıyla çok değerli olmuştur. Multidedektör BT, tek nefes tutma süresinde göğüs, karın ve pelvisi ince kesitlerle hızlı bir şekilde tarama olanağı sağlar. Bu kısa tarama süresi BT'nin pulmoner emboli, aort diseksiyonu gibi damarsal hastalıkların değerlendirilmesinde kullanımını kolaylaştırmıştır. BT, özellikle ARDS olmak üzere pulmoner hastalıkların karakterize edilmesine olanak sağlar ve akut batının değerlendirilmesinde kritik bir alettir.

Yoğun bakım hastalarının BT tarayıcılarına taşınması yoğun bakım doktoru, hemşiresi, anestezisti, radyoloji teknisyeni ve radyoloğun koordinasyonunu gerektirmektedir. Taşıma ve işlem esnasında dikkatli monitörizasyon gereklidir ve aritmi yönünden monitörizasyon ve puls oksimetreyi mutlaka içermelidir.

Nükleer Sintigrafi

Sintigrafinin yoğun bakım hastalarında bir kaç kullanımı vardır. Miyokard kanlanması ve kalp hastalıklarında infarkt taraması, akciğer embolisi şüphelenilenlerde ventilasyon perfüzyon taraması, gastrointestinal kanamaların ve akut kolesistitin araştırılması ve gizli infeksiyonun lokalize edilmesinde nükleer sintigrafi kullanılmaktadır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Bir çok hastalığın değerlendirilmesinde MRG, BT'nin yerini almıştır. Bunun nedeni radyasyonun olmaması, damarsal ve damarsal olamayan yapıların ayrımının intravenöz kontrast maddeye ihtiyaç duyulmaksızın mükemmel bir şekilde yapılabilmesi ve çok yönlü görüntü sağlamasıdır. Genel olarak, MRG santral sinir sisteminin, baş ve boyun, karaciğer ve kas iskelet sisteminin değerlendirilmesinde en iyi görüntüleme yöntemi olarak düşünülür. Ancak bir çok olguda monitörlerin ferromanyetik artefaktı ve dar MRG sinyali içerisinde hastaların yeterli ventilasyonunun ve monitörizasyonunun sağlanamaması ve uzun tarama süreleri nedeniyle yoğun bakım hastalarında MRG kullanışlı değildir. Eğer MR uyumlu ekipmanlar ve bakıcılar arasında koordinasyon sağlanabilirse, MRG tanı problemi olan seçilmiş olgularda uygun olabilir.

Mayo PH, Doelken P: Pleural ultrasonography. Clin Chest Med 2006;27:215–27. [PMID:16716814]
Nicolaou S et al: Ultrasound-guided interventional radiology in critical care. Crit Care Med 2007;35:S186–97. [PMID: 17446778]
Redfern RO et al: A picture archival and communication system shortens delays in obtaining radiographic information in a medical intensive care unit. Crit Care Med 2000;28:1006–13. [PMID: 10809274]
Trotman-Dickenson B: Radiology in the intensive care unit (part 1). J Intensive Care Med 2003;18:198–210. [PMID: 15035766]
Trotman-Dickenson B: Radiology in the intensive care unit (part 2). J Intensive Care Med 2003;18:239–52. [PMID: 15035758]

İYOTLU KONTRAST MADDELER

İyotlu kontrast maddelerin yan etkileri düşük bir oranda ortaya çıkar, ama yaygın kullanılmaları nedeniyle nadir olmayarak karşılaşılır. Eski iyonik maddeler, yeni noniyonik maddeler ve en yeni noniyonik izoosmolar maddeler mevcuttur. Eski maddeler yüksek yan etki oranına sahipken, en yeni maddeler anlamlı derecede daha düşük yan etki oranına sahiptirler. Basit ürtiker, çok nadir olarak, yaşamı tehdit eden hipotansiyon, larinks ödemi ve bronkospazm kontrast maddelere has reaksiyonlardır. Bu olaylar gerçek allerjik reaksiyon olarak düşünülmezler, çünkü antikor ilişkili değildirler ve ardışık enjeksiyonlarla tekrarlaması tutarsızdır. Kortikosteroidlerle profilaksi hafif olaylarda etkili gözükmektedir, ama kortikosteroidler şiddetli reaksiyon hikayesi bulunan hastalarda kullanılmamalıdır. Son durumlarda, Gadolinyum kontrastlı MRG ve karbondioksit anjiyog-

8

Yoğun Bakım Monitörizasyonu

Kenneth Waxman, MD
Frederic S. Bongard, MD
Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Özgür Günebakmaz
Dr. Fatma Kayaaltı
Dr. Namık Kemal Eryol

Yoğun bakım ünitesinin temel fonksiyonlarından biri, uygun endikasyonlar için sağlanabilecek ileri fizyolojik monitörizasyonun bulunduğu bir ortam sağlamaktır. Monitörizasyon, yüksek riskli hastalarda patofizyolojik anormallikleri saptamakta ve uygun fizyolojik son noktalarda tedaviye yardım etmekte kullanılmalıdır.

▶ Elektrokardiyografi

Sürekli elektrokardiyografi kalp hızı monitörizasyonunu, aritmilerin saptanmasını ve kalp pili fonksiyonunun değerlendirilmesini sağlar. Ayrıca miyokard iskemisi veya elektrolit bozukluklarının saptanmasında da yardımcıdır. Sürekli elektrokardiyografik monitörizasyon aritmi gelişme olasılığı olan akut miyokard infarktüsü, travmatik kardiyak kontüzyon, kalp cerrahisi işlemleri sonrası ve geçirilmiş aritmi hikayesi bulunan hastalarda endikedir. Ayrıca kalp hızı monitörizasyonu endikasyonu bulunan, kanama riski olan ve sıvı resüsitasyonu gereken hastalarda da kullanışlıdır. ST segment monitörizasyonu koroner arter hastalığı bulunup kaza, hastalık veya operasyon geçirenler gibi miyokardiyal iskemi riski bulunan hastalarda endikedir. EKG monitörizasyonu diabetik ketoasidoz tedavisi sırasında gelişen hipopotasemi gibi bazı elektrolit bozukluklarını saptamakta da yardımcıdır.

Deri yüzeyi monitörizasyonu için elde edilebilen kardiyak elektrik potansiyeli 0.5 mV ve 2.0 mV arasındadır. Bu düşük sinyal seviyesi yüzünden elektrokardiyografik sistemlerin iyi bir duyarlılık, amplifikasyon ve gösterge yeteneği bulunmalıdır. Elektrokardiyografik monitörizasyonda kullanılan elektrotlar gümüş/gümüş klorid jel (Ag/AgCl) içerirler.Yerleştirmeden önce deri iyice temizlenmeli ve kurulanmalıdır. Stratum granülozum 50,000 ohms/cm^3 elektrik direncine sahiptir ve bu temizleme ile yağ ve ölü hücrelerin uzaklaştırılmasıyla 10,000 ohms/cm^3'e düşürülebilir. Düşük sinyal sonucu oluşan zorluklar genellikle deriyi temizledikten sonra elektrotun tekrar yerleştirilmesi ile düzeltilebilir.

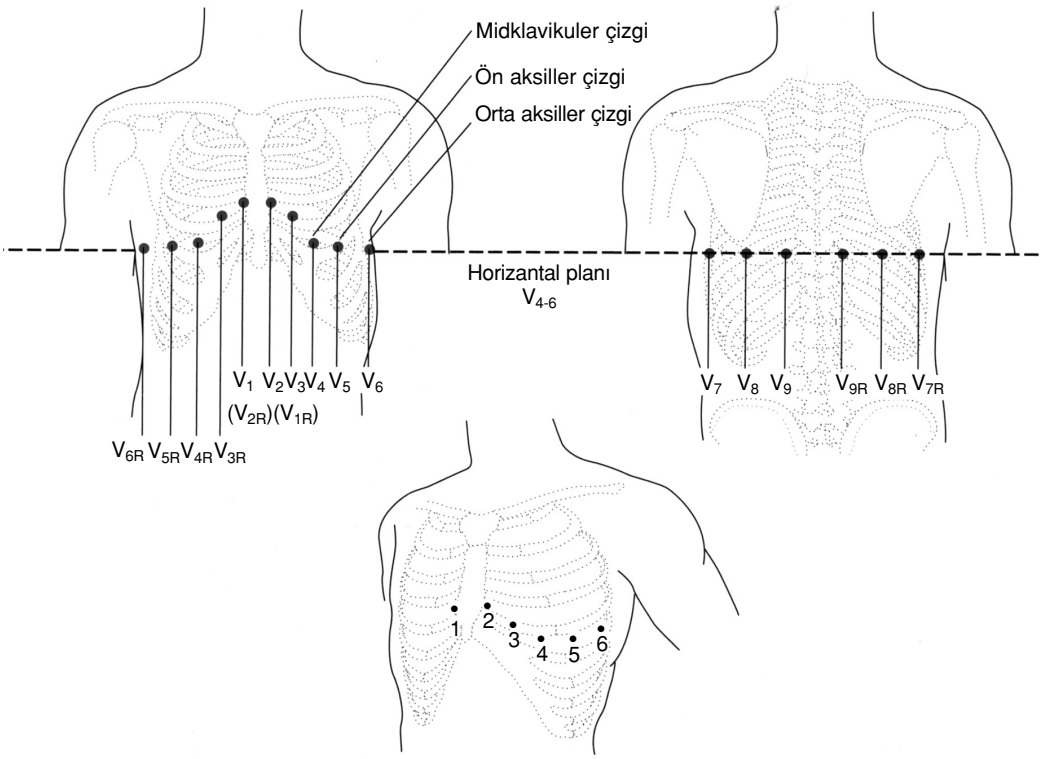
Uygun elektrot yerleştirme (Şekil 8-1) dış kaynaklı parazitleri en aza indirerek elektrokardiyografik sinyallerin en uygun şekilde saptanmasını sağlar. Ekstremite elektrotlarının omuzlara yerleştirilmesi ile elde edilen modifiye II. derivasyon konfigürasyonu rutin tanısal monitörizasyonda uygundur. Elektrotları kemik çıkıntılar üzerine yerleştirmek kas kasılmaları sonucu oluşan elektriksel parazitleri azaltır.

Birçok elektrokardiyografik amplifikatör ve gösterge modülleri hem tanısal hem de monitörizasyon uygulamaları için kullanılabilir. Tanısal cihazlar (0,05-100 Hz) monitör cihazlarına (0,5-50 Hz) göre daha geniş bir amplifikasyona imkan verir. Rutin hız ve aritmi saptanması için monitör cihazları seçilmelidir, çünkü bazal değişiklikleri, istenmeyen karışıklıkları azaltıp trase kalitesini düzeltir. Ancak ST segmentlerinde yalancı yükselme ve alçalmalara neden olabileceği için miyokardiyal iskemi düşünülen hastalarda tanısal cihazlar kullanılmalıdır.

Klinik Uygulamalar

A. Elektrokardiyografik Monitörizasyon—Omuzlara elektrot yerleştirilmesi ile II. derivasyonunun pozisyonu atriyuma paralellik gösterir ve bütün elektrot konfigürasyonlarında en büyük P dalgası voltajlarının oluşmasına sebep olur. Bu, aritmilerin ve inferiyor duvar iskemilerinin fark edilmesini kolaylaştırır. Anteriyor aksiller çizgi boyunca V_5 pozisyonuna yerleştirildiğinde anteriyor ve lateral duvar iskemileri saptanabilir. Hastanın pozisyonu dolayısıyla doğru V_5 pozisyonunu vermenin zor olması nedeni ile sol üst ekstremite elektrotunun sol meme başının hemen lateraline ve alt ekstremite elektrotunun iliak çıkıntı üzerine yerleştirildiği modifiye düzenleme (CS_5) iyi bir alternatiftir. Mümkün olduğu zaman II ve V_5 derivasyonu aynı anda monitörize edilmelidir. Özofageal elektrotlar aritmileri saptamada derivasyon II'den daha kullanışlıdır, ama kullanımları sedatize edilmeyen ve paralizisi olmayan hastalarda zordur ve YBÜ ortamında çok az kullanılır.

B. Komplikasyonlar—Elektrokardiyografiye bağlı zorluklar genellikle teknik hataya veya cihaz hatalarına bağlıdır. Elektrotlar, eskidiklerinde ve kuru olduk-



▲ **Şekil 8-1.** Unipolar göğüs derivasyonlarının vücut yüzeyindeki yerleşimleri. (Goldschlager N,Goldman MJ: *Principles of Clinical Electrocardiography*,13th ed. Originally published by Appleton&Lange Copyright©1989 by The McGraw-Hill Companies,Inc. den izinle çoğaltılmıştır).

larında veya tam olarak bağlanmadıklarında doğru olarak çalışmayabilirler. EKG sırasındaki elektriksel parazitler genellikle gevşek elektrotlara, kırık tellere veya uyumsuz bağlantılara veya elektriksel aletlere bağlı problemlere bağlıdır. Hastanın elektrik kaynaklarına (güç kabloları v.s.) yakınlığı yaygın mod voltaj diye bilinen kapasitif birleşme yoluyla oluşan potansiyel farkı oluşturur. Tipik olarak oldukça düşük birkaç milivolt birleşme sonucu 20 V'a kadar çıkabilir. Yaygın mod voltaj interferansı genellikle 60 Hz interferans gibi davranır ve uygun olarak korunmuş teller, iyi bir cilt hazırlığı, elektrokardiyografik amplifikatörler kullanılarak azaltılabilir.

Amplifikatör ve kayıt cihazının uygun duyarlılık ayarlaması hız belirlenmesinde T dalgalarının iki kez sayılmadığından emin olmak amacıyla yapılmalıdır. Kalp pili bulunan hastalarda kalp pili spike'ı QRS kompleksi olarak yorumlanabileceği için ek filtre bazen gereklidir.

Goodman S, Shirov T, Weissman C: Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients: Short and long- term consequences. Anesth Analg 2007: 1 04:880-6. [PMID: 1737 7100]

Reinelt P et al: Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: A single-center experience in a medicalcardiological ICU. Intensive Care Med 2001;27:1466-73. [PMID: 11685339]

▶ Kan Basıncı Monitörizasyonu

Sistemik kan basıncı hem kardiyak fonksiyon hem de periferik dolaşımla bağlantılı olduğu için kan basıncı monitörizasyonu tüm dolaşım hakkında bilgi verir. Kan basıncı monitörizasyonu kritik hastalarda standart ve evrensel olduğu için kan basıncı monitörizasyonunun tipi ve sıklığı her hastanın tanı ve durumuna göre seçilmelidir.

9 Nakil

Samuel J. Stratton, MD, MPH
Çeviri: Dr. Muhammet Güven, Dr. Serdar Şıvgın

Bu bölüm ağır hastaların *merkezler arası naklini* anlatacak ve tartışacaktır. Teknolojideki ilerlemeler (ilişkili olarak maliyetler) ve mali gerçekler hasta harcamalarına yönelik kontrolü artırdığından, bölgeselleşmenin artması ağır hastaların hastaya en iyi bakabilen hastanelere nakline yol açacaktır. Kaynaklara olan ihtiyacın katlanarak artması özelleşmiş sağlık hizmetlerinin bölgeselleşmesi ile azaltılması, en az maliyet ile en uygun hasta bakımına imkan verecektir. Sağlık planlayıcılarının birincil bakım sağlayıcılarını getirmesi hastaneye yatırılması gereken veya daha geniş acil değerlendirme gerektiren hastaların merkezler arası naklinde dramatik bir artışa yol açmıştır.

Özelleşmiş bölgesel merkezlerdeki yoğun bakım hastalıklarının tedavisinin tıbbi sonuçları ve maliyet-etkinlik oranını iyileştirdiği görülmüştür. Çoğu çalışmalar üçüncü basamak sağlık merkezlerindeki hasta yoğunluğunun (Tablo 9-1) bu merkezlerin sorumluları yüksek deneyim ve yeterlilik düzeylerini sürdürdükleri için hastalarda daha iyi sonuç verdiğini desteklemektedir. Bölgeselleşmiş özellikli tıp merkezlerinin güçlü şekilde tıbbi kanıtlarla desteklenmesiyle, en iyi bilimsel ve tedavi kanıtlarına dayandırılmış uygulamalar kullanılarak hastaların bu merkezlere nakli için metotlar geliştirilmelidir.

Alter DA et al: Long-term MI outcomes at hospitals with or without on-site revascularization. JAMA 2001;285:2101–8. [PMID:11311099]
Frankema SP et al: Beneficial effect of helicopter emergency medical services on survival of severely injured patients. Br J Surg 2004;91:1502–6.
Clark DE et al: Evaluating an inclusive trauma system using linked population-based data. J Trauma 2004;57:501–9. [PMID:15454794]

▶ Hastanelerarası Nakil

Nakil Ekibinin Yapısı

Bir doktor bir hastanın daha yüksek düzeyde bir bakıma ihtiyaç duyduğuna karar verdiğinde, nakil ekibinin seçimi kadar naklin şekli de seçilmelidir. Merkezler arası nakil için, hangi hastanın paramediklerle nakledileceğini, hangisinin başvurduğu anda bir hemşireye ihtiyacı olacağına ve hangi hastaların başvuru sırasında bir doktora ihtiyacı olacağına yönelik standart kılavuzlar bulunmamaktadır. Eğer deneyim ve yeterliliklerini kanıtlayan belgelere sahip değillerse yerel yönetmelikler paramediklerin ilaç vermesini veya ventilatör gibi iyi bilinmeyen aletleri kullanmasını kısıtlayabilir. Bu tür eğitimlerin alanı paramedik lisans veya sertifika kurumlarınca sınırlandırılabilir.

Nakil sistemlerindeki tüm nakil kapasiteleri veya ekibin düzeni hakkında yeterli ulusal veri yoktur. Yayınlanan kılavuzlar ambulans şoförüne ilave olarak en az 2 vasıflı sağlık görevlisinin ağır hastalara eşlik etmesini önermektedir. Ekip üyesi olarak ambulans görevlisi, 100-300 saat başlangıç eğitimi alan acil tıp teknisyenleri (EMT), 1000-3000 saat başlangıç eğitimi alan paramedikler ve lisanslı ve kayıtlı hemşirelerin kombinasyonundan oluşan ikili tıbbi hizmet ekipleri en yaygın olanlardır. Kentsel alanlarda en yaygını yer nakli, kırsal alanda ise mesafeler ve karayolu yolculuğunun zorluklarından dolayı en çok gereken hava yolu naklidir. Birçok ortamda merkezler arası nakil ekiplerinde en yüksek dereceli bakım sağlayan kişi acil tıp teknisyenleridir. Ancak yoğun bakım nakilleri için bir doktor, hemşire veya paramedik en üst dereceli hizmet sağlayıcı olabilir. Acil tıp teknisyenleri, paramedikler ve hemşirelerin yasal uygulama alanları genellikle lisanslı oldukları yerde tanımlanmıştır. Bu uygulama alanı bireyin nakil süresi boyunca yapacağı veya yapamayacağı şeyleri kısıtlar. Nakil araçlarında doktor bulunduran birçok program, doktorun deneyiminin sonuçları etkileyen bir faktör olup olmadığı hakkında çok az bilgi olduğu için, halen asistan doktor kullanmaktadır. Bir çok program doktorun bulunmasına anlamlı değer yüklemektedir, buna karşın programların sadece %11'i

Tablo 9-1. Özelleşmiş referans merkezlerde en etkin sunulan tıbbi hizmetler.

Yanık hasarları
Travma
Yüksek riskli kesi ve penetre yaralanmalar
Nörolojik hasarlar
Damar yaralanmaları
Karmaşık ortopedik yaralanmalar
Çocuk travması
Oro-maksiller-fasiyal yaralanmalar
Gebelik, yüksek riskli
Yenidoğan bakımı
Pediyatrik yoğun bakım
Kalple ilgili
İnvaziv koroner revaskülarizasyon
Yüksek riskli kalp bakımı
Serebrovasküler (inme) tedavi
Rehabilitasyon, yoğun

Tablo 9-2. Yoğun bakım hasta naklinde özgünlük gerektiren durumlar.

Yer ambulansı tercihi
Yoğun bakım ekibince desteklenmiş ambulans kadrosu
Uygun ambulans teçhizatı
Yer nakline uygun hasta konumu
Yerel sistemde kullanılabilir ambulans
Yer nakline uygun coğrafi koşullar
Helikopter nakil tercihi
30-180 mil arası nakil menzili
Nakil zamanını en aza indirmeli
Yoğun bakım ekibince desteklenmiş helikopter kadrosu
Uygun helikopter teçhizatı
Helikopter iniş ve kalkışına uygun hasta ve hasta alma konumu
Uygun hava şartları
Helikopter için uygun hasta/ekipman ağırlığı
Sabit-kanatlı uçak tercihi
100-150 mil arası nakil menzili
Nakil zamanını en aza indirmeli
Yoğun bakım ekibince desteklenmiş uçak kadrosu
Uygun uçak teçhizatı
Havalimanına ulaşacak uygun hasta ve hasta konumu
Uçak için uygun hasta/ekipman ağırlığı
Hastaları kalkış bölgesine ve kalkış bölgesinden nakline uygun yoğun bakım nakil imkanı

doktorlarla uçmaktadır. Doktor dışındaki kişiler de uygun şekilde eğitilip izlendiklerinde paralitik farmakolojik ajanları kullanabilirler ve entübasyon, krikotirotomi ve tüp torakostomi yapabilirler, hemşireler veya solunum terapistleri ventilatörlere bir doktordan daha alışık olabilirler.

Üniteler arası nakil standardları naklin şekli ve ekibin yapısına nakil süresinin kısaltılması, monitörizasyon ve nakil sırasındaki olası tedavi gereksinimlerine göre karar verilmesini emretmektedir. Örneğin, ileri havayolu monitörizasyonu ve becerisi gerektiren bir hasta hava yolu bakımında çalışmış ve deneyimli bir birey ile birlikte hava yolu monitör ekipmanı olan bir araçla nakledilmelidir.

Naklin Şekli

Nakil şekli için güncel seçenekler yer ambulansı, helikopter veya sabit kanatlı uçak ve su uçağıdır. Çoğu kent merkezlerinde tüm seçenekler mevcuttur ve kırsal alanda ise–Alaska bir örnektir- uçak zorunludur. Nakilin şeklini etkileyecek kararlar (eğer tüm seçimler uygulanabilecekse) mesafeyi içerir ve böylece naklin süresini, tanıyı ve dolayısıyla nakil süresince ortaya çıkabilecek komplikasyonları,eğitim seviyesini ve nakil personelinin sunabileceği teknikleri, üçüncü basamağa ulaşımın aciliyeti ve yerel hava durumu ile coğrafyayı da kapsamaktadır.Genel terim olarak, yer ambulansları hava taşıtlarından daha kolay bulunabilirler,üçüncü basamak merkezinden bir ulaşım ekibi gerekebilmesine rağmen yer ambulansları yerel bir bölgeden tamamlanabilir;böyle bir takımın hareket zamanı ve ulaşımları da değerlendirmeye alınmalıdır (Tablo 9-2).

A. Yer Ambulansı—Yer ambulans araçları genelde en hızlı ulaşılabilen ve temel hayat desteği (BLS) veya gelişmiş yaşam desteği (ALS) için ayarlanmış araçlar olarak sınıflandırılabilirler. Temel hayat desteği ambulansları çoğunlukla iki acil tıp teknisyeni ile idare edilir ve temel ilk yardım, otomatik eksternal defibrilasyon ve kardiyak monitörizasyon olmadan oksijen sağlayabilirler. Gelişmiş yaşam desteği ambulansları ise en yüksek dereceli hizmet sağlayıcı olarak bir paramedik, hemşire veya doktor tarafından yönetilirler. Gelişmiş yaşam desteği ambulans personeli kardiyak monitörizasyon ve ileri havayolu desteği yapabilirler, medikal ve travma hastalarının resüsitasyonu için sık kullanılan ilaç ile intravenöz sıvıları ulaştırabilirler. Gelişmiş yaşam desteği ambulanslarında, merkezler arası ağır hasta nakilleri için ventilatör veya balon pompaları çıkış fişleri bulunabilir. Bununla birlikte, eğer ambulans yerel Acil Sağlık Hizmetleri (EMS) ne aitse, yetkililer üçüncü basamak merkezine yönelik uzun bir yolculuk için servis dışı kalmasına izin vermeyebilirler. Çoğu kentsel bölgede, birincil acil sağlık hizmetleri sisteminin etkilenmemesi için ambulans şirketleri merkezler arası nakil için bazı gelişmiş yaşam desteği ambulansları temin etmektedirler. Yer ambulansları, yer koşulları veya trafik yoğunluğu nedeniyle kısıtlanır. Nakil boyunca hastaları desteklemekte kullanılan cihazlar ihtiyaç halinde kullanılacak yedek donanımlara sahip olmalıdır (piller, yedek oksi-

10

Etik, Yasal, Palyatif/Yaşam Sonlandırma Görüşleri

Paul A. Selecky, MD
Çeviri: Dr. Metin Özkan
Dr. Serdar Şıvgın

Modern tıptaki gelişmeler, doktor ve tıbbi bakım ekibinin ilaçlar, mekanik aletler ve yaşamsal organ nakilleri gibi çeşitli yaşam destekleyici yöntemlerin kullanımına olanak sağlayarak, hasta ömrünü uzatmadaki becerilerini artırmaktadır. Bu bilimsel başarıya rağmen uzun ve kaliteli yaşam elde edilmesi hastalar için çoğu zaman anlamlı değildir veya ödül olarak kabul edilmez. Sonuç olarak, bazen doktor ve tıbbi bakım ekibi, hastalarına yaşam destek ilaçları veya mekanik araçları sonlandırma veya devam etme ve bazen beslenme ve sıvı desteği gibi temel hayat desteğinin devam edip etmemesinde karar vermede yardımcı olmalıdır.

Yoğun bakım ünitelerinde hayat desteği kararı verilirken sıklıkla ortaya çıkan etik ve yasal ikilemler personel, hastalar, hasta ailesi veya vekilleri tarafından çözülmelidir. Bu bölümde modern tıp uygulamasında etik çerçeveyi oluşturan temel esasların sunulmasına gayret gösterilecektir. Bu tartışmanın amacı bir standart oluşturmak veya kanunlar hakkında öğüt vermek değil, etik esasları uygulamada bir sistem sunmak ve anlaşmazlıklardan kaçınmak veya çözüm bulmaktır. Bu esaslar aynı zamanda tıbbi bakım çalışanlarının kişisel ve mesleki değerleri, enstitü kuralları, yasal zorunlulukları ve profesyonel yapıların yazılı kuralları ışığında uygulanır.

▶ Etik Esaslar

Tıbbi etik esaslar dinsel ve felsefi geleneklerden köken alır. Bunlar günah ve sevap, iyi ve kötü gibi ve insan hayatının sonsuz ve kutsal bir yaşam olduğu şeklindeki mutlak değerleri içine alırlar. Etik, bizim davranış ve birbirimizle olan ilişkilerimizi idare eden inançlardan oluşan bir prensipler sistemidir. Bu inançlardaki uygulama toplumun ihtiyaçlarına uyum sağlamak için zaman içinde değişebilir. Fakat mutlak değerlerin sınırları korunur.

Bu mutlak değerlerden ortaya çıkan 4 temel etik prensibin özellikle yoğun bakımlar olmak üzere tıp uygulamaları üzerine güçlü etkileri vardır. Birincisi *iyilik,* doğrudan doktor ve tıbbi bakım çalışanlarının iyilik yapması, özellikle hastayı sağlığına yeniden kavuşturup rahatsızlıklarını gidermesidir. Bu tıbbi pratikte, İ.Ö. dördüncü yüzyılda Hipokrattan bu yana esas hedef olmuştur, fakat tek amaç değildir.

İyiliğin etik olarak yandaşı *kötülük yapmamaktır;* hepsinin başında tıbbi bakım ekibini zarar vermemeye zorlamaktır ("primum non nocere" "önce zarar verme"). Kötülük yapmamak sadece iyilik yapmanın sonucu değildir. Çünkü bu iki prensip bazen çelişebilmektedir. Örneğin; etik olarak son dönemde ağrılı bir hastaya morfin yapmanın gerekli olduğu doğrulanırken, morfin ölüm riskini artırdığından gerçekte kötülük yapmama prensibini bozabilir. Bu durum çifte etki prensibi olarak tanımlanmış olup iki karşıt etkinin birlikte bulunmasıdır.

Üçüncü etik prensip *özerklik*; burada yasalara göre uygun bir şekilde bilgilendirilmiş yasal yeterliliği olan erişkin hastaya hür iradesi ile yaşam destek girişimlerini içeren tıbbi tedaviyi kabul etme veya reddetme konusunda sahip olduğu haklar bildirilir. Bu duruma intihar etme hakkı veya hayatına kendi kendine son verme veya ötonazi uygulaması için doktor yardımını isteme dahil değildir. Oregon, 1997'de sınırlı durumlarda doktor yardımlı intiharı yasallaştırsa da doktorun katılımı isteğe bağlıdır. Ancak doktor ve tıbbi bakım ekibinin, tedaviye bilgilendirilmiş olur almak için hastaya klinik bilgi verirken dürüst ve gerçekçi olarak, özerkliğini koruma zorunluluğu vardır. Tablo 10-1'de "Amerikan Hastane Derneği" tarafından kabul edilen hasta haklarının listesi görülmektedir. 'The Joint Commission' hasta hakları hakkında benzer bir liste yayımlamıştır.

Dördüncü etik prensip *adalettir*; buna göre bireyler tıbbi olanakların tüm dağılımı ve diğer hastalarla oranlı olarak adil şekilde tedavi edilmelidir. Tıbbi kaynaklar sınırlı olduğunda bu kural tedaviden en fazla fayda görebilecek hasta için kullanılmalıdır diye belirtilir. Doktor için göz ardı edilen düşünce elinin altındaki hastaya bakma zorunluluğudur. Nitekim ahlak bilimciler doktorların kendilerini genel olarak topluma tıbbi bakım sağlama işine dahil ettiklerini, fakat bir hasta hakkında karar verirken sınırlı kaynak-

Tablo 10-1. Hasta hakları beyannamesi.[1]

Hasta şu haklara sahiptir
Nazik ve saygılı hizmet
Tanı, tedavi ve seyir hakkında bilgilendirilme
Tedavi hakkında karar verme
Gelişmiş talimatlara sahip olma
Gizliliğe saygı
Güven beklemek
Tıbbi kayıtların yeniden gözden geçirilmesi
Tıbbi servisleri talep etmek
Tıbbi bakım uygulamaları hakkında bilgilendirilmek
Araştırmalara katılmayı kabul veya reddetmek
Bakımda gerçekçi devamlılık beklemek
Tartışmaları çözecek kaynakları içeren hasta bakımı ile ilgili hastane politikaları hakkında bilgilendirilmek

[1]American Hospital Association'izniyle alınmıştır.

lar konusundaki tartışmaları kullanmadıklarını tartışmaktadırlar.

▶ Etik Esaslar Arasında Uyuşmazlık

Tıbbi uygulama sıklıkla temel esaslar arasında uyuşmazlıklar ortaya çıkarır. Bunları öncelik sırasına koyma çabaları vardır, özerklik sıklıkla en önemli etik kural olarak birinci sıraya getirilir. Fakat konu tartışmalıdır. Her şeye rağmen doktor ve sağlık bakım ekibinin her olgunun bulunduğu durumun ışığında bu kurallar arasındaki uyuşmazlığı belirlemeleri gerekir. Hasta özerkliği korunmalıdır, fakat doktor bazen hastanın isteklerini, doktorun kendi mesleki, kişisel veya dinsel değerleriyle çelişkili bulabilir. Bu durumda hasta isteklerini ön plana çıkararak doktor hastayı hastanın bakımının sorumluluğu için bir başka doktora nakletmeye kalkışabilir.

Tıbbi Gereksizlik

Bir anlaşmazlıkta tıbbi olarak doktorun gereksiz olduğunu düşündüğü girişimlerin hasta tarafından yapılmasının istendiği, özellikle yaşam destek girişimi gibi, durumlarda ortaya çıkabilir. Eğer sonuçlar ve deneyimler iyi bir yaşam süresi ile sonuçlanmasının yüksek oranda olası olmadığını gösteriyorsa, bir tedavi yönteminin gereksiz olduğu yargısına varılır. Bununla beraber, tedavi başarısının olanaksız olduğu sonucuna da varılmaz-sadece iyi bir sonucun yüksek olasılıkla mümkün olmadığı anlamına gelir, örneğin, bildirilen veya gözlenen son 100 tedavi girişiminde hiç başarılı sonuç alınamaması gereksizliğin geçerli tanımlarından biri olarak alınabilir. Doktor tedavinin gerekli olup olmadığına karar veren en yetkili kişidir, fakat yaşamın kendi açısından kabul edilebilir bir şekilde devam edip etmeyeceğine sadece hasta karar verebilir. Bir örnek olarak, hızlı ilerleyen kronik akciğer hastalığı olan hastaya ventilatör desteği başlanıp başlanmaması kararı verilebilir. İdeal olanı doktor ve hastanın tedavi hedeflerinin aynı olması ve bir ortak karar oluşturmalarıdır.

Etik bilimciler arasındaki güncel anlaşma, doktor hayat desteği sağlayan tedavinin gereksiz olduğunu düşündüğünde etik yükümlülüğü yoktur. Fakat bu düşüncenin sonuçları hakkında hastaya bilgi verme sorumluluğu vardır. Her şeye rağmen hasta tedavi isterse doktorun hastanın bakımını hastanın isteklerine göre takip edecek başka bir doktor veya enstitüye devretmek için gerekli girişimleri yapması beklenir. Aynı zamanda tıbbi olarak endike olan ve hasta ile fikir birliğine varılarak uygulanan diğer bütün bakım hizmetleri devam etmelidir.

▶ Etik Olarak Karar Verme

Karar Verme Kapasitesini Değerlendirme

Yoğun Bakım Ünitesinde tıbbi kararlar hasta özerklik prensiplerine göre belirlenir. Fakat hastanın hastalığı onun karar verebilme kapasitesini önemli oranda azaltabilir. Bu kapasite genellikle hastanın şu kabiliyetleri ile belirlenebilir: (1) ilgili bilgileri alma ve anlama, (2) bunlara karşı uygun tepkileri gösterme, (3) bakım sağlayanlarla istek ve kararlarını konuşma.

Karar Verici Vekiller

Karar verebilme kapasitesi azaldığında veya kaybolduğunda karar verici vekil aranabilir. İdeali, kişinin daha önce yazılı bir metinle belirlediği kişilerdir. Alternatif olarak kanunlar ya da bölgesel kurumlarca sorumlu kişi olarak gösterilen uygun aile üyeleri olabilir. Genel olarak belirlenen hiyerarşik sıra hastanın eşi, yetişkin çocuğu, daha sonra anne ve babası, yetişkin kardeşi ve daha sonra da büyük anne ve babası şeklinde sıralanır. Nadiren mahkeme tarafından belirlenen şahıslar (vasi) bu rolü üstlenirler.

Tıbbi bakımla ilgili daha önceden hasta tarafından belirlenen özel kararların yokluğunda vekil, hastanın en çok benimseyebileceği tedavinin olası yarar ve ağır yükünü tartarak, yani orantısallık kavramını uygulayarak karar alır. Vekil ideal olarak şöyle bir kişi olmalıdır; (1) bu sorumlulukları kabul etmeyi isteyen, (2) hastanın kişisel değerlerini anlayan ve kabul eden, (3) rolünü gerçekleştirmek için büyük bir duygusal karşıtlığı olmayan ve (4) hastanın ilgileri ile çatışma içinde olmayan.

Uygun bir karar verici vekil tayin edilemediği durumlarda (örn, 'hasta John Doe') sağlık bakım enstitüsü hastanın ilgileri konusunda en iyi şekilde davranacak bir kişiyi belirleme mekanizmasına sahip olmalıdır. Böyle bir mekanizma bölgesel tıbbi pratikler, kanunlar ve kurum kuralları gibi faktörler tarafından idare edilmelidir. Biyoetikçiler veya hastane tıbbi bakım ve etik komitesi gibi uygun kaynaklardan konsültasyon istenebilir.

11 Şok ve Resüsitasyon

Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Hatice Betül Erer
Dr. S. Burak Erer

Şok tanısının konularak uygun şekilde yönlendirilmesi yoğun bakım hekimlerinin ilgilenmesi gerekli olan en önemli konulardandır. Şok kısaca patofizyolojik açıdan 3 ayrı kategoride gruplandırılabilir; (1) hipovolemik, (2) distribütif (dağılımsal), (3) kardiyak. Uç-organ hücresel metabolizma yetersizliği her üçünün de ortak özelliğidir. Hemodinamik örnekler oldukça değişkendir ve her üç şok tipinin tanısal özelliklerini oluşturur.

HİPOVOLEMİK ŞOK

TANI ESASLARI

- Taşikardi ve hipotansiyon
- Soğuk ve sıklıkla siyanotik ekstremiteler
- Boyun venlerinde kollaps
- Oligüri veya anüri
- Sıvı infüzyonu ile belirtilerin hızla düzelmesi

Genel Düşünceler

Hipovolemik şok azalmış dolaşan kan hacminin bir sonucu olarak ortaya çıkar. En sık neden künt ya da delici yaralanma ile eksternal ya da iç kanamaya yol açan travmadır. Hipovolemik şok ayrıca sıvının karındaki içi boş organlara veya periton boşluğuna sekestre olması sonucu da oluşabilir.

Hipovolemik şokun ağırlığı volüm açığının dışında hem yaş hem de hastanın hastalık öncesi durumu ile yakından ilişkilidir. Sıvı kaybının gerçekleştiği süre kompanzatuvar cevabın gelişmesinde kritik bir faktördür. Uzamış sürelerde ortaya çıkan volüm kaybı, yaşlı ve ciddi olarak etkilenmiş hastalarda bile hızlı kayba göre daha iyi tolere edilmektedir. Klinik açıdan hipovolemik şok kan hacminin kaybına göre hafif, orta ya da ciddi olarak sınıflandırılır (Tablo 11-1). Bu sınıflandırmalar faydalı genellemeler olmakla birlikte, çok az hipovolemisi olan bir hastada ek ciddi bir hastalığın birlikteliği çok kritik bir tabloya yol açabilir. Hipovolemik şok tüm organ sistemlerinde kompanzatuvar cevaplar oluşturur.

A. Kardiyovasküler Etkiler—Kardiyovasküler sistem volüm kaybına, kalp debisi ve kan basıncını sürdürmek amacı ile hemodinamik mekanizmaları kullanarak cevap verir. İlk iki cevap sempatik sinir sistemi tarafından yönlendirilen kalp hızının artırılması ve periferik vazokonstriksiyon şeklindedir. Yüksek seviyede anjiotensin ve vazopresin üreten nöroendokrin cevap sempatik etkileri artırır. Adrenerjik boşalım hem büyük kapasitans venlerinde hem de küçük venlerde konstriksiyon ile sonuçlanır. Bu durum venöz dolaşım kapasitesinin azalmasına yol açar. Dolaşan kanın %60'ı venöz rezervuarda bulunduğundan bu hareket kanı kalbe doğru yönlendirir ve böylece diyastolik dolum ve atım hacmi artar. Hipovolemik şokta venöz konstriksiyonun en önemli dolaşımsal kompanzatuvar mekanizma olduğu söylenebilir.

Prekapiller sfinkter ve arteriyoler vazokonstriksiyon kan akımının yeniden yönlendirilmesi ile sonuçlanır. En fazla azalma visseral ve splanknik dolaşımda olur. Deneysel şok uygulamalarında en erken azalma barsak ve karaciğer akımında olur. İntestinal perfüzyon kalp debisindeki azalma ile orantısız şekilde azalır. Böbrek kan akımının azalması glomerüler filtrasyonda ve idrar çıkışında azalma ile sonuçlanırken, deri kan akımında azalma hipovolemi ile ilişkili deri soğukluğundan sorumludur. Deride vazokonstriksiyon kan akımını hayati organlara yönlendirmekle birlikte deriden ısı kaybının azalmasına yol açar. Küçük, yüksek dirençli damarların çaplarındaki azalma kan akımını artırmakla birlikte, iskemik damar yataklarına ulaştıkça kanın viskozitesini azaltmakta, böylelikle daha etkili bir mikrosirkülatuvar akımın oluşmasına imkan tanımaktadır.

Mikrosirkülasyonda artmış akım hızı oksijen teminine ek katkı sağlamakla birlikte doku asidozunu

Tablo 11-1. Hipovoleminin patofizyolojisi ve klinik özellikleri.[1]

	Patofizyoloji	Klinik Özellikler
Hafif (<kan hacminin %20'si)	İskemiyi tolere edebilecek organlarda azalmış perfüzyon (deri, yağ, iskelet kası, kemik) Kan akımının kritik organlara yeniden dağıtımı	Üşümeye ait subjektif yakınmalar. Kan basıncı ve nabızda postural değişiklikler. Soluk, soğuk, nemli deri. Düzleşmiş boyun venleri. Konsantre idrar.
Orta (açık = kan hacminin %20-40'ı)	İskemiye az dayanabilen organlarda azalmış perfüzyon (pankreas, dalak, böbrekler)	Subjektif susama yakınmaları. Kan basıncının yatar pozisyondayken normalin altında olması. Oligüri.
Ciddi (açığın > kan hacminin %40'ı)	Azalmış beyin ve kalp perfüzyonu	Hasta huzursuz, ajite, konfüze ve sıklıkla künttür. Zayıf ve sıklıkla ince nabız ile birlikte azalmış kan basıncı. Taşipne görülebilir. Eğer ilerlemesine izin verilirse kardiyak arrest ile sonuçlanır.

[1]Holcroft JW, Wisner DH: Shock and acute pulmonary failure in surgical patients. In: Current Surgical Diagnosis and Treatment, 9th ed. Way LW (editor). Originally published by Appleton & Lange. Copyright© 1991 by the McGraw-Hill Companies, İnc. den.

da azaltmaktadır. Aynı zamanda diğer bir değişim mekanizması ile oksijen arteriyollerden komşu venüllere diffüze olur. Normalde bu mekanizma ile arteriyel oksijen miktarındaki kayıp azdır. Bununla birlikte dilate arteriyollerde akım düştükçe yavaşlamış arteriyel kandan daha fazla oksijen venöz dolaşıma diffüze olabilir. Arteriyoler konstriksiyon akım hızını artırır ve kanın kalış süresini azaltır. Bu durum periferik oksijen şantını etkili olarak azaltır. Buna benzer bir yol ile CO_2 postkapiller venüllerden arteriyollere diffüze olur. Arteriyoler vazokonstriksiyon yokluğunda böylesi bir diffüzyon dokulara ulaşan CO_2 miktarını artırabilir ve doku asidozunun ağırlaşması ile sonuçlanabilir.

Damar içi ve dışı alanlardaki sıvı geçişlerinde denge Starling kanununa göre gerçekleşir ki bu durum hidrostatik ve ozmotik basınçtaki değişiklikler ile oluşan damarlar arası akımı net olarak göstermektedir:

$$\dot{Q} = K[(P_c - P_i) - \sigma (\Pi_c - \Pi_i)]$$

Q: Sıvı akımı, (P_c-P_i): hidrostatik basınç farkı, $(\Pi_c-\Pi_i)$: ozmotik basınç farkı, K: geçirgenlik katsayısı ve σ: yansıma katsayısı.

Normal koşullar altında damar içi hidrostatik basınç (P_c) interstisyel hidrostatik basınçtan (P_i) büyüktür ve sıvı kapillerden interstisyuma doğru hareket etme eğilimindedir. İnterstisyel ozmotik basınç (Π_i) genellikle damar içi ozmotik basınçtan (Π_c) düşüktür ve bu durum sıvının kapillere geri dönmesine imkan tanır. Sonuçta kapillerler dışında net olarak az miktarda sıvı, Na^+ ve K^+ değişimi olur. Hipovolemi geliştiğinde damar içi basınç azalır, interstisyel alandan sıvı ve elektrolitler damar boşluğuna geri döner. Bu yer değiştirme sınırlıdır. Çünkü sıvı kapillerlere geri dönerken interstisyumda kalan albümin damar dışı ozmotik basıncın artmasına destek verir. Kompanzatuvar vazokonstriksiyon bu süreci kolaylaştırır, zira damarsal alanın kollaps durumunda dilate haline göre kıyaslandığında sıvının daha kolay geri dönmesi mümkün olabilmektedir. Bu tür bir translokasyon derecesi toplamda muhtemelen 1-2 litre ile sınırlıdır. Bu vasküler yeniden doldurma sadece damar içi ozmotik basınçta azalma sonucu olmadığı gibi, aynı zamanda hipovolemik hastalarda resüsitasyon başlamadan önce gözlenen hematokrit değerindeki azalmadan da esas olarak sorumludur.

Artmış kalp hızı ve kontraktilite hipovolemiye karşı gelişen önemli homeostatik cevaplardır. Hem direkt adrenerjik cevap hem de adrenal medulladan salınan epinefrin bu reflekslerden sorumludur. Kalp debisi kalp hızı ile atım hacminin çarpımıdır. Taşikardi ve yer değiştiren sıvı ile desteklenir. Kan basıncı sistemik damar direnci ile kalp debisinin çarpımı olduğundan periferik vazokonstriksiyon kan basıncının desteklenmesinde gerekli bir faktördür.

B. Metabolik Etkiler—Doku metabolik yolları enerji kaynağı olarak ATP'ye ihtiyaç duyar. Normalde ATP Krebs döngüsünde glukozun aerobik metabolizması ile üretilir. Altı molekül ADP'yi 6 molekül glukoz kullanarak 6 molekül ATP, CO_2 ve H_2O'ya dönüştürmede 6 molekül oksijene ihtiyaç duyulur. Oksijen bulunamadığında ATP anaerobik glikoliz yolu ile elde edilir. Bu durumda kullanılan glukoza göre daha az miktarda ATP oluşumuna yol açmakla kalmayıp aynı zamanda laktik asit üretimine neden olur. Laktik asit büyük oranda iskemiye bağlı oluşan asidozdan sorumludur. Dokuların aerobik metabolizmadan anaerobik metabolizmaya geçiş noktaları *anaerobik eşik* değeri ile açıklanmaktadır. Bu teorik nokta dokulara göre ya da klinik duruma göre değişiklik göstermektedir. Yeni çalışmalar laktik asidozun anaerobik eşik değerini belirlemede faydalı bir gösterge olabileceğini belirtmektedir. Anaerobik glikolize dönüşümü tetikleyen en önemli faktör oksijenin temin edilebilme durumudur.

Oksijen dağılımı kandaki oksijenin niceliği ve kalp debisine bağımlıdır. Oksijen içeriği aşağıdaki gibi hesaplanır;

$$Cao_2 = 1{,}34 \times Hb \times Sao_2 + (0{,}0031 \times Pao_2)$$

12

Solunum Yetmezliği

Darryl Y. Sue, MD
Janine R. E. Vintch, MD
Çeviri: Dr. Levent Kart
Dr. Tacettin Örnek
Dr. Ayşegül Tomruk

SOLUNUM YETMEZLİĞİ PATOFİZYOLOJİSİ

Solunum yetmezliği atmosferden hücrelere vücut için gerekli olan normal gaz değişimini sağlamada solunum sisteminin yetersiz kalmasıdır. Basitçe, solunum sisteminin rolu normal arteryel kan PaO_2, PCO_2 ve PH değerlerini sağlamaktır. Solunum yetmezliği akciğer, kalp, göğüs duvarı, solunum kasları ve santral ventilasyon kontrol mekanizmalarının bozukluğu sonucu olabilir. Ek olarak kalp, pulmoner ve sistemik dolaşım, kanın oksijen taşıma kapasitesi ve sistemik kapillerlerin bozuklukları da solunum yetmezliği olan hastalarda önemli rol oynamaktadır.

Tanım

Eğer arteriyel PaO_2 60 mmHg'dan daha düşük ya da arteriyel PCO_2 45 mmHg'dan daha büyük ise solunum yetmezliği varlığından bahsedebiliriz. Oda havasında (inspire edilen O_2 fraksiyonu (FiO_2)= 0.21) solurken alınan arteriyel kan gazında PaO_2 60 mmHg nın altında olması hipoksemik solunum yetmezliğini gösterir. Ama oksijen tedavisi alırken gösterilen hipoksemi de solunum yetmezliğini gösterir. PCO_2 basıncının 45 mmHg'dan yüksek olduğu durumlar hariç metabolik asidoz söz konusu olabilir. Normal şartlarda metabolik asidozlu hastalarda düşük PH'yı kompanse etmek için PCO_2 azalır ama eğer metabolik asidozda PCO_2 anormal olarak yükselirse, 45 mmHg'nın altında olsa bile solunum yetmezliğide eşlik edebilir.

Solunum Sisteminin Etkililiği ve Verimliliği

Arteriyel kan gazlarını düzenlemede solunum sisteminin etkililik ve verimliliğini ayırmak faydalı olacaktır. Örneğin 100 mmHg'lık arteriyel PaO_2 değeri etkili oksijenizasyonu gösterir (yeterinden daha çok). CO_2'nin etkili eliminasyonu kabul edilebilir asit baz dengesinde 40 mmHg'lık arteriyel PCO_2 ile gösterilir. Diğer yandan PaO_2 100 mmHg olan ilki oda havasında soluyan ikincisi %100 O_2 soluyan iki hasta arasında açık bir fark vardır. İlk hasta ikinci hastaya göre atmosferden arteryel kana daha verimli şekilde oksijen taşımaktadır. PaO_2 oksijenizasyonun etkililiğini belirler, insipre edilen oksijen konsantrasyonu ve PaO_2 arasındaki ilişki ise verimliliği gösterir.

PCO_2 ventilasyonun etkililiğini ölçer. PCO_2 40 mmHg olan iki hasta eşit etkide ventilasyona sahiptir. Eğer bir tanesi diğerine göre daha yüksek dakika ventilasyona ihtiyaç duyarsa, yüksek dakika ventilasyonuna ihtiyacı olan hasta diğer hastaya göre CO_2'yi daha az verimli şekilde elimine ediyordur. Bu yüzden PCO_2 ve dakika ventilasyonu arasındaki ilişki ventilasyonun verimliliğini gösterir. Oksijenizasyon ve ventilasyonun verimlilik derecesinin ölçümü aşağıda anlatılmıştır.

Solunum Yetmezliğinin Sınıflandırılması

Solunum yetmezliğinin bir sınıflaması akciğeri (hava yolları, alveoler boşluk, interstisyum, pulmoner dolaşım) etkileyen nedenler ve primer olarak akciğer dışı komponentlere bağlı solunum yetmezliği nedenlerinin birbirinden ayırmaktadır. Direk olarak akciğeri etkileyen nedenlere bağlı solunum yetmezliğinde her zaman hipoksemi görülür. Hastalığın şiddetine ve tipine bağlı olark hiperkapni görülebilir ya da görülmeyebilir. Pnömoni, gastrik içeriğin aspirasyonu, akut respiratuar distres sendromu, pulmoner emboli, astım ve interstisyel akciğer hastalıkları örnek verilebilir.

Akciğer dışı komponentlere bağlı bozukluklar genellikle hiperkapni ve hipoksemiye yol açar. Solunum kaslarında güçsüzlük yapan hastalıklar, ventilatuar kontrolu bozan santral sinir sistemi hastalıkları, kifoskolyoz gibi göğüs duvarı ve şeklini bozan hastalıklar bu gruba örnek verilebilir. Hiperkapnik solunum yetmezliğinde akciğerler normal olabilir. Hiperkapniyle

birlikte hipoksemi varlığında ek bir akciğer hastalığı akla gelmelidir. Örnek olarak myastenia gravis nedeniyle nöromuskular güçsüzlüğü olan bir hasta hiperkapnik solunum yetmezliği ile başvuruyor. Ama aynı zamanda trakeal sekresyonlarını yeterli çıkaramadığı için pnömoni gelişmiş. Bu durumda hastada hiperkapniye ek olarak hipoksemik solunum yetmezliği olabileceğini de göz önünde bulundurmalıyız.

▶ Hiperkapnik solunum yetmezliği

Hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda yüksek PCO_2 mevcuttur. Alveoler boşlukta CO_2 arttığı için, O_2 alveolden uzaklaşır ve PaO_2 azalır. Bu yüzden bu hastalarda genellikle hem hiperkapni hem hipoksemi görülür. Akciğerler normal ya da anormal olabilir. Primer hastalık göğüs duvarı, solunum kasları, beyin sapı gibi solunum sisteminin akciğer dışı bölgelerini etkileyebilir. Diğer yandan kronik obstruktif akciğer hastalığı hiperkapnik solunum yetemezliğinin önde gelen nedenidir. Şiddetli astımı olan bazı hastalar, son dönem pulmoner fibrozislilerde ve şiddetli ARDS'de hiperkapnik solunum yetmezliği gelişebilir.

▶ Fizyolojik etkenler

A. Alveolar Hipoventilasyon—Normal durumda bir hasta her an metabolik süreçler sonucu CO_2 üretir ve her an bu CO_2'yi akciğerlerden elimine etmek zorundadır. Eğer dakika CO_2 üretimi ($\dot{V}CO_2$) akciğerin gaz değişimi olan bölgelerine taşınırsa, alveoler boşluktaki fraksiyonel CO_2 konsantrasyonu:

$$FACO_2 = \frac{\dot{V}CO_2 \text{ (L/min STPD)}}{\dot{V}A \text{ (L/min BTPS)} \times 0.826}$$

$FACO_2$ alveoldeki fraksiyonel CO_2 konsantrasyonu iken, $\dot{V}A$ alveolde dakikada değişime uğrayan hava hacmi (alveoler ventilasyon), 0.826 ise sıcaklık ve su buharı için ayar değerdir. Gazların parsiyel basınçları toplamı toplam basınca eşittir bu yüzden fraksiyonel CO_2 konsantrasyonu şu şekilde de yazılabilir.

$$FACO_2 = \frac{PCO_2 \text{ (mmHg)}}{PB \text{ (mmHg)}}$$

$PACO_2$ CO_2 nin alveoler parsiyel basıncı, PB barometrik basınçtır. $PACO_2$ ölçülemediği için yerine genellikle PCO_2 kullanılır. Eşitliğin tekrar düzenlenmesi sonucu

$$\dot{V}CO_2 \text{ (L/min)} = PaCO_2 \text{ (mm Hg)} \times VA \text{ (L/min)} \times \frac{1}{863}$$

oluşur. 863 $\dot{V}CO_2$ için standart sıcaklık ve basınç, kuru (STPD); $\dot{V}A$ için standart vücut sıcaklığı ve basınç, sature (BTPS); ve PCO_2 milimetre civa. Sabit CO_2 üretiminde PCO_2 ve $\dot{V}A$ arasındaki ters orantılı ilişkisi ventilatuar hiperbol olarak tanımlanır. Bu yüzden hiperkapni her zaman alveoler hiperventilasyon demektir ve hipokapni alveoler hiperventilasyon ile eş anlamlıdır. Çünkü alveoler ventilasyon ölçülemez, hesaplanması ancak PCO_2 ve bu formül kullanılarak yapılır.

B. Dakika Ventilasyonu—Alveoler hipoventilasyon sırasında $\dot{V}A$ azalır ve $PaCO_2$ artar. $\dot{V}A$ direk olarak ölçülememesine rağmen her dakika akciğer içi ve dışına hareket eden gaz miktarı kolaylıkla ölçülebilir. Bu dakika ventilasyon olarak tanımlanır ($\dot{V}E$, L/min). $\dot{V}E$ $\dot{V}A$ ve ölü boşluk toplamından oluşur.

$$\dot{V}E = \dot{V}A + \dot{V}D \text{ ve } \dot{V}A = \dot{V}E - \dot{V}D$$

$VA = fxVA$; $\dot{V}E = fxVT$ ve $VD = fx\dot{V}D$ şeklinde yerine konulursa

$$\dot{V}A = \dot{V}E \times \left(1 - \frac{VD}{VT}\right)$$

VD/VT ölü boşluk tidal volüm oranı iken formül yeniden düzenlenirse,

$$\dot{V}E = \frac{\dot{V}CO_2 \times 863}{PCO_2 \times \left(1 - \frac{VD}{VT}\right)}$$

VD/VT akciğererin ventilatör yetersizliğin derecesini yansıtır. Normal bireylerde VD/VT 0.30 civarındadır ve dakika ventilasyonun %30'unun gaz değişimine katılmadığı anlamına gelir. Birçok akciğer hastalığında $\dot{V}E$'nin boşa giden oranı VD/VT yükselir. Daha önceki formüllerde sabit VD/VT ve $\dot{V}CO_2$ durumunda PCO_2 ve $\dot{V}E$ arasındaki ilişkiyi tanımlayan hiperbol, PCO_2 ve $\dot{V}A$ arasındaki ilişkiyi de tanımlar. Farklı VD/VT değerleri için bu ilişkiler hiperbolik eğri ailesi olarak tanımlanır. (Şekil 12-1). Bu eğriler VD/VT tahmininde PCO_2 ve $\dot{V}E$ değerlerinin ölçümü ile veya PCO_2 değişimi için gerekli $\dot{V}E$ değişimi ihtiyacını belirlemede kullanılır.

C. Hiperkapni Mekanizması—Hiperkapni (alveoler hipoventilasyon) $\dot{V}E$ anormal düzeylere düştüğünde veya $\dot{V}E$ normalken VD/VT oranın arttığı durumlarda görülür. Hipoventilasyon alveolar hipoventilasyonu ifade ettiği vurgulanmaktadır ve bu nedenden dolayı VD/VT anormal yüksek veya CO_2 outputu art-

13 Böbrek Yetmezliği

Andre A. Kaplan, MD
Çeviri: Dr. Ayhan Doğukan

▶ Akut Böbrek Yetmezliği

Akut böbrek yetmezliği, etiyoloji ve mekanizma ne olursa olsun böbrek fonksiyonunun hızla bozulması olarak tanımlanabilir. Çok çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişebilir, ancak klinik bulgular, komplikasyonlar ve tedavinin önemli bir kısmı tüm olgularda aynıdır. Nedenler 3 ana gruba ayrılabilir: hızla düzelebilen böbrek hipoperfüzyonu sonucu oluşan *prerenal*, idrar akımının tıkanmasına bağlı *postrenal,* ve direkt olarak parankimi etkileyen lezyonlara bağlı olarak *intrensek*. Çoğu hastada, intrensek böbrek yetmezliği tanısı, prerenal ve postrenal nedenler dışlandıktan sonra düşünülmelidir.

Klinik Özellikleri

Akut böbrek yetmezliğinin nedeni ve şiddetinin belirlenmesinde kullanılan yöntemler Tablo 13-1'de sıralanmıştır.

A. Öykü—Böbrek problemlerinin başlangıcını belirlemek, akut böbrek yetmezliği ile kronik böbrek hastalığının doğal seyri arasındaki farkı ayırt etmeye yardım eder. Kronik böbrek yetmezliğinin en sık nedenleri diyabet, hipertansiyon, kronik glomerülonefrit ve polikistik böbrek hastalığıdır. Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), anjiyotensin-konverting enzim (ACE) inhibitörleri ve antibiyotikler gibi böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olduğu bilinen ilaçların kullanımını saptamak amacıyla ilaç öyküsü dikkatle sorgulanmalıdır (Tablo 13-2). Hidrokarbonlara maruz kalma (karbon tetraklorür), etilen glikol (antifriz) veya radyolojik kontrast ajanlar da akut böbrek yetmezliğine neden olabilir.

B. Belirtiler ve Bulgular—Akut böbrek yetmezliğinde yan ağrısı veya dizüri bulguları; şiddetli böbrek inflamasyonu, kristalüri, akut tıkanıklık, böbrek içine kanama ve arteriyel embolizasyon dışında nadiren görülür. Akut böbrek yetmezliğinde görülen belirtilerin çoğu böbrek fonksiyon bozukluğunun sonucudur. Ödem, hipertansiyon ve pulmoner konjesyon ile sonuçlanan tuz ve su yüklenmesi, yetersiz diürezin en sık görülen sonucudur. Üremik toksinlerin birikmesi ile ortaya çıkan belirti ve bulgular, anoreksi, bulantı, hıçkırık, kusma, hematemez, hemostazın bozulması, nöromusküler irritabilite, asteriksis, letarji, koma ve konvülziyonlardır. Üremi periyodunun uzaması ile ortaya çıkan durumlar ise kaşıntı, perikardit ve anemidir. Sekonder hiperparatiroidizm ve vitamin D metabolizmasının bozulmasına bağlı spontan kemik kırıkları akut böbrek yetmezliğinde görülmez, kırıkların olması böbrek yetmezliğinin nedeni olarak kronik üreminin güçlü bir delilidir. Böbrekle atılımının bozulması sonucu gelişebilecek hiperpotasemi, kardiyak aritmilere neden olabilir. Üremik asidoz sonucunda Kussmaul solunumu görülebilir.

Damar içi volüm durumu ve dehidratasyon derecesinin değerlendirilmesi; ortostatik kan basıncı ve kalp hızının ölçümü, mukozal hidrasyon ve deri turgorunun tayini, juguler venöz dolgunluk, pulsus paradoksus, kardiyak sürtünme sesi veya gallop, pulmoner ral, sıvı toplanması, asit ve ödem (periferik ve sakral) varlığı veya yokluğunun inspeksiyonunu içermelidir. Kalp yetmezliği, siroz veya sistemik vaskülit gibi birlikte bulunan hastalıklara ait bulguların değerlendirilmesi de eşit derecede öneme sahiptir.

C. Labaratuvar Bulguları—

1. **Serum kreatinini ve glomerüler filtrasyon hızı—**Kreatinin kasta yapılır ve orta yaşlı erkeklerde 15-25 mg/kg/gün, orta yaşlı kadınlarda 10-20 mg/kg/gün oranında dolaşıma salınır. Şiddetli kas hasarının (rabdomiyoliz) olduğu durumlarda kreatininin dolaşıma geçişi bu oranları aşabilir. Kreatinin esas olarak glomerüler filtrasyon ile atılır, az bir kısmı (%10) tübüllerden sekrete edilir ve hemen hemen hiç geri emilmez. Serum kreatinin düzeylerinde önemli bir artış (>1 mg/dL) olduğunda normal glomerüler filtrasyon hızı (GFR) yaklaşık yarıya düşmüş demektir. Sonuç olarak, böbrek fonksiyonlarında hafif derecede azalmaların saptanması için serum kreatinini güvenilir bir kılavuz değildir. Buna karşılık, serum kreatininde daha önceden var olan artışlar kronik böbrek hastalığı tanısını destekler.

Tablo 13-1. Renal değerlendirme.

Anamnez
Fizik inceleme
Serum biyokimya ölçümleri
Üre, kreatinin, elektrolitler, anormal serolojik testler (Bkz. metin)
İdrar biyokimya ölçümleri
Na, FENa, üre, FEüre, kreatinin
24 saatlik klirens: kreatinin, üre, protein
İdrar incelemesi
Dipstick ölçümleri
Mikroskopi
Sülfosalisilik asit
İdrar Kültürü/Gram boyama
Hemodinamik ölçümler
Ultrasonografik görüntüleme
Radyografi
Böbrek-üreter-mesane, İVP, tomografi, BT tarama, MRI
İnvaziv radyografi
Renal arteriografi (selektif, dijital subtraction)
Retrograd piyelografi
Perkütan antegrad piyelografi
Nükleer Tarama
Split fonksiyon çalışmaları ve renal akım (DTPA, MAG-3)
Galyum taraması
Renal biyopsi

Kreatinin düzeyleri birkaç gün boyunca nispi olarak sabit seyrediyorsa, GFR aşağıdaki formül kullanılarak kabaca hesaplanabilir:

$$\text{GFR} = \frac{[140\text{-yaş}]\ [\text{ağırlık(kg)}]}{72 \times \text{Serum kreatinini (mg/dL)}}$$

Sonuç (mL/dk), kadınlar için 0.85 ile çarpılmalıdır.

Bu hesaplama yöntemi böbrek fonksiyonunun hızlı hesaplanmasında kullanışlıdır, ancak serum kreatinin düzeyinde ardışık değişiklikler varsa yanıltıcıdır. Sonucu doğrulamak için 24 saatlik idrar toplanması gerekir.

Şiddetli böbrek yetmezliği atakları sırasında, serum kreatinini 1-2 mg/dL/gün oranında artar. Serum kreatininde daha hızlı artışlar rabdomiyolizi gösterir. Bazı sefalosporinler veya ketonlar (asetoasetat), kreatinin ölçümü için kullanılan kolorimetrik reaksiyon ile etkileşime girerek GFR'nda azalma olmaksızın kreatinin düzeyinde yalancı artışlara neden olabilirler. Benzer şekilde, simetidin ve trimetoprim-sulfametaksazol kreatininin tubuler salınımı ile yarışa girerek GFR'nda azalma ile ilişkisiz bir şekilde serum kreatinininde artışa neden olurlar.

2. Üre—Üre protein metabolizmasının azot içeren ana metabolitidir ve esas olarak böbreklerden atılır. Normalde, filtre edilen ürenin %35-50'si tübüllerden

Tablo 13-2. Akut böbrek yetmezliğine yol açabilen ilaçlar.

İlaç	Nefrotoksisite Mekanizması
Antimikrobiyal Ajanlar	
Abakavir	AIN
Asiklovir	Kristalüri
Amfoterisin B	ATN; elektrolit kaybı, renal tübüler asidoz
Aminoglikozitler	ATN; elektrolit kaybı
Dapson	ATN
Foskarnet	ATN; elektrolit kaybı, hipokalsemi
Gansiklovir	ABY
İndinavir	Nefrolitiyaz, kristalüri, piyüri, tıkanma
Kinolonlar	AIN?
Meropenem	ABY
Penisilinler	AIN
Pentamidin	ATN
Polimiksin B	ATN (oral verilince olabilir)
Rifampin	AIN
Sidovir	ABY
Sulfadiyazin	ABY, kristalüri
Siprofloksasin	AIN
Sulfametoksazol	AIN, kristaller, kreatinin sekresyonunda azalma
Sulfisoksazol	Kristalüri
Valasiklovir	ABY
İmmünosüpresif Ajanlar	
Siklosporin	İntrarenal vazokonstriksiyon
Sisplatin	ATN, HÜS, Glomeriler kapiller tromboz
Daklizumab	ATN, renal disfonksiyon?
İfosfamid	ABY
İnterferon	Prerenal azotemi? ATN?
İnterleukin-2	Şok benzeri sendrom, prerenal azotemi
Metotreksat	Kristalüri (yüksek doz iv)
Mitomisin	HÜS
Takrolimus	İntrarenal vazokonstriksiyon
Diüretikler	
Hepsi	Prerenal azotemi
Mannitol	Ozmotik nefroz

(devam ediyor)

Yoğun Bakım Ünitelerinde Gastrointestinal Yetmezlik

14

Gideon P. Naudé, MD
Çeviri: Dr. Engin Ok

Bu bölüm. gastrointestinal yetmezliğin geniş bir kategorisini oluşturan ve sık rastlanan nedenleri içerir. Burada pankreatit. barsak obstrüksiyonu. paralitik ileus. diyare ve emilim bozuklukları tartışıldı. Gastrointestinal kanama ve spesifik gastrointestinal hastalıklar diğer bölümlerde sunulmuştur. Abdominal patolojileri gözden geçirmek için okuyucu akut karının tartışıldığı 32. bölüme yönlenmelidir.

▶ Pankreatit

TANI ESASLARI

- ▶ Genellikle sırta yayılan şiddetli abdominal ağrı.
- ▶ Bulantı ve kusma.
- ▶ Ciddi olgularda hemodinamik ve solunumsal bozukluk.
- ▶ Yükselmiş serum pankreatik enzim seviyeleri.
- ▶ BT'de pankreatik genişleme

Genel Değerlendirme

Pankreasın akut inflamasyonu. hafiften (akut ödematöz pankreatit) çok şiddetliye (nekrozitan pankreatit) kadar geniş bir spektruma sahiptir. Pek çok hastada neden benigndir ve iyileşme komplikasyonsuzdur. Olguların yaklaşık %30'unda inflamatuar süreç şiddetlidir ve %50'ye ulaşan bir mortalite oranıyla birliktedir. Bu son gurupta YBÜ'de takip gereklidir. Etkili erken resusitasyon ölümcül multisistem organ yetmezliğinin gelişmesini önleyebilir.

Akut pankreatiti. sıklıkla. pankreatik kanalın safra taşı ile tıkanması başlatır. Ortak safra kanalında mevcut bir taşın (koledokolitiazis) belirlenmesi kolay olmamakla beraber. son 10 gün içinde pankreatit atağı geçirmiş bir hastada gaitanın dikkatle süzülmesi hastaların %90'nında safra taşını ortaya çıkartır. Pathogenezis. pankreatik kanalın taşın geçişi sırasında tıkanması sonucu duktal hipertansiyon ve buna bağlı hücre içi bölümlerin bozulmasına bağlı zimojen aktivasyonuyla ilgili olabilir.

ABD'de alkol kullanımı pankreatit olgularının yaklaşık %40'ından sorumludur. Devam eden aşırı alkol kullanımı esnasında herhangi bir zamanda akut pankreatit görülebilirse de. ilk pankreatit atağı genellikle alkol kullanımından birkaç yıl sonra ortaya çıkar. Bu ilk atağı diğer ataklar izleyebilir. Alışılmış gelişme. şiddetli ilk atağı izleyen. olasılıkla aktif pankreatit dokunun kaybına bağlı. daha hafif diğer ataklardır. Kronik pankreatitte en sık rastlanan etiyolojik faktör alkoldür ve bezin ilk akut atakta yapılan mikroskobik incelemesinde skar oluşumu ve asiner elementlerin fibröz dokuya dönüşümü gibi kronisite bulguları gösterilir. Bunlarda. izleyen akut ataklar esnasında pankreatik endokrin fonksiyon bozukluğu olabilir.

Alkol tarafından oluşturulan pankreatik hasarın nedeni tam olarak anlaşılamamıştır ve kişiye özgü olabilir. Alkolün. asiner hücreler üzerinde ultrastriktürel etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda Oddi sfinkterinin spazmına sebep olarak kanal içinde basıncı artırabilir.

Postoperatif pankreatit sıklıkla safra yolları operasyonlarının ardından görülür. Atipik ağrının başlaması veya cerrahi sonrası beklenmeyen ileus. pankreatit olasılığını artırır. Bazen postoperatif pankreatitin alışılmış klinik tablosu eksik olduğu için erken tanı zor olabilir. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografiyi (ERCP) izleyen akut pankreatit. olguların yaklaşık %2'sinde görülür ve şiddetli olabilir.

Akut pankreatit. intravenöz infüzyonlarda görülebilen geçici hiperkalsemik durumları da içeren. serum kalsiyumunun yükselmesiyle beraber olabilir. Diğer metabolik nedenler hiperlipidemi. hipotermi. protein eksikliği ve diyabettir.

Belki de ilaçlar ve toksinler. zannedildiğinden daha fazla pankreatit olgusunu izah eder. Furosemid. azathioprine. östrojen içeren kontraseptifler. tetrasiklinler ve kortikosteroidler sıkça rastlanan ilaçlardır. Karayibler gibi tropikal bölgelerde akrep zehirlenmesi sık rastlanan bir nedendir.

Özellikle hematom tarafından oluşturulan akut duktal tıkanma varsa. künt travma akut pankretit sebebi olabilir. Künt travma sonrası kronik pankreatit. psöydokist oluşumu veya pankreatik fistüller daha sıktır.

Pankreas divisum. duktal anomaliler ve pankreatik karsinoma. akut pankreatitin etiyolojik faktörleri olarak ileri sürülmüştür. Pankreas divisum mevcutsa. minör papillanın dar olması pankreatik sekresyonların akımını engelleyebilir. Ne yazık ki minör ampulla sfinkteroplasti sonuçları karışıktır.

Akut pankreatitin daha seyrek rastlanan nedenleri paramiksovirus (kabakulak), Epstein-Barr virüsü. mycoplasma türleri. hepatit virüsü ve askariazis gibi infeksiyöz ajanları. oto-immun hastalıkları. sistemik lupus eritomatozisi. nekrozitan angiitisi ve trombotik trombositopenik purpurayı kapsar. Bazı hastalarda etiyolojik neden hiçbir zaman tespit edilemez.

Patofizyoloji

Pankreas. hücresel ve biyolojik ciddi hasara neden olma potansiyeline sahip çok sayıda sindirim enzimi üretir. Tripsin ve kimotripsin gibi proteazlar ve inflamatuar ve kompleman şelalesinde proenzimleri aktive ettiği gösterilmiş olan elastaz. Fosfolipaz A_2 gibi lipazlar fosfolipid artıkları serbest bırakabilir. Bu partiküller inflamatuar yanıtın devamlılığını sağlar ve direkt hücresel toksisiteye sebep olabilirler. Normalde intrapankreatik enzim kontrolü. inaktif proenzimlerin (zimojenler) sekresyonu. hücre içi enzim inhibitörleri ve zimojen ve enzim aktivitörlerinin ayrı sitozol granülleri içinde saklanmasıyla oluşan bölümleşmeyle sağlanır. Bu koruyucu proseslerin bütünlüğü bir kere bozulduğunda otodigesyon kendi kendine devam eden bir inflamatuar işlemi başlatır.

Asiner hasar hızla normal organ fonksiyonunu bozar ve ekzokrin sekresyonun aniden kesilmesine ve endokrin sekresyonda değişmeyle sonuçlanır. Bu nedenden dolayı. pankreatik enzimlerin yapımının devam etmesi ve kaçağı. ilk başlangıçtan sonra akut pankreatitin devamında muhtemelen sadece küçük bir faktördür. Şiddetli inflamasyon ve nekrozisle seyreden ilerleyici hastalığa katkıda bulunan faktörler bilinmemektedir. ancak organ iskemisi ve infeksiyon olasılıkla önemlidir.

Sistemik toksisite ve diğer organ sistemlerinin bozulması interlökin-1. araşidonik asid metabolitleri. kininler ve tümör nekrozis faktör gibi inflamatuar mediatörlerin salınışıyla ilgilidir. Lenfosit ve polimorf çekirdekli nötrofillerin uygunsuz aktivasyonu ve immun yeterlilikte derin değişimler söz konusudur.

Klinik Tablo

Akut pankretitin klinik değerlendirmesi; tanının doğrulanması. şiddetin değerlendirilmesi. prognozun belirlenmesi ve pankreatik nekrozun ortaya konulmasına dayanır.

A. Semptomlar ve İşaretler—Karakteri ve şiddeti değişik olsa da en değişmez semptom ağrıdır. Sırta yayılma hastaların %50'sinde görülür fakat tipik bir deseni yoktur. Ağrının şiddeti. pankreatik inflamasyonun derecesiyle bağlantılı değildir. Bazen kusma gibi diğer klinik bulgular baskındır. Tanı. yeni başlamış karın ağrısı olan hastaların hepsinde ve özellikle hipotansiyon ve hipoksi gibi fizyolojik bozulmalarla birlikteyse düşünülmelidir.

Değişik klinik işaretler tanımlanmıştır. Karında distansiyon ve duyarlılık sık olmakla beraber. peritonit seyrektir. Karın bulguları retroperitoneal olayın şiddetini göstermez. İnflamatuar olay pankreas dışına yayılmışsa. bel bölgesinde eritem görülebilir. Hemorajik pankreatitin klasik bulguları-bel bölgesinde ekimoz (Grey Turner işareti) veya göbek bölgesinde ekimoz (Cullen işareti) -sık görülmez.

Solunumun bozulması işaretleri. başlamakta olan bir solunum yetmezliğini gösterebilir. İnspirasyon anında göğüs genişlemesinin sınırlanması ve 20 solunum/dakika'dan fazla taşipne önemlidir. Şiddetli pankreatik inflamasyonu olan hastalarda sıklıkla bulunan bilateral plevral effüzyonun klinik bulguları genellikle mevcuttur.

B. Laboratuar Bulguları—Amilaz ve lipaz enzimlerinin yükselmesi klasik olarak tanı koydurucu kabul edilmektedir ancak bu testlerin duyarlılık ve özgünlüğü bilgisayarlı tomografiden (BT) düşüktür. Normal serum amilaz düzeyi tanıyı dışlamaz ve bu enzimin yükselmesi perfore veya penetre peptik ülser. ektopik gebelik rüptürü ve barsak tıkanma veya infarkları gibi çeşitli durumlarda görülebilir. Amilazın renal klirensinin ölçülmesi bu değişkenin duyarlılığını artırmaz.

C. Görüntüleme Çalışmaları—Akut pankreatitte seçkin tanı yöntemleri olarak organ görüntüleme çalışmaları. serum biyokimyasal analizleri ile yer değiştirmiştir. Bütün olgularda. fakat özellikle hafif olgularda. pankreasın BT veya US ile görüntülenmesi ilk yapılması gereken tetkik olmalıdır. Organın genişlediğinin gösterilmesi tanıyı teyit eder. Enzim seviyeleri birkaç gün içinde genellikle normale döner. bu arada pankreasın radyolojik düzensizliği birkaç hafta devam eder. Bu nedenden dolayı organ görüntüleme. bu durumun retrospektif tanısı için kıymetlidir. Makroskopik değişikliklerin ortaya çıkması birkaç saati alacağı için BT hastalığın çok erken devrelerinde faydasız olabilir. Bu kısa sürede enzimleri ölçmek tercih edilebilir.

BT'nin US karşısındaki değeri tartışmalıdır. Gerçekte bu işlemler birbirini tamamlayıcıdır ve her ikisi de kullanılmalıdır. Barsak gazlarının etkisinden dola-

Yoğun Bakım Hastalarında İnfeksiyonlar

15

Laurie Anne Chu, MD
Mallory D. Witt, MD
Çeviri: Dr. Emine Alp Meşe

Yoğun bakımda yatan infeksiyonu olan hastaların bakımı YBÜ'de çalışan klinisyen ve personel için önemli problemdir. İnfeksiyon semptomları hastaneye yatmadan önce mevcut ise toplum kaynaklı infeksiyon, hastaneye yattıktan 48 saat sonra gelişmiş ise hastane kaynaklı veya nozokomiyal infeksiyon kabul edilir. Ağır hastalarda ateş saptandığında infeksiyon hızla araştırılmalıdır. Çünkü birçok infeksiyon tedavi edilebilir. Ancak, ilaç ateşi, hipersensitivite reaksiyonları, kollajen doku hastalıkları, neoplastik hastalıklar, pulmomer emboli, travma, yanık pankreatit, hipotalamik disfonksiyon ve diğer noninfeksiyöz ateş nedenleri ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Bazı hastaların genel durumu iyi gözükebilir ancak ciddi infeksiyonu olabilir. Yaşlı hastalar, üremik hastalar ve son dönem karaciğer hastaları veya kortikosteroid tedavisi alanlarda ciddi infeksiyon ateş yanıtı oluşturmayabilir. Ek olarak bazı infeksiyonlarda semptomlar az olmakla birlikte prognoz kötüdür, bu infeksiyonlar; infektif endokardit, spontan bakteriyel peritonit, intra-abdominal apse, endoftalmit ve menenjit. Başka semptom ve bulgu olmadan sadece ateşi olan asplenik, nötropenik veya immünsuprese hastalar, damar içi ilaç kullananlar veya alkolikler ve yaşlı hastalarda hızla tanıya gidilmelidir.

YBÜ'ne yatırılması ve acil tedavi başlanması gereken hastalıklar-sepsis, toplum kaynaklı pnömoni, ürosepsis, infektif endokardit, intra-abdominal infeksiyonlar ve nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları-bu bölümde anlatılacaktır. Diabet, aspleni veya nötropenisi olan ve kortikosteroid tedavisi alan hastalarda ki infeksiyonlardan da bahsedilmiştir; bu hastalarda genelde farklı klinik tablo ve komplikasyonlar izlenir. HIV ile infekte hastaların bakımı başka bir bölümde tartışılacaktır.

Bu bölümde yüksek mortalite, tanı problemleri, oluş sıklığı, bulaşma veya antimikrobiyal direnç sorunları nedeniyle yoğun bakımda çalışan klinisyenler için önemli problem olan nozokomiyal infeksiyonlardan da bahsedilecektir. İki nadir hastalık -botulismus ve tetanoz-da bu bölümde tartışılacaktır.

Sepsis

TANI ESASLARI

- Klinik spektrum geniştir; ateş, hipotermi, taşikardi ve taşipneden şok ve multi-organ yetmezliğine kadar değişir.
- Ciddi veya komplike sepsis: laktik asidoz, ARDS, akut renal yetmezlik, DİK, şok, santral sinir sistemi disfonksiyonu veya hepatobiliyer hastalık.
- Sadece şuur durumunda değişiklik, açıklanamayan hiperventilasyon veya taşikardi olabilir.
- Genelde bir infeksiyon odağı vardır.
- İnfeksiyon için predispozan risk faktörleri: organ yetmezliği, yatalak olmak, invaziv girişimler, antibiyotik kullanmak, immünkompromize durum

Genel Düşünceler

Klinik sonuçların yorumlanmasında karışıklığı önlemek ve klinisyenler arasında iletişimi hızlandırmak için sepsis ve sepsis sendromlarının tanımlanmasında özel terminoloji geliştirilmiştir. Sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS), infeksiyöz ve infeksiyöz olmayan olaylara karşı vücudun cevabıdır. Aşağıdaki bulgulardan iki veya daha fazlası varsa SIRS olarak tanımlanır. (1) Vücut ısısı >38°C veya <36°C, (2) Kalıp hızı >90/dk, (3) Solunum hızı >20 /dk, (4) Kanda beyaz küre sayısı >12.000/ μL, <4000/ μL veya > %10 im-

matür (band) form. Eğer SIRS tablosu bir infeksiyona cevap olarak gelişmişse sepsis olarak tanımlanır. Eğer sepsise organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon veya hipotansiyon eşlik ederse ağır sepsis olarak tanımlanır. Hipotansiyon (yeterli sıvı desteğine rağmen) hipoperfüzyon veya perfüzyon anormalliği ile birlikte ise septik şok olarak tanımlanır. Multiple organ disfonksiyon sendromu, homeostazın müdahale olmaksızın sağlanamadığı organ fonksiyon bozukluğudur. "Sepsis sendromu" ve "septisemi" gibi terimler kullanılmamaktadır.

Sepsis, ağır sepsis ve septik şok, infeksiyona hastanın verdiği sistemik cevabın şiddeti ile ilgilidir. Prospektif yapılan bir çalışmada, hastanede yatan ve SIRS tanımına uyan hastalardan, %26 sında sepsis, %18'inde ağır sepsis ve %4' ünde septik şok vardı. Sepsis, ağır sepsis ve septik şokta mortalite oranları sırasıyla %16, %20 ve %46 idi.

Sepsis ve septik şok YBÜ'nde sık karşılaşılan problemdir. Multiple organ yetmezliği ile birlikte septik şok YBÜ'de en sık ölüm nedenlerindendir. Birleşik Devletler'de 1979 yılı ile karşılaştırıldığında, yaklaşık 200 000 olgu bildirilmiş, her yıl 750 000 yeni sepsis epizodu tanımlanmaktadır. En çok artış 65 yaş üzerindeki kişilerde tanımlanmakla beraber, tüm yaş gruplarında artış olmuştur. Bu artışın sebebi; ciddi hastalığı olan hastalara daha yoğun tedavi uygulaması, daha fazla immünkompromize hasta bakımının olması, daha çok mekanik ve invaziv aletlerin (örn; üriner kateterler endotrakeal tüp, intravasküler kateter) YBÜ'de kullanımı ve yaşam süresinin uzaması ile infeksiyona hassasiyetin artması ve dirençli mikroorganizmaların sayısının artmasıdır. Yoğun bakım hastalarında invaziv girişimlerin artması nedeniyle, gelecekte infekte vaka sayılarının artması beklenmektedir. Sepsiste ölüm oranları çeşitli çalışmalarda %20-50 arasında değişmektedir, her yıl 210 000 hasta ölmektedir. Ölüm nedeni genellikle septik şok veya multiple organ yetmezliğidir.

Patofizyoloji

Sepsisin karışık patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Sepsis mikroorganizmanın dokuda kolonizasyonu ve proliferasyonu ile başlar. Birçok konakçı özellikleri ve mikroorganizma virulans faktörleri hem invazyonu hem 0de lokal inflamatuvar cevabın şiddetini belirler. Replike olan mikroorganizma birçok ekzojen enzim ve toksin salgılar, bu da endojen mediyatör salınımını tetikler. Sonuçta hem lokal hem sistemik inflamatuvar cevap gelişir. Ekzojen maddeler mikroorganizmanın tipine göre değişir. Gram negatif basillerde dış hücre zarında bulunan endotoksin (lipid A) sepsis veya septik şokta olayları başlatan kaskadın ana elemanıdır. Endotoksin kompleman kaskadını ve Hageman faktörü aktive eder; hem koagulasyonun hem fibrinolizin başlamasına neden olur. Prekallikrein kallikrein'e dönüşür, sonuçta hipotansiyonun mediyatörü olan bradikinin oluşur.

Endotoksin, makrofajları bağladıktan ve aktive ettikten sonra birçok endojen sitokin üretimi başlar. Bu mediyatörler biyolojik etkileri, endotelyal inflamasyon, vasküler tonusta ve koagulasyon regülasyonunda değişiklikler ve miyokardiyal depresyon ile konakçı hasarına neden olmaktadır. Bu endojen mediatörlerin çoğunun; tümör nekroz faktör, platelet aktivatör faktör, interlökinler, interferon, prostaglandinler, tromboksan, lökotrienler, kompleman faktörleri (C3 a ve C5 a) ve diğerleri patofizyolojik olaylara aracılık ettiği ve tetiği çektiği gösterilmiştir.

Tümör nekroz faktör (TNF) endojen mediyatörler de anahtardır, bir çok hücre üzerine etkilidir Sepsis ve septik şoktaki diğer sitokinlerin oluşumunu stimüle eder. Plasma TNF konsantrasyonu hem gram negatif hem de gram pozitif sepsiste artar. Gram negatif sepsiste endotoksin TNF üretimini tetkiklerken, gram pozitif sepsiste TNF salınımı için uyaran bilinmemektedir. Ancak son yapılan çalışmalarda endotoksin dışındaki mediyatörlerin, IFN- alfa, prostaglandin E_2, immün kompleksler ve koloni stimulan faktörlerin de TNF oluşumunu indüklediği gösterilmiştir.

Gram pozitif bakteriyel sepsiste patofizyolojik faktörler net tanımlanmamıştır. Toksik şok sendromuna neden olan *S aureus* suşlarında toksik şok sendrom toksin-1 (TSST-1) temel ekzojen mediyatördür. Bazı virulan group A beta-hemolitik streptokoklar da benzer toksinleri üretirler.

Mikrobiyolojik Etyoloji

Hemen hemen tüm mikroorganizmalar; bakteriler, virüsler, parazitler, mantarlar, spiroketler ve riketsiyalar sepsis veya septik şoka neden olur. Bakteriler en sık etyolojik ajanlardır.

Sadece klinik özelliklere göre gram negatif sepsis, gram pozitif sepsisten ayırdedilemez. Ancak bazı epidemiyolojik, konakçı ve klinik özelliklere olası mikroorganizmayı düşündürür. Örneğin; *E coli,* sepsiste en sık saptanan etyolojik ajandır çünkü üriner sistem en sık saptanan infeksiyon odağıdır. Diğer gram negatif bakteriler, stafilokok, streptokok, anaeroblar, kandida ve diğer mikroorganizmaların sıklığı, *anamnez ve fizik muayene bulgularına göre belirlenen* epidemiyolojik ve konakçı faktörlerine göre değişir.

Klinik Özellikler

A. Sepsis Belirtileri ve Bulguları—Sepsis, ateş, taşikardi ve taşipneden, şok ve multiorgan yetmezliğine kadar değişen geniş klinik spektruma sahiptir. YBÜ'de çalışan klinisyenlerin mücadelesi hastalığın erken döneminde tanı koymak olmalıdır çünkü erken

16

Cerrahi Enfeksiyonlar

Timothy L. Van Natta, MD*
Çeviri: Dr. Can Küçük

Genel Düşünceler

Postoperatif hastada ısrarcı ateş her zaman kaygı vericidir. Enfeksiyonlar, atelektazi, derin venöz tromboz ve ilaç reaksiyonları bu ateşin potansiyel nedenleridir. Cerrahi yaralar ve üriner sistem genel enfeksiyon bölgeleridir. Bu problemlerin yönetimi ne kadar doğru olsada diğer enflamatuar ve enfeksiyöz süreçlerin teşhis ve tedavisi problem olabilir. Genelde sistemik enflamatuar cevap sendromu (SIRS) ve sepsisin ayırımı güç olur. Altta yatan enfeksiyonun ortaya konulması sonraki uygulamalar için elzemdir. Enfeksiyon tipleri ve bölgelerinin ayırt edilmesi düşünüldüğü gibi zor değildir. Vücut bölgesinin analiz edilmesi, mevcut monitörizasyon yöntemleri ve gelişen cihazların kullanımı ile organize tanısal yaklaşım sağlanabilir. Enfeksiyonların erken tanısı optimal sonuçlar hakkında önceden bilgi verir, sepsisin ve komplikasyonlarının erken tanınmasını sağlar—*antimikrobiyal ajanlar ve ölçüler rasyonel olarak kullanılmıştır.*

Sepsis yoğun bakıma kabul nedeni olabilir yada diğer kritik hastalıkları komplike edebilir. Cerrahi bir hasta SIRS'tan sepsise, ciddi sepsise (örneğin organ disfonksiyonu ile ilgili sepsis), septik şoka, multiple organ disfonksiyon sendromuna (MODS) kadar değişen geniş bir spektrum gösterebilir. Doktorun tüm çabasına rağmen bazen hastanın bu evrelere gidişatı engellenemez. Bununla beraber, direk hedefe yönelik tedavinin uygulanması sayesinde geri dönüşümsüz organ hasarları gelişmeden bu gidişat tersine çevrilebilir.

Balk RA, Ely EW, Goyette RE: Sepsis Handbook, 2d ed. Nashville, TN: Thomson Advanced Therapeutics Communications and vanderbilt School of Medicine, 2004.

* James A. Murray, MD, and Howard Belzeberg, MD, were the authors of this chapter in the second edition.

Yoğun Bakım Ünitesinde Cerrahi Enfeksiyonların Önlenmesi

Profilaktik antibiyotiklerin yerinde kullanımı ile cerrahi enfeksiyonlardan korunulabilir. Efektif olması için uygun antibiyotik operasyondan bir saat önce uygulanmalıdır, böylece ameliyat esnasında antibiyotiğin dokudaki düzeyleri en yüksek olur. Postoperatif doz gerektirmediğinden dolayı 24 saat etkili antibiyotiklerin bu amaçla kullanımı daha uygundur. Profilaktik antibiyotiklerin ameliyat sonrası 24 saatten sonra koruyucu etkisi yoktur. Profilaktik antibiyotiklerin devam eden kullanımları ise antibiyotiğe bağlı *Clostridium difficile* koliti, çoklu ilaç direnci olan bakterilerle enfeksiyon (örneğin metisilin dirençli Staphylococcus aureus, vankomisin dirençli Enterococcus, ve Acinetobakter türleri) ve fungal enfeksiyonlar gibi riskleri hastaya yükler. Ayrıca antibiyotiklerin devam eden kullanımı yoğun bakım ünitesindeki bakteriyel ekolojiyide olumsuz etkiler. Dren ve göğüs tüpü bulunduğu durumlarda profilaktik antibiyotiklere devam edilmesi kabul edilebilir. Bununla birlikte antibiyotikler cerrahi problemleri düzeltmek için kullanılmaz.

Yoğun bakım ünitesindeki invaziv işlemler katı sterilite önlemlerini gerektirir. Bunu sağlayabilmek için başlık, maske, steril eldivenler ve önlük giyilmeli, ayrıca bölge klorheksidin ile temizlenip dikkatli bir şekilde örtülmelidir. Perkütan kateterlerde bağlantı yaparken ve örnek alırken çok dikkatli davranılmalıdır. Kateter bölgesinde kullanılan klorheksidinli örtüler enfeksiyonlardan korunmak için etkindir ve rutinde kullanılmalıdır. Bazı klinik problemler, intravenöz ve diğer konulan kateterlerin hızlı bir şekilde ve sterilite kurallarına uyulmadan yerleştirilmesine bağlı olabilir. Bu kateterler mümkün olduğu kadar kısa sürede çekilmelidir ve bu süre 24 saati geçmemelidir. Santral venöz ulaşımın gerekli ancak santral basınç monitörizasyonunun gerekli olmadığı durumlarda santral bir kateterin, perkütan yerleştirilen bir santral kateterle (PICC yolu) değiştirilmesi enfeksiyon riskini azaltır. Santral ulaşım gereği biter bitmez periferik kateterle değiştirilmelidir. Ventrikülostomi drenleri, göğüs tüpleri, epidural kateterler, arterial kateterler ve üriner kateterler gibi diğer kateterler tıbbi gerekliliği azaldıktan sonra en kı-

sa sürede çekilmelidir. Yoğun bakım ekibi bu kateterleri günlük olarak takip etmeli ve kullanımına devam edip etmemeyi düşünmelidirler.

Diğer önleyici ölçümlerde önemlidir. Postoperatif hiperglisseminin artmış enfeksiyon oranlarıyla direk ilişkili olduğu belirtilmiştir. Amaç glukoz seviyesini 80-110 mg/dL arasında tutmak olmalı ve 150 mg/dL' i aşmamaya özen gösterilmelidir. Bu amaçla yoğun bakım ünitelerinde saatlik şeker takipleri yapılmakta ve yoğun insulin tedavileri uygulanmaktadır. İnsulin ile müdahele gerektiğinde protokole dayalı bir tedavi yöntemi kulanılmalıdır. Steroidlerin ve diğer immünsupresif ajanların dikkatli kullanımı bir diğer önemli noktadır. Bu ajanların kullanımının gerekli olduğu hastalarda hekim yarar ve zararlarını çok iyi gözden geçirerek kullanımını dengelemelidir. Aynı şeyler kan ve kan ürünlerinin kullanımı içinde söylenebilir. Kan transfüzyonunun immünsupresif etkisinin ortaya çıkmasından sonra, oksijen dolaşımının sağlanmasının yanı sıra cerrahi yara enfeksiyonu riskindeki artış da göz önünde bulundurulmalıdır.

Malnutrisyon açık bir şekilde hastaların enfeksiyon riskini artırır. Yoğun bakımın önemli bir amacıda beslenme desteğidir. Düşük enfeksiyon riski gibi bir çok sebepten dolayı enteral beslenme intravenöz yola tercih edilir. Bununla birlikte intravenöz yol ise çabuk ve tam bir beslenme desteği sağlar. Tüp ile besleme başarısız veya uygulanamaz olduğunda parenteral beslenmeye geçmekte tereddüt edilmemelidir. Halen immün destekli birçok formül kullanılmaktadır. Bunlarının yararları basitçe artmış protein içeriğine bağlansa da, formüllerde artmış amino asitler (glutamin, arjinin ve glisin gibi), nükleik asit ve omega 3 yağ asitlerinin klinik olarak birçok önemli faydası vardır. Yoğun bakım araştırmacıları bu çalışmaları yakından takip etmelidirler.

Furnary AP et al: Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1007-21. (PMID: 12771873]

Hill GE et al: Allogeneic blood transfusion increases the risk of postoperative bacterial infection: A meta-analysis. J Trauma 2003;54:908-14. [PMID: 12777903]

Yoğun Bakımda Cerrahi Enfeksiyon Tanısı

Yoğun bakımdaki yüksek teknolojiye rağmen cerrahi enfeksiyonların zamanında tanısı için fiziksel eforda gereklidir. Hastanın üzerinde ve çevresinde kompleks aletlerin ve giysilerin bulunması ve hastanın immobilitesi fiziksel değerlendirmeyi sınırlar. Tanısal gecikmeler genelde entübe bir hastayla diyolog kurulamamasına bağlanabilir. Ateş ve lökositoz erken dönemde BT ile değerlendirmeyi gerektirir. Negatif ya da yetersiz görüntüleme çalışmaları genellikle iyi bir fiziksel değerlendirme yapılması sonrası sık değildir ve iyi bir fiziksel değerlendirme hastayı boş yere radyolojiye gidip gelmekten kurtarır.

Bazen enfeksiyonun ipuçlarını görmek güç olur. Bunun örnekleri; açıklanamayan hiperglisemik kademeli olarak bozulan hepatik, pulmoner, renal fonksiyon indeksleridir. Ayrıca durağan ya da azalan nutrisyonel markırlar (prealbümin gibi) enfeksiyonu kalori ya da besinlerden daha iyi yansıtırlar. İmmünsupresif hastalar enfeksiyonun genel belirtilerini göstermeyebilirler, bu nedenle klinik gidiş normal değilse bu kişilerde daha şüpheci olmakta fayda vardır. Bu durumdaki kritik hastalarda açık ve gizli enfeksiyon belirtileri kan, balgam ve üriner kültürlerle doğrulanmalıdır. Bununla birlikte daha ileri değerlendirmeler de gerekebilecektir. Enfeksiyonu fungal ya da bakteriyel kontaminasyondan ayırmak bazen güç olabilir. Kritik hastalarda kültür sonuçlarına göre uygun hareket etmek deneyim gerektiren bir disiplindir.

Neyse ki enfeksiyonların tanısında kullanılan birçok tanı metodu vardır. Yoğun bakım uzmanları yatak başı ultrasonografi ve ekokardiyografiyi daha sık kullanmaya başlamışlardır. Böylece plevral, perikardiyal, peritoneal ve yumuşak dokudaki sıvı koleksiyonları görülebilir ve örnekleme yapılabilir. Acil serviste travma hastalarında ultrason tanısal peritoneal lavajın yerini alsada, radyolojiye gidemeyecek kadar stabil olmayan hastalarda peritonit varlığının ayırımında hala peritoneal lavajın kullanımı vardır. Yoğun bakımcılar fiberoptik endoskopinin her çeşidini uygulamaktadırlar. Bu sayede pnömoni, kolit ve enfeksiyöz özefajitin doğru ve zamanında tanısı konulabilmektedir. Günümüzde tanısal laparoskopi ve plöroskopi yatak başında yapılabilmektedir.

Görüntüleme yöntemleri kritik hastalarda enfeksiyon tanısında çok önemli rol oynamaktadır. Ultrason, BT ve MR bazen tamamlayıcı, bazende vazgeçilmezdir. Hastaya görüntüleme yöntemi kullanmadan önce klinik senaryoların radyologlarla derinlemesine tartışılması çok faydalıdır. Bu sayede yoğun bakımdan gereksiz ayrılmalardan ve gereksiz tanı yöntemlerinden kaçınılmış ve maliyet azaltılmış olur. Bu üç görüntüleme yöntemi içinde MR yoğun bakım hastası için belki de en az kullanışlı olanıdır. Bazı vakalarda SSS enfeksiyonu düşünülüyorsa MR bu üç görüntüleme yöntemi içinde üst sırada tercih edilebilir. BT ve ultrasonografi yüksek görüntü kalitesi yanında tedavi edici apse drenajına da izin verir. Bu yöntem pelvik ve abdominal enfeksiyonlarda cerrahi eksplorasyonun yerini almıştır. Nükleer tıp çalışmalarıda uygun şekilde seçilirse, önemli amaçlara hizmet edebilir. Örneğin erken postoperatif dönemde çok faydalı olmasa da diğer metodların başarısız kaldığı zamanlarda indium işaretli beyaz kürelerle yapılan taramalar enfeksiyon bölgesini bize bildirir.

Beaulieu Y: Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. Crit Care Med 2007;35:S235-49. [PMID: 17446784)

Nicolaou S et al: Ultrasound-guided interventional radiology in critical care. Crit Care Med 2007;35:S186-97. [PMID; 17446778]

Yoğun Bakım Ünitesinde Cerrahi Enfeksiyonların Yönetimi

Geçtiğimiz on yılda tedavilerin yönetiminde önemli ilerlemeler sağlanmıştır. Antimikrobiyal ajanların

17

Kanama ve Hemostaz

Elizabeth D. Simmons, MD
Çeviri: Dr. Fevzi Altuntaş
Dr. Serdar Şıvgın

Kanama, yoğun bakım ünitesindeki ağır hastalarda sık karşılaşılan bir problemdir. Tanı ve tedaviye gerçekçi bir yaklaşım hemostatik sistemin esas öğelerinin, günümüzde mevcut olan hemostatik fonksiyon testlerinin ve spesifik hemostaz hastalıklarının iyi bilinmesini gerektirir. Kanama bozuklukları genel olarak pıhtılaşma ve fibrinolizis kusurları, trombosit kusurları ve damar bütünlüğünde kusurlar şeklinde sınıflandırılır. Ancak kanaması olan ağır hastalarda hemostatik sistemin birçok kolunda kusurlar olabilir. Ayrıca kusurlu hemostaz kanama gibi tromboz ile de sonuçlanabilir.

Normal Hemostaz ve Laboratuvar Değerlendirmesi

A. Normal Hemostaz—Hemostazın esas öğeleri Tablo-17–1'de özetlenmiştir. Damar endoteli, trombositler, kırmızı kan hücreleri, pıhtılaşma faktörleri, doğal antikoagülanlar ve fibrinolitik enzimlerin karmaşık etkileşimi damar hasarı olan alanda kan pıhtısı oluşumuna ve hasarlı bölgenin iyileşmesini uyaran onarım mekanizmalarının uyarılmasına neden olur. Damar hasarı trombosit adhezyonu ve agregasyonuna, fibrinojenin fibrine dönüşümüne yol açan pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonuna ve trombosit, kırmızı kan hücresi ve çapraz bağlı fibrin polimerlerini içeren sağlam bir pıhtı oluşumuna neden olur. Doğal antikoagülanların oluşumu ve fibrinolitik enzimlerin eş zamanlı olarak uyarılması, pıhtı oluşumunu sınırlayan ve damar duvarı tamir edildikten hemen sonra pıhtıyı parçalayan bir süreçtir. Sonuçta hemostazdan beklenen hasarlı bölgede pıhtı oluşumunun etkilenen kan damarlarından kanın sürekli akımına izin verecek kadar sınırlandırılmasını sağlamaktır. Pıhtı oluşumu ve parçalanması arasındaki dengeyi düzenleyen kesin faktörler iyi anlaşılamamıştır.

B. Hemostazın Laboratuvar Testleri (Tablo 17-2)—Hemostatik sistem fonksiyonlarını değerlendiren bir çok laboratuvar testi vardır. Mevcut tarama testleri ile hemostazın tüm önemli öğeleri değil, ancak klinik olarak önemli bozuklukların (kantitatif ve kalitatif) çoğu belirlenir. Öykü hemostatik fonksiyonu yeterli derecede belirlemek için test seçimini yönlendirmelidir. Kanama bozukluğu için oldukça anlamlı bir öykü karmaşık ve spesifik laboratuvar testlerini çağrıştırırken anormal laboratuvar sonuçları, kanama öyküsü yokluğunda, ilerde olabilecek kanama riskini öngöremeyebilir.

1. **Pıhtılaşma testleri**—Kalsiyum ve fosfolipid normal pıhtılaşmanın oluşması için gereklidir. Laboratuvarda, pıhtılaşma zamanı ölçümü (örneğin protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanı) kalsiyumsuz plazma (sitratla toplanan) ve bir fosfolipid (tromboplastin) karışımı ile yapılır ve kalsiyum ilavesiyle otomatize bir sistem kullanılarak görünür pıhtı oluşumu için zaman belirlenir. Farklı fosfolipid ayıraçları pıhtılaşma döngüsünün farklı bölümlerini aktive eder ve aktive parsiyel tromboplastin zamanını (aPTT) tespit etmek için bir aktivatör ajan eklenir. Protrombin zamanı (PT) genellikle "international normalized ratio" (INR) olarak bildirilir. INR, tromboplastin ayıraçlarının duyarlılığının farklı olması nedeniyle laboratuvarlar arasındaki değişkenliği en aza indirmek için kullanılan referans bir tromboplastine karşı gözlenen sonuçlardır. Trombin zamanı kalsiyumsuz plazmaya (fosfolipid gerekli değildir) fazla miktarda trombin eklenmesi ile tespit edilir.

Standart pıhtılaşma zamanları faktör aktiviteleri normal düzeylerinin %20-50'sinin altına düşene kadar uzamaz (spesifik faktör eksikliğine bağlı olarak). Bundan dolayı pıhtılaşma zamanında uzama, bir veya daha fazla pıhtılaşma faktörü eksikliği nedeniyle oluşmuş ise, hasta plazması ile normal plazmanın 1:1 oranında karışımı sonrası normale gelmelidir. Normal plazma ile 1:1 oranında dilusyondan sonra pıhtılaşma zamanında düzelme olmaması dolaşımda heparin gibi pıhtılaşma inhibitörlerinin varlığını gösterir.

Pıhtılaşmanın invitro olarak değerlendirilmesi faktör XII, yüksek molekül ağırlıklı kininojen ve pre-

Tablo 17-1. Normal hemostaz.

Öğe	Hemostaza Katkısı
Endotel	
Prokoagülan	Hasara yanıt olarak vWF, faktör VIII, doku faktörü, plazminojen aktivatör inhibitörü ve trombosit aktive edici faktör salınması; kanın damar dışına kaçışını önlemek için sıkı bir endotel içi bağlantı sağlanması.
Antikoagülan	Negatif yük trombosit ve pıhtılaşma faktörlerini püskürtür; prostasiklin üretir; damar hasarına yanıt olarak doku plazminojen aktivatör salar; trombin aracılı protein C aktivasyonu için trombomodulin sağlar; antitrombin-III ile etkileşen heparin benzeri moleküller sağlar ve trombinin ve diğer serin proteazlarının inaktivasyonunu hızlandırır.
Trombositler	VWF aracılığıyla subendotelyuma yapışır ve aktivasyon sonucu kümeleşir (fibrinojen-glikoprotein IIb/IIIa etkileşimi aracılığıyla); daha fazla trombosit agregasyonunu uyaran agonistleri salgılar; tromboksan A2 üretimi ve pıhtılaşma reaksiyonları için fosfolipid sağlar; pıhtılaşma reaksiyonların oluşumu için yüzey sağlar; lokal konsantrasyonlarını artırarak pıhtılaşma faktörleri salgılar (faktör V, vWF); pıhtı büzüşmesi için kontraktil düzenek sağlar; metabolik olarak aktif madde salınımı ile sıkı bir endotel içi bağlantı sağlar.
Pıhtılaşma faktörleri	
Proenzimler	Damar hasarına yanıt olarak, ardışık aktivasyon (faktör VII, IX, X, II) trombin ve fibrinojenin fibrine dönüşümü ile sonuçlanır.
Trombin	Fibrinojenin parçalanmasına ek olarak, trombosit, faktör V, VIII ve XIII ve protein C'yi aktive eder.
Fibrinojen	Çözünmemesi için fibrin pıhtılarını polimerize eden fibrine trombin tarafından dönüştürülür.
Faktör XIII	Trombin ile aktivasyon sonrası pıhtıyı sağlamlaştırmak için fibrin polimerlerine çapraz bağlanır
Kofaktörler	Hem faktör V hem de VIII trombin tarafından aktive edilir, sırasıyla faktör X ve IX için kofaktör olarak etkirler.
Doku faktörü	Damar endotel hücresi ve uyarılmış monositler; faktör VII için reseptör görevi görür; pıhtılaşmayı başlatır.
Kalsiyum, fosfolipid	Pıhtılaşmanın bazı basamaklarında gereklidir.
Kontakt faktörleri	Faktör XII, HMW kininojen ve prekallikrein sadece in vitro hemostaz için önemlidir.
Antikoagulanlar1	
Protein C	Vitamin K bağımlı antikoagülandır, trombinin endotelyal yüzeydeki trombomoduline bağlanması sonucu aktive olup faktör V ve VIII inaktive eder.
Protein S	Protein C için vitamin K bağımlı bir kofaktördür.
Trombomodulin	Trombin reseptörüdür, protein C yolunun aktivasyonunu başlatır.
Antitrombin-III (AT-III)	Trombini ve pıhtılaşma döngüsünün diğer serin proteazlarını inaktive eder.
Doku faktörü yolu inhibitörü (TFPI)	Doku faktörü/faktör VIIa kompleksini baskılar
Fibrinolitik sistem	
Doku plazminojen aktivatör	Fibrine bağlı plazminojenin plazmine dönüşümünü sağlar.
Ürokinaz	Fibrinoliz uyarıldığında idrar ve plazmada bulunan plazminojen aktivatörüdür.
Plazminojen	Plazmine aktive olur olmaz fibrin ve fibrinojeni parçalar
Plazminojen aktivatör inhibitörü (PAI-1)	Doku plazminojen aktivatörü tarafından plazminojenin aktive olmasını önler.
Alfa-2-antiplazmin	Dolaşımdaki plazmini inaktive eder ve fibrin ve fibrinojenin parçalanmasını önler.
Kan elemanları ve reoloji	Laminer akım endotel ile hücresel elamanların temasını önler; serbest akım hasarsız bölgede faktörlerin birikimini önler ve aktif faktörlerin konsantrasyonunu seyreltir; subendotele uygun şekilde bağlanmamışsa trombosit tıkacını yerinden çıkartır; antitrombinin pıhtılaşma faktörlerini inaktivasyonundan başka inhibitör plazma proteinlerini sağlar

*Hemostazdaki kesin fizyolojik rolü iyi belirlenememiştir: Diğer serin proteaz inhibitörleri (serpin): alfa2 makroglobulin, alfa1 proteinaz inhibitörü, C1 esteraz inhibitörü, protein C inhibitörü, heparin kofaktör II.

18

Psikiyatrik Problemler

Stuart J. Eisendrath, MD
John R. Chamberlain, MD
Çeviri: Dr. Saliha Özsoy,
Dr. Ertuğrul Eşel

YBÜ'leri en şiddetli tıbbi ve cerrahi hastalığı olan hastalara mümkün olan en ileri teknolojiyi sağlar. Belki bunun sonucu olarak, bu birimler hastane içindeki en stresli psikiyatrik durumların bazılarıyla sıklıkla ilişkilidir. Gerçekten de, bazı doktorlar şaka olarak YBÜ "yoğun panik ünitesi" olarak isimlendirirler. YBÜ'lerindeki bu koşullar hem hastayı hem de personeli etkileyebilir. Bu bölümde bazı önemli problemler tanımlanacaktır.

YBÜ'ne giren birçok hasta orada kalışlarının stresini kendilerinin özel başa çıkma yöntemleri ile kontrol altına almaya çalışacaktır. Bununla birlikte hastaların çoğu ölüm korkusu, bağımlılığa zorlanma ve geçici işlev kaybı tehlikesi gibi stresörlere maruz kaldıkları için, genellikle bir miktar gerileme olur. Aileden ayrılma ve YBÜ'deki tıbbi tedaviye eşlik eden otonomi kaybı sıklıkla ilave bir psikolojik gerilemeye yol açar. Hastalar, duygularını bastırarak, durumlarının stresli taraflarıyla ilgili espri yapıp gülerek ya da sağlığına kavuşmayı beklemeye çalışarak, stresleriyle başa çıkmaya çalışabilirler. Bu teknikler yetersiz kalırsa, kişi yansıtma, pasif-agresif manevralar, dışa-vuruk davranış ve hastalığın tamamen inkârı gibi daha ilkel savunma mekanizmalarına baş vurabilir. Bunların hepsi hastanın şiddetli ve genellikle birden fazla tıbbi problemle uğraşmak zorunda kaldığı süre boyunca olur.

YBÜ'deki yatak işgalinin kaçınılmaz parçası olan stresörlerin sonucu olarak birkaç klinik sendrom gelişebilir. Bu tartışma, iyileşmeyi olumsuz yönde etkileyen birkaç tanesi üzerinde odaklanacaktır. YBÜ psikozu olarak da isimlendirilen *deliryum*, genellikle tek başına psikolojik strese bağlı değildir, daha çok, bozulmuş beyin işlevine bağlı olarak gelişir. *Anksiyete* hastanın YBÜ'de bulunduğu herhangi bir dönemde olabilir–girişte, yatarken veya taburcu olurken. *Depresyon* da hastanın kalışının herhangi bir noktasında olabilir, ancak en sık olarak ani yaşam tehdidi ile karşılaşıldıktan sonra ve hastanın, hastalığının subakut seyri ve nihai sonucunu düşünmesi gerektiğinde ortaya çıkar. Son olarak, YBÜ çevresinin orada çalışan personeli nasıl etkilediğini tartışacağız.

▶ Deliryum

TANI ESASLARI

- ▶ Bilinç dalgalanması
- ▶ Dezorganize düşünme
- ▶ Görsel halüsinasyonlar gibi algı bozuklukları
- ▶ Oryantasyon bozukluğu

Genel Düşünceler

YBÜ'lerinden yapılan erken bildiriler asıl olarak halüsinasyonlar gibi psikotik özelliklerle giden deliryöz bir durum olarak tanımlanan *YBÜ sendromu* tanısına yol açmıştır. Bu durumun, kendisini mahremiyetin olmadığı, yetersiz uyku ve duyusal aşırı yüklenmenin olduğu uğursuz bir çevrede hisseden hastanın stresine bağlı olduğuna inanılıyordu. Bu sendrom gerçekten özel bir olgu olsun olmasın, araştırmalar YBÜ'de olan deliryumun büyük olasılıkla genel tıbbi ve cerrahi servislerdeki hastalarda oluşan deliryumla benzer etkenlere bağlı olduğunu göstermektedir–yalnız arada bir fark vardır: YBÜ hastaları daha şiddetli hastalıkları nedeniyle daha şiddetli reaksiyon gösterebilirler.

Stresin deliryumun gelişmesinde bir rolü olabilir, ancak bu yalnızca bir katkı şeklindedir. Beyin işlevini değiştiren diğer etkenler genellikle primer etiyolojik ajanlardır. Doktor deliryumu otomatik olarak strese atfetmemelidir. Deliryumun MSS'nin organik bir fonksiyon bozukluğu olduğunu hatırlamak, muhtemel nedenlerin araştırılmasını ve uygun tedavinin sağlanmasını kolaylaştıracaktır. Deliryumun hastanede yatan hastalarda önemli morbidite ve mortalitesinin olduğu göz önüne alınırsa, bu agresif yaklaşımın doğru olduğu görülecektir. Çalışmalar, bir deliryum atağı geçiren hastaların artmış ölüm riskine sahip olduklarını, daha uzun süre hastanede kaldıklarını ve takiben evde bakıma daha fazla ihtiyaç duyduklarını göstermiştir. Deliryumun gelişmesi ile ilgili en azından üç önemli varsayım vardır. Bu faktörlerden birisi veya birkaçının kombinasyonu belirli bir hastada deliryuma neden olabilir.

A. Artmış Santral Noradrenerjik Üretim—İlaç veya alkol yoksunluk durumları, hastanede deliryuma neden olan en yaygın durumlardır ve muhtemelen aynı zamanda artmış noradrenerjik salınımdan sorumlu olan en sık durumlardır. Bu tür deliryumda lokus seruleus tarafından kontrol edilen beyin katekolamin üretiminin esas rolü oynadığına inanılır.

B. Dopamin ve Kolinerjik Sistemler—Beyin dopamin ve kolinerjik sistemleri arasındaki denge bozukluğu, atropinik ajanlarca oluşturulan merkezi antikolinerjik sendromlarda tanınabilir. Bu ilaçlar ajite deliryuma neden olacak biçimde göreceli dopamin aktivitesi artışına yol açarlar. Bu hipotez aynı zamanda haloperidol gibi dopamin blokajı yapan ajanların, deliryumda bozulmuş olan dopaminerjik ve kolinerjik sistemler arasındaki dengeyi nasıl düzelterek işe yaradıklarını da anlaşılır hale getirmektedir. Yine bu dengede dopamin lehine bir bozulma yapan amfetaminler gibi deliryum oluşturan ajanlar da bu hipotez çerçevesinde daha iyi anlaşılabilir.

C. Deliryumun Toksik Nedenleri—Deliryumun anlaşılmasında üçüncü çerçeve, beyin hücrelerinin içinde çalıştıkları çevreyi içermektedir. İlaçların yan etkileri ya da bakteriyel enfeksiyonlardaki endotoksinler nöronal işleyişi etkileyebilir. Benzer biçimde, hipertermi ya da hipoksi gibi durumlar MSS'de işlevleri bozabilir. Yukarıdaki anormalliklerin çoğunun özellikle orta beyini etkilediğine inanılır; bu durum retiküler aktive edici sistemde dalgalanmalara ve bilinç düzeyinde değişikliklere yol açıyor ve birçok deliryum olgusunun temel özelliği olan çevredeki uyaranlara dikkat etme yeteneğinde bozulmaya neden oluyor olabilir.

D. Çok Etmenli Özellikler—YBÜ'de tipik olarak deliryum oluşmasında rol oynayan birçok etken vardır. Astımı ve pnömonisi olan bir hasta–ateşi ve hipoksisi, yanı sıra kanda artmış kortikosteroidleri ve katekolaminleri ile- iyi bir örnek olabilir. Tabii ki tek tek nedenler gayretlice araştırılmalıdır, ancak deliryumun tek bir nedensel etmenini tespit edebilmek çoğu kez mümkün değildir.

Klinik Özellikler

YBÜ'de deliryumun klinik kriterleri birçok bulgu ve belirtiyi içerir. Tipik olarak, hastanın artan-azalan bir bilinci vardır–bir an somnolansta, kısa bir süre sonra aşırı derecede uyanık ve ajite olabilir. Hastanın dış uyaranlara dikkat edebilmesi de zaman içinde dalgalanır. Deliryöz hastalar genellikle konudan sapmalar veya enkoheran konuşma ile kendini belli eden dezorganize düşünceye sahiptirler. Hastaların sıklıkla gerçek nesnelerin yanlış algılanması (illüzyonlar) ya da gerçek halüsinasyonlar gibi algısal bozuklukları vardır. Genellikle hastaların normal uyku-uyanıklık döngülerinde bozukluklar vardır ve psikomotor davranış (ya ajitasyon ya da retardasyon şeklinde) değişir. Hastaların tipik olarak zamana, yere ve duruma oryantasyonları bozulmuştur. Hafıza bozukluğu olduğunda genellikle hem yakın hem de uzak geçmiş olayları için geniş çaplıdır. Deliryum genellikle saatler ya da günler içinde gelişir. Deliryumun varlığı esas olarak organik beyin fonksiyon bozukluğunun oluşuna işaret eder ve tek başına psikolojik sıkıntının bir görünümü değildir.

Önceki paragrafta sıralanan bulgu ve belirtiler kesin bir tanı koymada yararlıdır. Ancak, maalesef çoğu YBÜ hastası bu belirtilerden yalnızca bazılarını gösterir ve yakından izlenmeyi gerektirebilir. Gerçekten de, bu hastalarda tanı koymanın anahtarlarından birisi zaman içinde tekrarlayan gözlemlerdir. Hasta bir an tamamen açık bilinçli, yarım saat sonra tamamen konfüzyonda olabildiği için, deliryumlu hastanın dalgalanan bilincinin tekrarlar halinde izlenmesi gerekmektedir. Hastaya bakan hemşire ve personel hastayla sürekli temas halinde olduğu için hastanın mental durumu hakkında en iyi bilgiye çoğu kez onlar sahiptir.

Doktor deliryumun varlığını özel olarak muayene etmelidir. Bu, Folstein Kısa Mental Durum Muayenesi gibi bazı özel kognitif değerlendirmeleri içerir. Bununla birlikte, entübe hastaların bu testle değerlendirilmesi zor olabilir. Deliryum İçin Kognitif Test (DKT) gibi daha yeni tanısal araçlar bu durumda çok kullanışlı olabilir. Bu araç, kritik bakım ünitelerinde kullanılmak ve deliryum, demans ve akut psikiyatrik hastalığı olan hastaları güvenle ayırt etmek için geliştirilmiştir. Bu tür muayeneler, hastaların uyaranlara dikkati, bir ödeve odaklanabilmeleri, basit hafıza işlemlerini yapabilmeleri, işitsel anlama ve dil yetenekleri ve zamana ve duruma oryantasyonları gibi yetilerini değerlendirir. Daha önemlisi, bu tür testler doktora başka türlü farketmeyip atlayabileceği kognitif bozuklukları tespit etme olanağı sağlar. Örneğin, tıbbi tedaviye uyum göstermeyen bir hasta için psikiyatri konsültasyonu istenebilir. Bu hastaların çoğunun deliryumlarının olduğu ve önemli hafıza bozuklukları nedeniyle kompliyansın imkânsız hale geldiği ortaya çıkar - 30 saniye önceki talimatı bile hatırlamamaktadırlar.

Hasta sessiz bir şekilde konfüze ve sersemlemiş olarak görünebilir. Deliryumun bu türü, hasta hiçbir davranışsal problem göstermediği için kolayca gözden kaçabilir. Öte yandan bazı deliryumlu hastalar, kateterlerini çekmekten, servis personeline vurma veya ısırmaya kadar giden davranışsal problemler gösterebilirler. Bu hastalar ajite, korkulu ve huzursuz görünürler. Halüsine olabilirler ve yoğun biçimde psikotik bir duruma girebilirler. Bir doktor kendisi yoğun bakımda kalırkenki zihinsel durumunu şöyle tanımlamıştı: "Üstümde uçan bir akbaba gördüm. Çarşafımın üstüne kan damlayıp damlamadığı konusunda kaygı duydum, çünkü bunun akbabanın bana saldırmasına neden olabileceğini biliyordum". Bu doktor günlerce korku dolu gözlerle tavanı izlemiş, ancak "hiçbir şey yapamazlar ve benim deli olduğumu düşünürler" diye doktor ve hemşirelere herhangi bir şey söylememişti.

Birçok deliryumlu hasta ilkel psikolojik baş etme mekanizmalarına başvurur. Tıbbi sorunlarını şiddetle inkâr edebilir veya sorunlarını kendi hastalığı olarak görmek yerine başkalarının suçuymuş gibi dışa vura-

19 Yaşlı Hastanın Bakımı

Shawkat Dhanani, MD, MPH
Dean C. Norman, MD
Çeviri: Dr. Nilgün Erten

Yaşlılar oldukça heterojen bir gruptur ve yaş ilerledikçe fiziksel ve tıbbi heterojenite artar. Altmış beş yaşın üzerindeki kişilerin, birlikte bir kronik hastalıkları olsun ya da olmasın, fiziksel, davranışsal ve bilişsel fonksiyonları büyük ölçüde değişkendir. Her klinisyen, bu değişkenlik ile aynı günde görülmüş seksenli yaşlardaki iki kişinin öyküsünü ilişkilendirebilir: biri bakımevinde Alzheimer hastalığının son dönemini yaşayan, diğeri ise iyi kontrollü hipertansiyon öyküsü olup golf oynadıktan sonra hipertansiyonunun takibi için gelen dinamik bir emekli olmak üzere.

Yaşlıların sağlık durumunun belirlenmesinde fizyolojik yaş kronolojik yaştan daha iyidir. Fiziksel fonksiyon ya da herhangi bir organ sisteminde meydana gelen ani azalma "normal yaşlanma"ya ilişkin olmayıp hemen daima bir hastalığa bağlıdır. Bu nedenle yaşlı nüfusta belirtiler otomatik olarak yaşlanmaya bağlanmamalı, belirtilerın düzeltilebilir nedenleri araştırılmalıdır. Dahası tedavi edilebilir durumların, ilaçların yan etkilerinden korkarak yeterince tedavi edilmemesi hatasına düşülmemelidir.

Geriatrik nüfusta tıbbi bakımın başlıca hedefi fonksiyonel durumun iyileşmesi ya da sürekliliğinin sağlanmasıdır. Yaşlılarda fonksiyonel bozukluğun daha hızlı gelişmesi ve düzelmesinin daha uzun sürmesi, erkenden koruyucu önlemlerin alınmasını gerektirmektedir. Hasta yoğun bakımda iken de fonksiyonel düzeyi sürdürmek için aktif çaba gösterilmelidir. Fonksiyonlarda küçük bir değişiklik bile, yaşam kalitesinde büyük fark yaratabilir. Örneğin, baş parmağı diğer parmaklara doğru yeniden hareket ettirebilme yeteneğinin kazandırılması, geriatrik hastanın bağımsız olarak beslenmesini sağlayabilir. İyatrojenik hastalıkların önlenmesi de önemlidir. Örneğin, bası yaralarının gelişmesini önlemek için yakın takip edilmelidir. Bir bası yarası sadece birkaç saatte gelişebilir ve yoğun bakım ünitesinde ilk iki hafta içinde bası yaraları gelişen hastalarda mortalite oranının %73 kadar yüksek olduğu bildirilmiştir. Yoğun bakım ünitesinde görülebilecek diğer iyatrojenik sorunlar aspirasyon pnömonisi, sepsis, gastrointestinal kanama, deliryum, ilaç toksisitesi ve etkileşimleri ile böbrek yetersizliğidir.

Çok sayıda hastalığın eşlik etmesi, bilişsel ve duysal yetersizlik, yaşa bağlı olarak fizyoloji ve farmakodinamide meydana gelen değişiklikler, deliryuma eğilimin artması ve hareketsizliğe bağlı komplikasyonlar; yaşlıda gelişen akut bir hastalıkla başa çıkmada, bu yaş grubundan hastaya bakım hizmeti veren bütün doktorlar ve diğer sağlık ekibi için çözülmesi gerekli klinik sorun oluştururlar.

▶ Yaşla Oluşan Fizyolojik Değişiklikler

Yaşlanan Kalp

Kalp hastalığı 75 yaşın üstündeki grupta önde gelen ölüm nedeni olup, yaşlı nüfusta görülen kronik hastalıklar içinde de dördüncü sırada yer alır. Yaşlıların neredeyse %30'unda kalbi etkileyen bazı bozukluklar bulunur. Dahası gizli kalp hastalığı, sağlıklı gibi görünen yaşlı kişilerde belirgin fonksiyonel yetersizliğe neden olabilir. Koroner arter hastalığı yaşla doğru orantılı olarak artar ve yaşlılarda angina ya da aşikar miyokard infarktüsü yerine kalp yetersizliği, akciğer ödemi, aritmiler veya egzersiz intoleransı olarak kendini gösterebilir.

Sağlıklı kişilerde istirahat kalp atım hızı yaşla değişmez ama egzersizle olan maksimum kalp hızı azalır (Tablo 19-1). Aşağıdaki formülle hesaplanabilir: 208-(0.7 x yaş). Kollagen ve elastinde yaşa bağlı olarak meydana gelen değişiklikler ilerleyici bir sertliğe ve elastik dokuların esnemesinde azalmaya katkıda bulunur. Sistemik arterlerde bu durum sistolik kan basıncının artışına katkıda bulunur. Sistolik kan basıncı her dekatta yaklaşık olarak 6-7 mm Hg yükselirken, diyastolik kan basıncında yaş ile pek az değişiklik olur hatta altmış yaşından başlayarak biraz düşebilir. Ayrıca yaşlılarda sistolik kan basıncı manşonlu sfigmomanometre ile daha düşük ölçülebilir. Kan akımına karşı direnç, sol ventrikül duvar geriliminin artmasına ve kompansatuvar sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Ayrıca kollagen ve elastin liflerdeki değişiklikler de sol ventrikülde sertleşmeye neden olarak miyokardı etkiler ve diyastolik disfonksiyona yol açar. Sol ventrikülün erken diyastolde dolma oranı yaşla birlikte belirgin azalır (20-80 yaşları arasında yaklaşık %50 azalma). Diyastolün geç döneminde atriyal kontraksiyon sırasında aktif doluşun artması, diyastolde pasif doluşun azalma-

Tablo 19-1. Kalp fizyolojisinde yaşa bağlı değişikliklerin özeti.

Kalp hızı	Dinlenmede: değişmez Egzersiz ile maksimum kalp hızı: azalır
Atım hacmi	Dinlenmede: değişmez Egzersiz ile: artar
Ejeksiyon fraksiyonu	Dinlenmede: değişmez Egzersiz ile: daha genç kişiler kadar artmaz
Kalp debisi	Dinlenmede: değişmez Düşük ve orta yoğunlukta egzersiz ile: değişmez Ağır egzersiz ile: daha genç kişiler kadar artmaz
Erken diastolde sol ventrikül dolum oranı	Azalır
Geç diastolde sol ventrikül dolum oranı (atrial "kick")	Artar
Ventriküler kompliyans	Azalır

sını kompanse eder ve bu durum yaşlı kişilerin atriyal fibrilasyon ya da flutter geliştiğinde konjestif kalp yetersizliğine girme eğilimini açıklar. Doluşun azalması ayrıca yaşlıları, hacim kaybı veya opiadlar, diüretik kullanımı ya da pozitif basınçlı ventilasyon uygulamasına bağlı olarak gelişen venöz doluştaki küçük azalmalara daha duyarlı kılar. Diğer yandan sağlıklı yaşlılarda sistolik fonksiyon göreceli olarak korunmuştur.

Bu bozukluklara rağmen, istirahatte kalp debisi yaşam boyunca göreceli olarak sabit kalır. Düşük ve orta yoğunluktaki egzersiz sırasında atım hacmindeki artışlar, yaşlılarda görülen daha düşük kalp hızlarını kompanse eder. Egzersiz sırasında atım hacminde gözlenen bu artış, diyastol sonu hacimde %30'a varan orandaki artışa bağlıdır (Frank-Starling yasası). Ancak ağır egzersizlerde gözlenen kalp debisinde azalma, büyük ölçüde maksimum kalp hızındaki yaşa bağlı azalmadan kaynaklanır. Bu hemodinamik profil çarpıcı bir şekilde, adrenerjik bloker kullanan genç hastaların egzersizleri sırasında gözlenenlere çok benzer. "Pacemaker" hücrelerinin beta adrenerjik modülasyonu, egzersiz sırasındaki kalp hızı artışını kısmen açıkladığından, bu gözlem "beta adrenerjik modülasyona azalmış yanıt kardiyovasküler sistemde yaşlanma ile meydana gelen en belirgin değişikliklerden biridir" hipotezine yol açmıştır –sonradan doğrulanmıştır-. Yaşlanan kalbin norepinefrin, isoproterenol ve dobutamine karşı kronotropik ve inotropik yanıtı azalır. Neredeyse bütün çalışmalarda, daha genç kişilerle kıyaslandığında, yaşlılarda dolaşan ortalama norepinefrin ve epinefrin düzeyleri daha yüksek bulunmuştur.

β-adrenerjik uyarıya karşı hem arteriyel hem de venöz dilatasyon yanıtı yaşla beraber azalır. Arteriyel dilatasyon yanıtındaki bu eksiklik ve birlikte büyük damarlarda yaşa bağlı olarak oluşan yapısal değişiklikler, yaşlılarda görülen vasküler direnç artışına katkıda bulunurlar.

Yaşlanan Akciğer

Kesitsel popülasyon çalışmaları yaşlanma ile birlikte akciğer fonksiyonlarının ilerleyici bir şekilde giderek azaldığını göstermektedir. Akım eğrileri ve akciğer hacimlerindeki azalma, yaşam boyu aynı değildir ama yaşlanma ile birlikte hızlanır. Yaşlılarda kişisel farklılıklar oldukça fazla olarak bildirildiğinden, akciğer fonksiyonlarındaki değişiklikleri gözlemek için longitudinal çalışmalar tercih edilmelidir çünkü akciğer fonksiyonları sadece yaş değil sigara dumanı, hava kirliliği, enfeksiyonlar ve benzeri çevresel faktörlerden de etkilenir.

Kollagen ve elastinde yaşa bağlı olarak meydana gelen değişiklikler akciğer kompliyansında azalmaya neden olur, ama bu azalma fizyolojik olarak belirgin değildir. Ancak yaşla birlikte göğüs duvarında gelişen sertleşme, solunum işinin belirgin olarak artmasına neden olan, ölçülebilir negatif mekanik sonuçlar doğurur. Otuzbeş yaşından itibaren başlamak üzere, sigara içmeyen erkeklerde zorunlu vital kapasite (FVC) yılda ortalama 14-30 mL ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV1) yılda ortalama 23-32 mL azalır. Sigara içmeyen kadınlarda azalma oranları hafifçe daha düşüktür (FVC 15-24 mL/yıl ve FEV1 19-26 mL/yıl). Yaşla birlikte bütün ekspiratuvar akımlar azalır ve bu azalma erkeklerde, uzun boylularda, hava yolu reaktivitesi artmış olanlarda daha hızlıdır. FVC'de azalma, fonksiyonel reziduel kapasite (FRC) ve reziduel volüm (RV) de artma ile beraberdir. Total akciğer kapasitesinde ise çok küçük değişiklikler olur.

Akciğer yapısında ve göğüs mekaniğinde yaşa bağlı olarak meydana gelen değişiklikler, terminal hava yollarının erkenden kapanmasına neden olur. Bu fenomen akciğerin en iyi kanlanan kısımlarında en fazla belirgindir ve bu da ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna ve buna bağlı olarak yaşla beraber arteriyel oksijen basıncının (PO_2) ilerleyici bir şekilde azalmasına ve alveol-arter oksijen farkının -$P(A\text{-}a)O_2$- ise artmasına yol açar. Aşağıdaki eşitlik, deniz seviyesindeki bir yetişkinde arteriyel oksijen basıncını –PaO_2- gösterir:

$$PaO_2 \text{ (mm Hg)} = 100.1 - 0.325 \times \text{yaş (yıl)}$$

Dinlenme durumunda herhangi bir yaştaki normal $P(A\text{-}a)O_2$ değeri aşağıdaki formülle hesaplanabilir:

$$P(A\text{-}a)O_2 \text{ (mm Hg)} = (\text{yaş} + 10) \times 0.25$$

Bu formüle dayanarak, deniz seviyesinde 90 yaşında bir kişinin beklenen PaO_2 değeri 71 mm Hg ve maksimum normal $P(A\text{-}a)\ O_2$ değeri 25 mm Hg olacaktır.

Pozisyon değişiklikleri de arteriyel PO_2'yi etkiler. Yaşlılarda arteriyel PO_2 değeri, ayakta durmayla karşılaştırıldığında sırtüstü yatar pozisyonda 6-10 mm Hg daha düşüktür. Postoperatif hipoksemi yaşlılarda özellikle daha sıktır ve günlerce sürebilir. Arteriyel pH ve PCO_2 değerinde yaşlanma ile belirgin bir değişiklik görülmez.

Solunum kontrolü de yaş ile etkilenir ve bu değişiklik, akciğer hacimleri ile akım eğrilerindeki değiş-

Onkoloji Hastalarında Yoğun Bakım*

20

Darrell W. Harrington, MD
Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Özlem Er

Kansere bağlı komplikasyonlardan yoğun bakım gerektirenler; (1) merkezi sinir sistemi bozuklukları (omurilik basısı ve artmış kafa içi basınç); (2) metabolik bozukluklar (hiperkalsemi, hipokalsemi, tümör lizis sendromu, hiponatremi, hiperglisemi, hipoglisemi, ektopik ACTH salınımına bağlı hipopotasemi); (3) ortopedik sorunlar, örneğin patolojik kırık; (4) ürolojik sorunlar (hematüri, hemorajik sistit, akut obstruktif üropati); (5) genel cerrahi ile ilgili sorunlar (gastrointestinal kanama, barsak perforasyonu, barsak obstrüksiyonu, ekstrahepatik safra yolu tıkanması ve karın içi apse oluşumu); (6) malign efüzyonlar (perikardial efüzyon, kalp tamponadı, akciğer sıkışmasının eşlik ettiği plevral efüzyon) (7) kemoterapi ve radyoterapi komplikasyonları ve nadiren, (8) süperior vena kava sendromudur. Merkezi sinir sistemi bozuklukları, metabolik sorunlar ve süperior vena kava sendromu bu bölümde anlatılacaktır.

MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ BOZUKLUKLARI

▶ Omurilik Sıkışması

TANI ESASLARI

- ▶ Kollara veya bacaklara yayılabilen sırt ağrısı göğüs çevresinde bant tarzı rahatsızlık hissi
- ▶ Malignite öyküsü genellikle mevcuttur (ilk prezentasyon olabilir).
- ▶ Nörolojik kusur (motor, duyusal veya otonomik)
- ▶ Omurgada anormal görüntüleme bulguları: Düz grafi, BT görüntüleme, miyelografi, MRG tercih edilir.

*Darrel W. Harrington, MD, and Hassan J. Tabbarah, MD, were the authors of this chapter in the second edition.

Genel Düşünceler

Epidural metastazların yol açtığı omurilik basısı kanserli hastalarda önemli bir komplikasyondur. Kanser ölümlerinin yaklaşık %5'inden sorumludur, buna göre yıllık 500.000 kansere bağlı ölümün 25000'inde görülmektedir. En sık omurilik basısına neden olan primer tümörler akciğer, meme ve prostat kanserleri, lenfomalar ve multipl myelomdur. Omurilik basısı lösemili ve diğer solid tümörlü hastalarda da görülür. Kanserin ilk ve tek belirtisi olabilir. ancak kanserli hastaların yaşam süresinin uzaması omurilik basısı sıklığını artıracağı düşünülmektedir.

Epidural omurilik basısı iki mekanizma ile gelişir: (1) tümörün genişleyerek ve epidural boşluğu yıkarak omurgaya metastatik yayılmasıyla olur; (2) paravertebral bölgenin tutulumu ile intervertebral foramina yoluyla epidural boşluğa yayılım olur. Sonraki durumda kemik sintigrafisi ve omurga grafisinde bulgular normal olabilir, ilk durumda ise genellikle anormal bulgu vardır. Solid tümörlü hastaların %85'inde, lenfomalı hastaların %25'inde epidural omurilik basısından omurga metastazları sorumludur. Kalan kısmında epidural metastazlar paravertebral bölgeden yayılım gösterir. Ölen metastazlı kanser hastalarının %40'ında omurga metastazları bulunur. Omurilik basısına ek olarak, damar etkilenmesi sonucu gelişen omurilik infarktüsü ani, geri dönüşümsüz spinal fonksiyon bozukluğuna yol açabilir.

Torasik omurga total uzunluğun %47'sidir, fakat hastaların yaklaşık %70'inde tutulum bölgesidir, lumbal omurga %30'luk bir kısımdır, ve %20'sinde tutulur, servikal bölge %22'lik kısmı oluşturur ve hastaların %10'unda tutulum görülür. Olguların %10-38'inde birden fazla düzeyde omurilik tutulumu olabilir. Torasik omurganın daha sık tutulmasının nedeni fizyolojik kifoz olması ve bu bölgede spinal kanalın daha dar olması olabilir. Metastazlar hiçbir zaman intervertebral diskleri geçmez, durayı da nadiren geçerler.

Klinik Özellikler

A. Belirtiler ve Bulgular—Epidural omurilik basısının kliniği spinal tutulumun olduğu düzey ile ilişkilidir. Omurga aksı boyunca ağrı en sık görülen belirtidir (prodrom fazı) ve epidural omurilik basısı olan erişkinlerin %95'inde, çocukların %80'inde görülür. Bu nedenle kanserli hastalarda aks ağrısı gelişirse omurilik basısı düşünülmelidir. Lokal ağrı lezyonun yerini işaret eder ve künt bir ağrı şeklinde tanımlanır. Tutulan spinal bölge üzerinde hassasiyet genellikle saptanır. Ağrılı belirtiler uzun bir süre devam etmesine (kompresif faz) rağmen omurilik basısı tanısının gecikmesi nedeniyle hastaların yaklaşık %15'inde parapleji gelişir. Kök basısı belirtileri aşikar hale gelmeden haftalar veya aylar önce ağrı ortaya çıkabilir. Servikal veya lumbal tutulumda genellikle tek taraflı radikulopati görülürken torasik tutulumda bilateral belirtiler görülür ve ağrı bant tarzında yayılım gösterir. Tutulan sinir kökü ile ilişkili olarak radiküler ağrıya duyusal veya motor kayıp eşlik edebilir ve bu durum disk herniasyonu ile karışabilir. Ağrı genellikle geceleri fazladır ve hareket, öksürme veya Valsalva manevrası ile artış gösterir. Sırtın orta bölgesindeki ağrı düşük olasılıkla selim nedenlere bağlı olabileceğinden, malignite öyküsünün varlığından bağımsız olarak bu bölgeye lokalize ağrı ve hassasiyeti olan hastalar dikkatlice değerlendirilmelidir.

Torasik ve lumbal omurga tutulumu daha sık görülmesi nedeniyle nörolojik kayıplar daha sıklıkla vücudun distal kısımlarında veya alt ekstremitelerde güç kaybı ile başlar. Anteriyor omurilik basısı posterior tutulumdan daha sıktır. Bu nedenle özellikle erken dönemde motor kayıp duyusal kayba göre daha belirgindir. Duyusal kayıp motor kayba paralel olarak gelişir ve hastaların yarısında omurilik basısı tanısı konduğunda mevcuttur. Otonomik fonksiyon bozukluğu daha geç gelişir ve olguların yarısında vardır.

Nörolojik kusur, tümörün omuriliği veya kauda equinayı mekanik olarak sıkıştırması veya omurganın hasarıyla omuriliğin büzüşmesi ve sıkışması nedeniyle gelişir. Omurilik sıkışması geliştikten sonra ilerleme çok hızlı olabilir. Miyelopati mevcudiyeti nörolojik bir acildir. Hastalığın görünümü ve seyri spinal tutulumun düzeyine bağlıdır. Örneğin, üst servikal omurilik lezyonları (C3-5) kuadripleji ve solunum kasları fonksiyon bozukluğuna yol açmaları nedeniyle yaşamı tehdit edebilir. Torasik tutulum tipik olarak gövdede seviye veren duyusal kayıpla karakterizedir. Ek olarak torasik basıya alt ekstremitede güçsüzlük ve otonomik fonksiyon bozukluğu eşlik edebilir. Lumbosakral omurilik basısının düzeyi fizik muayene ile daha zor saptanır. Hastalar konus sendromunda olduğu gibi radikulopati, ilgili reflekslerin kaybı veya izole otonomik fonksiyon bozukluğu ile başvurabilir. Özellikle kas gücünde ve reflekslerdeki asimetrik bulgulara dikkat ederek tam bir nörolojik muayenenin her hastaya yapılması önemlidir. Patellar ve ayak bileği reflekslerinin sırasıyla yalnızca L4 ve S1 sinir kökleri hakkında bilgi verdiği hatırlanmalıdır. Bu nedenle alt ekstremitede normal refleksler belirgin miyelopati varlığını dışlamamalıdır.

B. Laboratuvar Bulguları—Daha önceden malign hastalığı olduğu bilinen kişilerde malignitenin doku tanısı genellikle gereksizdir. Ancak altta yatan kanser öyküsü olmayan bir kişide omurilik basısına neden olan malignitenin özel olarak tanısı gereklidir. Çünkü omurilik basısına yol açan yerel infeksiyon malignite yi taklit edebilir.Spinal kanalın tam tıkalı olduğu durumlarda nörolojik durumu daha fazla kötüleştirmemek için yalnızca birkaç damla beyin omurilik sıvısı alınmalı ve sitolojik inceleme ve protein tespiti için gönderilmelidir. Lumbal ponksiyon bunun dışında yalnızca beraberinde leptomeningeal tutulum olduğundan şüphelenilen hastalarda yapılmalıdır. Beyin omurilik sıvısında artmış protein düzeyi, normal veya düşük glukoz düzeyi ve lenfositik pleositoz saptanır.

C. Görüntüleme Çalışmaları—MRG omurilik sıkışması düşünülen durumlarda seçilen tanısal metod olmuştur, fakat tutulan bölgenin düz grafileri ve BT miyelografi yararlı veya gereklidir (özellikle MRG yapılamıyorsa) Görüntülemenin mümkün olduğunca erken yapılması önemlidir, nörolojik belirtileri ve bulguları olan hastalarda bir iki saatten fazla gecikme olmamalıdır.

Spinal MRG'nın en önemli rolü tüm omurilik boyunca direk olarak inceleme imkanı sağlaması ve böylece birden çok seviyedeki sıkışmanın saptanabilmesi ve bu lezyonların tümörün yaptığı kemik erozyonu veya yıkımı ile ilişkili olup olmadığının belirlenebilmesidir. Yerel belirtilerle başvuran hastaların en az %35'inde diğer bölgelerde de subklinik epidural sıkışma mevcuttur. MRG ile tutulan segment ve omurga sayısı, varsa bası yapan kitlenin yerleşim yeri (ön, arka, çepeçevre) ve belki de kemik kitlesindeki kaybın yüzdesi belirlenebilir. Uzun zaman gerekmesi (yaklaşık 3 saat) nedeniyle genellikle tüm omurga görüntülenmez. Fakat bu durumda daha sonra nörolojik sorunlara yol açabilecek lezyonlar gözden kaçabilir. Leptomeningeal metastazların saptanmasında MRG miyelografi ve kontrastlı BT ile karşılaştırılabilir. Daha önce spinal cerrahi geçirenlerde metal artifaktı ve hastanın hareketlerinin kontrol edilememesi nedeniyle MRG yetersiz olabilir.

Omurga metastazları kontrastsız T1 ağırlıklı kesitlerde yüksek sinyal yoğunluğu (parlak) veren normal erişkin iliğine komşu zıt görüntüde düşük sinyal yoğunluklu (koyu) bir odak olarak görünür. Kontrast (gadolinium) verildiğinde tümörün görüntüsü kemik iliğinin görüntüsüne benzer hale gelir. Omurga metastazları infeksiyonda sıklıkla görüldüğü gibi nadiren disk alanını geçer. Ancak MRG ile infeksiyon ve ma-

21 Yoğun Bakımda Kalp Sorunları

Shelley Shapiro, MD, PhD
Malcolm M. Bersohn, MD, PhD
Çeviri: Dr. İsa Öner Yüksel, Dr. Ayşe Saatçi Yaşar, Dr. Ahmet Kasapkara, Dr. Mehmet Bilge

Yoğun bakım hastalarının kalp sorunları hem tanı hem de tedavi zorlukları gösterebilir. Birçok yoğun bakım hastasında, altta yatan hastalığın metabolik ve hemodinamik sonuçlarına ikincil kalp sorunları gelişir. Bazı yoğun bakım hastalarının YBÜ'ne gelmeden önce asemptomatik veya iyi kompanze olan ve YBÜ'de iken klinik olarak önemli hale gelen kalp patolojileri vardır. Hastaların son bir grubu, bilinen kalp hastalıkları için YBÜ'de tedavi edilen veya kalp rahatsızlığının tanısı YBÜ'de konulanlardır. Tüm bu hastalarda, diğer tıbbi sorunlarla kalp hastalığının etkileşimi, hastalığın gidişini kritik olarak etkiler. Bu yüzden, altta yatan kalp sorununun tip ve şiddetini tanımlamak, diğer tıbbi sorunlarla ilişkisini düşünmek ve kalp hastalığının tedavisi önemli hususlardır. Her zaman olduğu gibi, kalp sorununa yaklaşımdaki anahtar faktör, şüphenin derecesi ve erken teşhistir. YBÜ'deki ciddi hastalarda kalp hastalığını tanımak ve teşhis etmek için kullanılan yöntemlerden bu bölümde bahsedilecektir.

▶ Konjestif Kalp Yetersizliği

TANI ESASLARI

- ▶ Kardiyomegali, azalmış ventrikül ejeksiyon fraksiyonu veya anormal ventrikül duvar hareketi, pulmoner arter wedge basıncının yükselmesi ve düşük kalp debisi.
- ▶ Kalp kapak hastalığı veya kardiyomiyopati gibi önceden bilinen bir sebep olabilir, fakat iskemi veya şiddetli sistemik hipertansiyona ikincil olarak da ortaya çıkabilir.
- ▶ Akut akciğer ödemi: Nefes darlığı, ortopne, raller ve hışırtılı solunum. Perihiler konjesyon gösteren anormal göğüs röntgeni; hipoksi.
- ▶ Kardiyojenik şok: Hipotansiyon, azalmış perfüzyona bağlı anormal böbrek, karaciğer ve merkezi sinir sistemi fonksiyonları, laktik asidoz.

Genel Düşünceler

Konjestif kalp yetersizliği, kalp yetersizliği ile birlikte diğer sorunları da olan hasta sayısı ve olası sebeplerin çokluğundan dolayı önemli bir tanı ve tedavi sorunudur. Konjestif kalp yetersizliği, YBÜ' deki hastalarda konulan en sık tanıdır. Konjestif kalp yetersizliğinin nedenini ve şiddetini belirlemek, etkili tedavi için son derece önemlidir. Özellikle yaşlılarda, koroner arter hastalığı konjestif kalp yetersizliğinin sık bir nedeni olmasına rağmen, birçok diğer neden de aynı duruma yol açabilir. Örneğin, mitral stenoza bağlı akciğer ödemiyle birlikte olan konjestif kalp yetersizliği, dilate kardiyomiyopatinin sebep olduğundan tamamen farklı şekilde tedavi edilir. Şiddetli mitral yetersizliği olan bir hastadaki konjestif kalp yetersizliğinin etkili tedavisi, ciddi aort darlığı olan bir hastada ölümcül olabilir. Özel bir kalp hastalığı tanısı kapak replasmanı ve onarımı, koroner bypass greftleme, anjiyoplasti ve kalp transplantasyonu gerçekleştirilebilmesi olanağı varsa ilaç tedavisinin yanı sıra girişimsel tedavileri de düşündürür. Özel bir kalp hastalığı tanısı; kapak replasmanı ve onarımı, koroner bypass greftleme, anjiyoplasti, kalp transplantasyonu gerçekleştirme olanaklarıyla, girişimsel tedaviler için olduğu kadar ilaç tedavisi için de önemlidir.

Kronik konjestif kalp yetersizliğinin nedenleri, akut yetersizliğin nedenlerinden çok farklı olabilir. YBÜ hastalarında akut konjestif kalp yetersizliği, akut miyokardit (seyrek olan), miyokardiyal iskemi veya infarktüs, akut kapak yetersizliği (mitral veya aort yetersizliği), aort darlığı veya mitral darlığının kötüleşmesi, kardiyotoksik ilaçlar, alkol ve sepsise bağlıdır. Sıklıkla YBÜ'nde hipotansiyon veya diğer hastalık durumlarının tedavisi için verilen sıvı, volüm yükü yaparak kalp yetersizliğini hızlandırır. Bu durum ilave sıvı birikimi ve volüm ekspansiyonuyla sonuçlanan renal fonksiyon azalmasıyla ve/veya anemiyle birlikte olabilir. YBÜ hastalarında aşırı sıvı ve volüm birikiminin rolü büyük ölçüde göz önünde bulundurulamayabilir. Hipoalbüminemi de daha düşük onkotik basınçlarda sıvı transüdasyonunu sağlayarak tabloya ilave olabilir. Son zamanlarda akut ciddi strese maruz kalan hastalarda akut ciddi miyokard dis-

fonksiyonuyla sonuçlanan yeni bir akut kalp yetersizliği formu tanımlanmıştır (miyokard infarktüsü veya akut kardiyomiyopatiyi taklit eden). Kadınlarda daha sık olan bu sendromun geriye dönüşümlü olduğu görülür. Fakat hayatı tehdit eden kalp yetersizliği şeklinde ortaya çıkar. Kronik konjestif kalp yetersizliği pek çok olguda iskemik kalp hastalığı, kronik kapak hastalığı ve hipertansiyonla ilşkili olmasına rağmen sıklıkla idiyopatiktir. Daha önce stabil olan bir hastada YBÜ'nün ilave stresi ve birlikteliğindeki ciddi hastalık önceki miyokardiyal disfonksiyonu ve kalp yetersizliğini kötüleştirebilir.

Konjestif kalp yetersizliğinden şüphelenme, gizli olguların ve beraberinde kalp yetersizliği bulunan hastaların tanınması için gereklidir. Nefes darlığı ve hipoksisi olan YBÜ hastalarının bazen kalp ve akciğer hastalığı beraber bulunur. Akciğer hastalığı olduğu bilinen olgularda sepsis, hipoksi ve akciğer fonksiyonunun bozulması sonucu kalp hastalığı gelişebilir. Açıklanamamış hipoksi ve hipotansiyonu olan veya klinik durumu kötüleşen herhangi bir hastanın kalp fonksiyonlarının değerlendirilmesi gerekir.

A. Normal Kalpte Kardiyak Fonksiyon—Kalp debisi, atım hacmi ve kalp hızının çarpımına eşittir. Atım hacmi üç faktör tarafından belirlenir: Ön yük (preload), ardyük (afterload) ve kasılabilirlik (contractility). Normal fonksiyonlu kalpte önyük, diyastol sonu basınç veya duvar gerilimidir ve sonuç olarak kasın istirahat uzunluğu ya da kas liflerinin esneklik derecesi tarafından belirlenir. Ventrikülün kompliyansı ve diyastol sonu basıncıyla direk ilgilidir. Kuvvetin bir ölçüsü olmasına rağmen, kavramsal açıdan, önyükün ventrikülün diyastol sonu hacmiyle çok yakın ilişkili olduğu düşünülebilir. Ventrikül hacmi ve basıncı artarsa önyük de artar. Pulmoner kapiller uç basıncı klinik olarak bir hastanın önyükü tanımlandığı zaman sıklıkla kullanılır.

Ardyük, ventrikülün kanı atmasına karşı dirençtir. Ardyük veya sol ventriküldeki gerilim, $\Delta P \times r/h$ formülüyle tanımlanabilir, "ΔP" ejeksiyon esnasındaki transmural basınçtır, "r" sol ventrikül boşluğunun yarıçapıdır ve "h" ventriküler duvarın kalınlığıdır. Atım hacmi, ardyükle ters orantılıdır.

Kasılabilirlik, kasılan kasın doğal yeteneğidir ve kalbin yüklenme durumlarından (önyük ve ardyük) bağımsızdır. Dolaşan katekolaminler ve artmış sempatik efferent aktivite kasılabilirliği artırır. Kalp performansı, yüklenme koşulları değiştirilerek miyokardiyal kasılabilirliğin belli seviyesi için düzeltilebilir.

B. Konjestif Kalp Yetersizliğinde Kalp Fonksiyonu—Konjestif kalp yetersizliği, kalp fonksiyonu normal dolum basıncı ve kalp hızında, vücudun metabolik ihtiyacını sağlamak için yeterli kalp debisini sürdüremediğinde gelişir. Hafif kalp yetersizliğinde, kalp fonksiyonu istirahatte yeterli olabilir. Bununla birlikte, kalp rezervi yetersiz olduğunda egzersiz veya herhangi bir hastalık karşılanamayan metabolik gereksinimleri artırabilir. Böylece, konjestif kalp yetersizliği ateş, anemi veya vazodilatasyon gibi kritik durumlarla uyarılabilir. Azalmış atım hacmi ile birlikte azalmış sol ventrikül fonksiyonuna bağlı olan kalp yetersizliğinde, kalp debisi kalp hızının artışı ya da ventriküler dilatasyon ve artmış hacimle beraber önyükün artmasıyla geçici olarak sürdürülebilir. Kronik konjestif kalp yetersizliği, iskemi ve kronik koroner arter hastalığında beta blokerlerin artan kullanımı kalp debisini sürdürmek için gerekli sempatik cevabı ve taşikardiyi önleyebilir. Bununla birlikte, akut olarak, kalp debisi yetersiz olabilir. Hipotansiyon, siyanoz ve periferik vazokonstriksiyonu içerenhipoperfüzyonun belirti ve bulguları da mevcut olabilir ("ileri doğru yetersizlik"). Yetersiz ventrikül boşalması (düşük ileri doğru akım), sıvı transüdasyonuyla akciğerler ve pulmoner venöz sistemde geriye doğru iletilen sol atriyal ve sol ventriküler diyastol sonu hacim ve basınç artışına neden olur. Klinik olarak bu, raller, hipoksemi ve nefes darlığı ile ortaya çıkar ("geriye doğru yetersizlik").

Yetersiz kalp performansını telafi etmek için birçok sinirsel ve hormon aracılı cevap gelişir. Bu telafi edici cevaplar, sistemik kan basıncı ve kalp fonksiyonunun sürdürülmesini sağlayan, böbrek aracılı sıvı birikimi, periferik vazokonstriksiyon, taşikardi ve ventriküler dilatasyonu kapsar. Yine de, bu kompanzasyonlar, sıklıkla zıt etkilidir ve hemodinamik durumu kötüleştirir. Örneğin, vazokonstriksiyon sistemik kan basıncını sürdürürken, ventrikül ardyükü artar sonuçta atım hacmi ve kalp debisi azalır; sıvı retansiyonu önyükü artırır (atım hacmini düzelterek), fakat aynı zamanda akciğer venöz basıncını artırır ve akciğer gaz değişimi için zararlıdır. Taşikardi, kalp debisini artırır. Fakat aynı zamanda miyokard oksijen ihtiyacını da artırır, bu durum özellikle miyokardiyal iskemi varlığında zararlıdır. İlave olarak, özellikle diyastolik disfonksiyonu bulunan hastalar için problem olan (ventriküler stiffnesle birlikte olan problemler), en uygun ventrikül doluşu için gereken diyastolik zamanı azaltır.

Önceden hasta için kompanzatuvar ve faydalı olarak düşünülen vazokonstriksiyon ve taşikardinin, şimdi konjestif kalp yetersizliğinin ilerlemesinde önemli rol oynadığı iyi bilinmektedir. Bu durum ACE inhibitörleri veya diğer ajanlarla ardyükün azaltılmasının, vazodilatatör ve agresif diüretik tedavinin neden bu grup hastalarda sağkalımı önemli derecede artırdığını açıklar. Kompanze kalp yetersizliği bulunan stabil hastalarda beta adrenerjik blokaj yararlıdır. Adrenerjik stimülasyonun zararlı etkilerini azaltarak yaşamı uzatır. Beta blokerlerin yararı kalp yetersizliğinin kötüleşmesine karşı tartışılmalıdır ve kalp yetersizliği iyi kontrol edilinceye kadar verilmemelidir.

Klinik Özellikler

A. Belirtiler ve Bulgular—Konjestif kalp yetersizlikli hastalarda semptomlar yavaş ya da akut olarak gelişebilir. Hastalar periferik ödemden veya nefes darlığı, ortopne veya paroksismal nokturnal dispne gibi

22 Koroner Kalp Hastalığı

Kenneth A. Narahara, MD
Çeviri: Dr. Ayşe Saatçi Yaşar, Dr. İsa Öner Yüksel, Dr. Ahmet Kasapkara, Dr. Mehmet Bilge

Aterosklerotik koroner arter hastalığı Amerika Birleşik Devletlerinde başta gelen ölüm sebebidir. Her yıl yaklaşık olarak 1.5 milyon insan miyokard infarktüsü geçirmektedir. Bu kişilerden yaklaşık %20'si hastaneye ulaşamadan ölmektedir. Yaklaşık %7-15 kadarı da hastanede yattığı süre içerisinde ölmektedir. Bu bölümde major koroner arter hastalığı sendromları olan akut koroner sendrom (kararsız angina pektoris, ST-segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü) ve akut ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü gözden geçirilecektir.

▶ Fizyolojik Etmenler

Koroner Anatomi

Sağ ve sol koroner arterler sağ ve sol sinüs valsalvadan çıkmaktadır. Bunların fonksiyonu miyokarda oksijen ve besin maddelerini getirmek ve toksik metabolitleri uzaklaştırmaktır. Sol koroner arterin başlangıç kısmı sol ana koroner arter olarak adlandırılır. Bu damar sol ventrikülün anteriyor duvarını ve septumu besleyen sol anteriyor desendan arter ve sol ventrikülün yan ve arka duvarını besleyen sol sirkumfleks arter olarak ikiye ayrılır. Sağ koroner arter sağ ventrikül serbest duvarını besler ve olguların %90'ında sağ ventrikülün arka duvarı yanında, sol ventrikül alt duvarına ve septuma kan akımı sağlayan posteriyor desendan arteri verir. Posteriyor desendan arteri veren koroner arter dominant koroner arter olarak adlandırılır. Bu yüzden insanların %90'ı sağ dominant dolaşıma sahiptir. Geri kalan %10'unda posteriyor desendan arter sol sirkumfleks arterden çıkar. Koroner kollateral arterler sağ ve sol koroner arterlerin beslediği bölgelerin arasında bulunurlar. Bu arterler çok küçüktür ve koroner anjiyografide gösterilebilmeleri oldukça güçtür. Buna karşın büyük epikardiyal koroner arterlerde darlık geliştikçe, kollateral arterler koruyucu etki olarak karşıt koroner arterlerden kan akımını sağlama amacıyla sayı ve çaplarını artırabilirler.

Koroner Kan Akımı

Koroner kan akımı istirahatte dakikada 100 gr kalp dokusuna 70-100 mL'dir. Koroner akımın yaklaşık %80'i diyastol esnasında gerçekleşir. Sonuç olarak koroner kan akımı büyük oranda diyastolik kan basıncına ve koroner dolaşımdaki koroner kan akımına karşı olan dirence bağlıdır.

Koroner kan akımı, herhangi bir hastalığın olmadığı ve miyokardiyal oksijen ihtiyacının (MVO2) sabit olduğu durumlarda, miyojenik ve metabolik faktörler aracılığıyla koroner damar yapısının otoregulasyonuyla sabit tutulur. Diyastolik perfüzyon basıncı koroner kan akımını sürdürecek bir basınç sağlar. Başta adenozin olmak üzere metabolik faktörler bölgesel miyokardiyal kan akımını etkiler. Doku oksijeni azaldıkça ADP, AMP'ye ve sonra 5-nükleotidaz enzimiyle adenozine döner. Daha sonra adenozin hücre dışına çıkar ve lokal damar düz kasında gevşemeye neden olur. Adenozinin bu etkisi onun inozine deaminasyonuyla sonlandırılır.

Miyokardın Oksijen Tüketimi

Kalbin enerjisinin %90'dan fazlası başlıca yağ asitlerinin oksidasyonuyla olmak üzere aerobik metabolizmadan elde edilir. Oksijenin olmaması glikoz ve glikojenin anaerobik metabolizmasına yol açar. Miyokardın O2 ihtiyacı çeşitlidir: MVO2 nin %20'si kalbin bazal metabolizmasına destek için kullanılır; %5'den azı elektriksel aktivite için; yaklaşık %15'i kalsiyumun sarkoplazmik retikulum içine hareketi için kullanılır. MVO2'nin en önemli belirleyicisi miyokardiyal kontraktilitedir ve MVO2'nin yaklaşık %60'ını oluşturur.

A. Kalp Hızı ve Sistolik Kan Basıncı—Koroner arter hastalığı ile ilgili önemli bir kavram, MVO2 nin kalp hızı (KH) ve sistolik kan basıncı (SKB) ile ilişkisidir. KHxSKB yaygın olarak *double product* olarak adlandırılır. Double product, MVO2 ile orantılıdır ve miyokardiyal iş ve miyokardiyal O2 tüketiminin ölçüsü olarak kullanılabilir. Miyokardın inotropik durumu, MVO2 ve miyokardiyal işin diğer önemli belirleyicisidir. Bununla birlikte bunun ölçülmesi klinik ola-

rak biraz güçtür, neyse ki kalp hızı ve sistolik kan basıncı klinik kararı vermek için genellikle yeterli bilgi sağlamaktadır.

B. Oksijenin Gereksinim ve Sunum Dengesi— Miyokardiyal iskemi, miyokardiyal oksijen gereksinimi ve sunumu arasındaki dengesizliği gösterir. İleri derecede bir koroner arter darlığı koroner kan sunumunu sınırlar. Bu durumda koroner kan akımı için talep artabilir. Fakat darlık, mevcut kan akımını sınırlayacaktır. Bundan dolayı talep sunumu aşar ve sonuçta miyokardiyal iskemiyle sonuçlanır. Sempatik stimulasyon ve diğer lokal faktörlere koroner arterin cevap yeteneği, koroner arter spazmı ile beraber yetersiz kan sunumuna da yol açabilir. Bununla beraber, koroner arter spazmı (variant angina, Prinzmetal angina) nadiren yetersiz koroner kan akımının tek sebebi olabilir. Daha sık olarak miyokardiyal oksijen gereksinim-sunum dengesizliğine yol açacak derecede koroner spazm veya vazokonstriksiyon ile birlikte ileri derecede koroner arter darlığı mevcuttur.

▶ Miyokard İskemisi (Angina Pektoris)

TANI ESASLARI

- ▶ Ağırlık şikayeti, baskı ya da mengene ile sıkıştırıcı tarzda bir rahatsızlık duygusu; bazen boğucu, boğazda sıkılıyormuş duygusu ya da boğuluyormuş duyusu olur; rahatsızlık hissi substernal bölgede, sol kol, çene, ya da boyundadır; nadiren tek bir noktada da hissedilebilir.
- ▶ Rahatsızlık hissi 30 saniyeden 15 dakikaya kadar uzayabilir.
- ▶ Egzersiz, duygusal stres, yemek yeme ve soğuk ile uyarılabilir.
- ▶ İstirahat ile azalabilir ve dilaltı nitrogliserin ile 1-2 dakika içinde düzelebilir

Genel Düşünceler

Aterosklerotik plak tarafından oluşturulan darlık yeterli düzeye (çapın %50'sinin üzerinde azalması) geldiğinde, koroner arterlerdeki koroner akıma karşı direnç önemli hale gelir. Fizyolojik sonuç, koroner kan akımının artmış miyokardiyal gereksinimi karşılamadan daha ziyade sabit bir derecede kalmasıdır. Koroner kan akımı istirahat esnasında sunum için yeterli olabilir, ancak egzersiz esnasında miyokard talebi arttığında yetersiz hale gelebilir. Bu durum niçin stabil angina pektorisli hastalarda belirtilerin egzersizle görülüp istirahatte kaybolduğunu açıklar.

Klinik Özellikler

Angina pektoris tipik bir klinik tablodur. Aşağıda tanımlanan özellikleri olan ağrı esas tanı kriteri olarak düşünülmelidir. Öykü, iskemik kalp hastalığı ve miyokard iskemisi (angina pektoris) için en önemli tanı koydurucu ipucudur.

A. Belirtiler—Miyokardiyal iskemi (angina pektoris) klinik tablosunun altı temel özelliği vardır: Rahatsızlık duygusunun karakteri (hastalar daima ağrıdan yakınmazlar), yerleşimi, süresi, uyaran faktörler, gideren nedenler ve olay sırasında hasta tarafından yapılan hareketler.

1. RAHATSIZLIK DUYGUSUNUN KARAKTERİ—Miyokardiyal iskemisi olan hasta ağır, baskı ya da mengene ile sıkıştırıcı tarzda bir rahatsızlık duyar. Bazen boğucu, boğazının sıkılması hissi olabilir. Hazımsızlık, mide yanması ya da boğuluyormuş duygusu olabilir. Birçok hasta rahatsızlık duygusunu ağrı olarak tanımlamayabildiği için hasta detaylı sorgulanmalıdır.

2. RAHATSIZLIK DUYGUSUNUN YERLEŞİMİ—Miyokardiyal iskeminin belirtisi olan rahatsızlık hissi genellikle substernal yerleşimlidir. Ancak aynı zamanda kollarda (sol kol daha sık) çenede, boyunda, skapulalar arası bölgede, bazen de epigastriyumda olabilir. Sıklıkla hastaya parmağı ile rahatsızlık duygusunun yaygınlığını sormak faydalı bir yoldur: Miyokardiyal iskemi ağrısının tek noktada lokalize edilebilmesi olası değildir.

3. RAHATSIZLIK DUYGUSUNUN SÜRESİ—Angina pektoris genellikle 30 saniye ile 15 dakika arasında sürer. Daha uzun süreli olaylar kararsız angina pektoris veya miyokard infarktüsü ile ilgili olabilir.

4. RAHATSIZLIĞIN UYARILMASI—Egzersiz, duygusal stres, yemek yeme, soğuk hava ve cinsel aktivite rahatsızlığı sıklıkla başlatan olaylardır.

5. RAHATSIZLIĞIN GİDERİLMESİ—Miyokardiyal iskemi ağrısı istirahat ile azalabilir. Dilaltı nitrogliserin anginayı 1-2 dakika içinde gidermelidir. Bu özellik hem tanı hem de tedavide kullanılabilir.

6. HASTANIN YAPTIĞI İŞLER—Angina pektoris soluk alma, üst ekstremitenin veya gövdenin hareket ettirilmesi, antiasit veya yiyeceklerle giderilemez. Bu yollardan biri ile hafifleyen ağrı diğer hastalıkları düşündürmelidir.

B. Fiziksel Bulgular—Angina nöbeti sırasında S3 gallop, akciğer ödemi, raller veya mitral yetersizlik üfürümü ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, hastanın göğüs ağrısının hekim tarafından indüklendiği stres testi sırasında bu bulguların fark edilmesi daha olasıdır.

C. Elektrokardiyografi—

1. İSTİRAHAT EKG—ST ve T dalga değişikliği (ST çökmesi, T dalga negatifleşmesi, ya da ikisi) ağrı esnasında ortaya çıkıyor ve nitrogliserin uygulamasından sonra kayboluyorsa miyokardiyal iskemi tanısı desteklenmiş olur.

23 Kardiyo-Torasik Cerrahi

Edward D. Verrier, MD
Craig R. Hampton, MD
Çeviri: Dr. Leyla Hasdıraz

Primer kardiyovasküler hastalık YBÜ bakım ve monitörizasyonu için tek başına en sık endikasyonu teşkil eder. Yoğun bakım gerektiren diğer hastalıkların çoğunda, ikincil kardiyovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. Bunun yanında, kalp cerrahisi hastaları, yoğun bakım ve monitörizasyon ihtiyacı gerektiren cerrahi grup hastaları içinde en büyük bölümünü oluşturmaktadır. Kalp cerrahisi hastalarıyla ilişkili YBÜ sorunlarının çoğu bu metnin farklı bölümlerinde anlatılmıştır, fakat bu yaygın hasta grubuna özgü kesin yaklaşımlar tektir. Aşağıda belirteceğimiz konular, bu özgül sorunları içermektedir. Bunlar; büyük damarların anevrizma ve diseksiyonu, postoperatif aritmiler, postoperatif pıhtılaşma bozukluğu, yapay dolaşım komplikasyonları ve postoperatif düşük atımlı durumlardır.

BÜYÜK DAMARLARIN ANEVRİZMA, DİSEKSİYON VE TRANSEKSİYONLARI

TANI ESASLARI

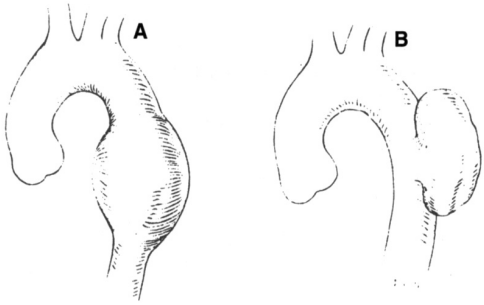
- Göğüs ağrısı
- Farklı periferik nabızlar
- Aort yetmezliği
- Akciğer filminde genişlemiş mediyasten
- Kardiyovasküler kollaps
- Uç organ iskemik belirtileri

Genel Düşünceler

Büyük damar hastalıkları çoğunlukla dramatik seyir gösterir ve hızlı bir şekilde girişim yapılmazsa, sıklıkla ölümcüldürler. Zamanında yapılan tıbbi tedavi veya gerektiğinde cerrahi girişim hayat kurtarıcı olabilir. Cerrahi yaklaşımlarda ve tıbbi tedavide önemli ilerlemeler kaydedilmesine rağmen, hastaların az bir kısmında hala bazı komplikasyonlar gelişmektedir. Bunlar: parapleji, pre veya postoperatif mortalite, uç organ hasarı, cerrahi kesilerin geç iyileşmesi, tıbbi veya cerrahi tedavi sonrası hastalığın ilerlemesinden dolayı cerrahinin tekrar gerekmesidir.

Farklı sınıflandırma yöntemlerinden ve kısmen patolojinin tabiatından dolayı terminoloji sıklıkla kafa karıştırmaktadır. Aort diseksiyonları, transeksiyonları ve anevrizmaları birbirleriyle bağlantılı fakat farklı olgulardır. Aort diseksiyon ve transeksiyonları yalancı (psödo) anevrizmalara, anevrizmalar da diseksiyonlara zemin hazırlarlar; tedavi ve prognoz açısından, hangisinin öncelikli olduğunun saptanması istenir ve bu genellikle mümkündür. Bu üç olgu kendisini sıklıkla kombine lezyon olarak gösterir, fakat bu hastalığın, her bileşeninin göreceli katkısı aralarındaki ilişki anlaşılmaya çalışılırken ayrı ayrı dikkate alınmalıdır.

Büyük damarların anevrizmaları (örneğin, aort, innominat arter, karotis arter, duktus arteriyozus, subklaviyen arter) patolojik olarak, ya damar duvarının üç tabakasını da kapsayan gerçek anevrizmalardır ya da sadece adventisya ve periaortik fibröz dokudan oluşan yalancı anevrizmalardır. Gerçek anevrizmalar, damarın yapısal parçalarının transmural dejenerasyonundan (örneğin, Marfan Sendromu, rezidüel duktus arteriyozus dokusu, genişlemiş ven greftleri, obstrüktif akciğer hastalığı ile birlikte olan aort hastalığı) veya damar tabakalarının bölgesel dejenerasyonundan (örneğin, ateroskleroz, vaskülit) kaynaklanır. Yalancı anevrizmalar genellikle, önceki diseksiyon, travma, geçirilmiş büyük damar hasarı veya nadiren tümör nedeniyle oluşmaktadır. Gerçek ve yalancı anevrizmalar sakküler veya fuziform olarak tanımlanmıştır (Şekil 23-1). Yerleşim ve yaygınlık açısından büyük damar anevrizmalarının sınıflandırılması tanı, seyir ve tedavi açısından önemlidir. Aort kavsini tutan anevrizmalar, çıkan veya inen aortu tutan izole anevrizmalara kıyasla teknik olarak daha karmaşıktır. Çünkü onarılmaları için genellikle dolaşımın durdurulması gerekir ki bu da nörolojik hasar gelişme olasılığını arttırır. Diyaframı geçen anevrizmaların onarımı, anteriyor spinal arterin yakınlığından dolayı paraplejiye sebep olması açısından daha risklidir. Aort kökünü tutan anevrizmalar daha sıklıkla koroner reimplantasyonu ve kapak resüspansiyonuna veya replasmanına gereksinim duyabilir. Bu sebeple, kapak cerrahisine bağlı olası komplikasyonlar ve miyokard iskemisi açısından artmış risk oluştururlar. Tüm aortu tutan yaygın anevrizmalar,



▲ **Şekil 23-1.** Torasik aort anevrizması tipleri. ***A:*** fuziform. ***B:*** Sakküler (Way LW (Editor): Current Surgical Diagnosis & Treatment, 10th ed. Originally published by Appleton & Lange. Copyright© 1991 by The McGraw-Hill Companies, Inc. den izinle çoğaltılmıştır).

basamaklı yaklaşım olarak tanımlanan önce çıkan aortun replasmanı, ardından kavsin replasmanı ve sonrasında inen göğüs ve karın bölümlerinin replasmanını gerektirir.

Anevrizmalar genişlemeyle, lokal yapılara basıyla, içerdiği materyalin distal embolisi ile, ikincil diseksiyonla, lokalize veya serbest yırtılma ile belirtilere yol açabilir. Bu komplikasyonların sıklığı, anevrizmanın büyüklüğü ile orantılı olarak artış gösterir.

Etiyoloji

A. Aort Transeksiyonu—Aort transeksiyonu en sık, belirgin bir künt travmadan sonra oluşur ve genellikle göreceli olarak aortun tutunma noktalarında oluşmaktadır. Azalan sıklık sırasına göre, ligamentum arteriyozumun yakınında, diyafram hiatusunda, çıkan aort ve abdominal aort bölümlerinde olmaktadır. Hızlı deselerasyondan dolayı oluşan yırtıcı kuvvet, bu hasarın primer biyomekanizması olarak düşünülmektedir. Son çalışmalarda öne sürülen, aortun içinde artmış hidrostatik basınç ve mağdurun simültane akselerasyonuyla birlikte oluşan lateral çarpışma kuvvetlerinin etkisinin de önemli mekanizmalar olabileceğidir. Yaşayabilen olgularda, zayıf damar bütünlüğü adventisya yardımıyla korunmaktadır. Erken semptomatik görünüm genellikle kansız rüptür veya distal diseksiyon iken, geç görünüm psödoanevrizma şeklindedir. Aort transeksiyonu bazen şiddetli delici yaralanma sonucunda veya kalp ve diğer cerrahi işlemler sırasında yapılan iyatrojenik travmadan dolayı oluşmaktadır.

B. Aort Diseksiyonu—Aort ve diğer büyük damar diseksiyonlarında, damar tabakalarının patolojik olarak ayrılması söz konusudur. Sonuçta gerçek ve yalancı lümenler oluşur. Aort dokusu intrensek olarak stabil olduğu için, genellikle bu olaya eşlik eden farklı patolojiler vardır; örneğin: intima veya medianın hastalıkları (örneğin ateroskleroz, kistik medial nekroz, Marfan sendromu), artmış duvar gerilimi durumları (önceden oluşmuş anevrizma, hipertansiyon) veya travma (künt veya kesici). Gerçekten de aort diseksiyonuyla birliktelik gösteren en sık iki patoloji hipertansiyon (yaklaşık %80) ve Marfan sendromudur. Mekaniksel olarak vasa vasorumun rüptürü, büyük olasılıkla en önemli başlatıcı faktördür. Aort duvarı içine olan spontan kanamanın (örneğin intramural hematom) aort diseksiyonuna sebep olup olmadığı açıklık kazanmamıştır. Diseksiyonlar genellikle anatomik olarak karmaşık olup, görünüm olarak dinamiktirler. İntima yırtığı oluştuğu zaman, adventisya ve intimanın ilerleyici ayrışması başlar. Bu ayrışma genellikle distale doğru ilerler. Fakat nadir de olsa proksimale doğru ilerleyebilir. Ayrışma devam ederken, aort diseksiyonunun lokalizasyon ve yayılımına bağlı olarak, bronş damarları diseke veya oklüde olabilir veya hiç etkilenmezler. Sonuçta diseksiyon, damar intrensek direnci ile ilerlemesini sağlayan kesici kuvvetler arasında oluşan denge durumuna ulaşır. Diseksiyon ya intimadaki ikinci veya üçüncü yırtık üzerinden gerçek lümene girer ya da kör bir poş oluşturur. Yalancı lümendeki sürekli kan akımından dolayı, bu " yeni oluşumlar" sürekli açık kalabilir veya stazdan dolayı tromboze olabilir. Aort diseksiyon dinamiği, doku gerilme kuvveti ile süregelen kesici kuvvetler arasındaki denge sonucunda oluşur. Kesici kuvvetler, sırayla, kan basıncı, zamanla kan basıncında oluşan değişiklikler (dP/dT), intima yırtığının boyut ve lokalizasyonu ve kan damarı çapı ile belirlenir.

Sıklıkla kullanılan iki sınıflandırma sistemi vardır. Bunlar diseksiyonun lokalizasyonu ve yaygınlığı temeli üzerine kurulmuş Stanford ve DeBakey sınıflandırmalarıdır. Stanford tip A diseksiyonu farklı oranda aort tutulumuyla beraber çıkan veya transvers aorttadan başlar. Tip B diseksiyonu en son çıkış gösteren büyük damar distalinden başlar ki bu da genellikle sol subklaviyen arterdir. Tip 1 DeBakey lezyonu, yaygın Stanford Tip A diseksiyonuna benzerlik gösterir. Her ikisi de çıkan aortadan başlayıp arkı içine alır ve inen aortaya ilerler. DeBakey tip II diseksiyonu sadece çıkan aortayı tutarken tip III DeBakey lezyonu Stanford tip B diseksiyonuna benzerlik gösterir.

Bu sınıflandırma sistemi, özellikle çıkan aort tutulumunu saptamak açısından prognoz ve tedavide hayati önem taşımaktadır. Tip A diseksiyonlarının cerrahi müdahale olmadan ilk 48 saat içerisindeki mortalite oranı %80 iken, seçilmiş tip B diseksiyonlarında sıklıkla tıbbi tedavi uygulandığı için bu oran 30 günde sadece %10'dur. Bu belirgin fark tip A diseksiyonlarının kalp, koroner arterler, aort kapağı ve karotis damarları gibi hayati yapılara olan yakınlığından dolayıdır. Miyokard infarktüsü, akut aort yetmezliği, tamponada yol açan intraperikardiyal rüptür ve felç, proksimal diseksiyonların sıklıkla beklenen sonuçlarıdır. Aynı zamanda tip A diseksiyonunun ilerlemesi normalde tip B diseksiyon ile alakalı tüm komplikasyonlara yol açabilir. Bu komplikasyonlara örnek: Göğüs içi rüptür, parapleji, organ veya ekstremite iskemisi ve karın içi rüptürdür. Tip B diseksiyon tarafından etkilenen yapı-

24 Akciğer Hastalıkları

Darryl Y. Sue, MD
Janine R. E. Vintch, MD
Çeviri: Dr. Nevin Uysal, Dr. Öner Dikensoy

▶ Status Astmatikus

TANI ESASLARI

- Genellikle ara vermeyen, hızla ağırlaşan astım, ancak ani ve ağır hava yolu daralması ile de başlayabilir.
- Beta adrenerjik agonist tedavisine zayıf ve azalan cevap.
- Hiperkapnik solunum yetmezliği gelişebilir.
- Ağır hiperinflasyon
- Solunum (inspiratuvar) kası yorgunluk belirtileri.

Genel Düşünceler

Status astmatikus klasik anti- astım tedavisine iyi cevap vermeyen, çok ağır ve aralıksız astım atağıdır. Yapılan çalışmalarda patofizyoloji, prognoz, tedavi planı, ve tedaviye verdiği yanıt açısından kronik stabil astım ile status astmatikus arasında farklılıklar olduğu belirtilmiştir. Neyse ki ağır astıma bağlı morbidite ve mortalitenin gittikçe daha çok farkına varılmaya başlanmış olması, ağır astım mekanizmasında inflamasyonun anahtar rol oynadığının anlaşılması, astım tedavisinde kullanılan ajanların uygulama şekillerinin değişmiş olması ve mekanik ventilasyon gereken hastaların tedavisiyle ilgili kavramların yeniden gözden geçirilmiş olması önemli gelişmelerdir. Çoğu astımlı hasta kolayca ve hızla tedavi edilen tekrarlayıcı ataklar geçirir. Bu hafif alevlenmeler tedavide değişiklik gerektirir, ancak bu olgulardaki önemli özellik hastanın tedaviye cevap vermesi ve kısa sürede başlangıç haline dönmesidir. Bu ataklar, tedaviye yetersiz ve yavaş yanıt veren, ve çözülme olasılığı zayıf olan status astmatikustan ayırt edilmelidir. Ağır astım atağının tanınması bazı olgularda hastanın özgeçmişindeki kronik fakat stabil astım öyküsü nedeniyle zor olabilir.

Patofizyoloji ve Patogenez

Tüm dünyada astım prevalansı artmakta ve astıma bağlı mortalite önemli bir sorun teşkil etmektedir. Hava yolu tıkanıklığı bu hastalığın temel özelliğidir, ve astım hem akut geri dönüşebilir bir hava yolu tıkanıklığı hem de kalıcı hava yolu darlığına yol açan kronik bir akciğer hastalığıdır. Astım belirtilerinin kontrol edilmesindeki yetersizlik, akciğer fonksiyonlarındaki hızlı ilerleyici düşüş ve geri dönüşebilirliğin kaybı ile ilişkilidir. Bu kronik astım tedavisindeki bazı yeni uzlaşı önerilerinin temelini teşkil eder ve şu şekilde özetlenebilir: (1) Anti-inflamatuvar tedavinin anahtar rolü vardır (kortikosteroidler vb); (2) beta adrenerjik agonistlerin tek ilaç olarak düzenli kullanılması etkin tedavi sağlamaz ve potasiyel olarak tehlikelidir; ve (3) astım tedavisinde amaç hastayı her zaman belirtisiz tutabilmektir. Bu önerilerin dağılımı çok iyi sağlanmış olmasına rağmen, astımın en uygun tedavisi amaçlanandan çok uzaktır, ve çoğu astımlı ortadan ağıra değişen alevlenmeler nedeniyle hastaneye yatırılmakta hatta bazılarında yoğun bakım tedavisi gerekmektedir.

Astımda hava yolu daralması 3 mekanizmayla oluşur: artmış bronş düz kası kontraksiyonu (tonüs ve uyarana cevapta artış), bronşiyal mukozal inflamasyon ve ödem, ve bronşların salgı ve inflamatuvar atıklarla tıkanması. Tedaviye cevap bu mekanizmalardan her birinin göreceli katkısına bağlıdır. Örneğin, bronkodilatörler bronş düz kasını gevşetirler ancak, atık veya inflamasyon nedeniyle oluşan hava yolu darlığına ya hiç ya da çok az etki ederler. Kortikosteroidler bronş düz kasına direk etki etmezler, ancak bronş duvarındaki inflamasyonu azaltırlar.

Astım atağı tetiklendiğinde alevlenmenin şiddetinin ana belirleyicisi altta yatan inflamasyon ve hava yolu darlığının derecesidir. Alevlenmeler duyarlı kişilerde allerjenler, soğuk hava veya toz gibi tahriş ediciler, aspirin veya solunumsal infeksiyonlar özellikle de viral infeksiyonlarla tetiklenebilir. Bu etkiler histamin gibi mast hücre ürünleri, inflamatuvar ürünler (lökotrienler ve prostaglandinler) ve lökositlerin ve özellikle de eozinofillerin toplanması ve aktivasyonuna sebep

olan maddelerin salınmasına sebep olurlar. Sıklıkla alevlenmeye yol açan sebep bulunamaz. Önce bronşiyal düz kas spazmı ve bronş daralması ve hemen ardından mukozal ödem, müköz bez salgısında artış, ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu meydana gelir. Bronkospazm, ödem, inflamasyon ve mukus tıkaçlarına bağlı oluşan hava yolu darlığının derecesi hastalar arasında oldukça değişkenlik gösterir.

Bronşiyal mukozanın eozinofilik infiltrasyonunun astımda anahtar rol oynadığı sanılmakla beraber nötrofiller ve T-lenfositlerde sorumlu tutulmuştur. Eozinofiler çeşitli hücrelerden salınan trombosit aktive edici faktör nedeniyle toplanıyor olabilir ve bir eozinofil aktivatörü olan IL-5'in lokal üretiminde artış vardır.

Bir çok çalışmada kısa etkili beta-adrenerjik agonistlerin düzenli kullanılması ile ölümcül ve hayatı tehdit eden astım arasında bir ilişki olduğundan bahsedilmiştir. Olası mekanizmalar, (1) bu ilaçların etkinliği nedeniyle allerjen veya tahriş edici maddelere daha uzun süre maruz kalınması nedeniyle hava yolu aşırı duyarlılığında artış; ve (2) beta- adrenerjik ilaçların fazla kullanılmasına bağlı hipopotasemi ve kalp aritmileri ve (3) beta-adrenerjik ilaçların henüz bilinmeyen etkileri. Yakın zamanda yapılmış çalışmalar uzun etkili beta-adrenerjik ilaçları kötüleşen astım ve astım mortalitesinde artışla ilişkili bulmuştur, ancak bu ilaçların tartışmasız faydalarını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bazı çalışmalar kombine inhaler kortikosteroid tedavisinin, uzun etkili beta-adrenerjik ilaçların olumsuz etkilerini azalttığını göstermiştir, ancak bu durum henüz tam kesinlik kazanmamıştır. Ayrıca bazı hastaların tekrarlaryan uyarılar sonucunda daha fazla down-regülasyona yol olan beta-adrenerjik reseptör polimorfizmine bağlı olarak, uzun etkili beta-adrenerjik ilaçların olumsuz etkilerine daha duyarlı olmaları olasıdır.

Status astmatikus bronkodilatör tedaviye zayıf cevap veren, hızlı gelişen, aralıksız, sıklıkla da ilerleyici seyir ve iyileşmenin geç olması ile karakterize bir tablodur. Status astmatikustan ölen hastaların genellikle hava yollarında ağır mukus tıkaçları ve bronş duvarlarında belirgin inflamatuvar infiltrasyon bulunması, hava yolu mukoza inflamasyonunun bronş düz kası kontraksiyonundan daha fazla rolü olduğunu düşündürür. Bazı status astmatikuslu hastalarda hipokseminin hava yolu darlığından daha uzun sürmesi (Pefmetre veya FEV1 ölçümü ile) küçük hava yolarının mukus ile kalıcı tıkanıklığının ventilasyon-perfüzyon dengesizliğini uzattığını düşündürür. Bir astımlının neden alevlenmeler sırasında bazen kendiliğinden düzelen bronkokonstriktif bir yanıt oluştururken bazen de hava yolu ödemi ve inflamasyonu ile kalıcı aralıksız bir yanıta (status astmatikus) yol açtığı bilinmemektedir.

Diğer taraftan ölümcül ya da hayatı tehdit edici astımlı küçük bir grup hastada hızlı gelişen şikayetlere çok az havayolu inflamasyonunun eşlik ettiği gösterilmiştir. Bu hastalar dakikalar veya saatler içerisinde ölüme yol açabilecek çok ağır bir bronkospazm yaşayabilirler. Bu hastaların ölümcül ataklar öncesinde belirlenmesi zordur, ancak yeni bazı bulgular göstermektedir ki bu hastaların artan hava yolu direncini algılamaları ve hipoksiye ventilatuvar yanıtları zayıflamıştır.

Astım atağındaki çoğu hasta ağır solunum yetmezliği gelişmeden önce başarı ile tedavi edilebilir. Status astmatikusta solunum yetmezliği iki temel mekanizma ile oluşur. Birincisi, diffüz fakat değişken bronş daralması hipoksemiye yol açan ventilasyon-perfüzyon dengesizliğine sebep olur ve eğer hasta alveoler ventilasyonunu gereğince artıramazsa hiperkapnide gelişir. İkincisi, solunum kas yorgunluğudur ki parodoksik olarak ekspiratuvardan çok inspiratuvar olur. Astımlılardaki hava yolu daralması intratorasik olduğu için ekspirasyon fazında daha belirgin olan daralma, ekspiratuvar solunum işini artırır ve yeterli ekshalasyon için gerekli zamanı uzatır. Ancak astımda hipoksemi, hiperkapni, ve diğer faktörlere bağlı olarak solunum yönetimindeki uyarı artar ve solunum hızı artıp ekspiryum zamanı kısalır. Bu ağır ekspiratuvar hava yolu daralması ve kısa ekspiryum zamanı bir arada hiperinflasyona (hava hapsi) neden olur. Hiperinflasyon inspiratuvar kaslar üzerine ilave bir yük bindirir, çünkü bu kaslar kasılmadan önce normalden daha kısadırlar ve bu nedenle olması gereken kadar güçlü ve uzun süren bir kasılma gerçekleştiremezler. Hasta patofizyolojik değişiklikleri dengeleyemediği için solunumsal yetmezlik gelişir. Sonuç: inspiratuvar kasların yorulması, hiperkapni ve solunumsal asidozun kötüleşmesi ve genellikle entübasyon ve mekanik ventilasyona gerek olmasıdır.

Klinik Özellikler

A. Belirtiler ve Bulgular—Tedaviyi düzenleyebilmek için astım atağının ağırlığı belirlenmelidir. Tedaviye erken cevap astım ağırlık değerlendirmesinin temelinde yatan anahtar bilgidir, ancak diğer bilgilerde faydalı olabilir. Ağırlığın diğer belirteçleri: atak süresinde uzama, astım nedeniyle hastaneye yatma öyküsü, daha öncesinde veya halen kortikosteroid kullanma öyküsü (özellikle oral), bronkodilatörlere zayıf cevap, ilaç kullanım sıklığı veya dozunda giderek artış yapmak, akut astım nedeniyle acil servise ya da polikliniğe başvuru öyküsü, ve astım nedeniyle entübe edilme öyküsüdür. Astım ağırlığındaki artış diürnal değişkenlikteki azalma, pefmetre ölçümünde hem ilaç öncesi hem de sonrasında azalma olması, gece uykusunun bölünmesi gibi bulgularla anlaşılabilir. Küçük bir grup astımlı çok kısa süreli bir belirtili dönem sonrası status astmatikusla başvurabilir. Bazı araştırmacılara göre bu hiperakut atakla başvuran hastalar muhtemelen astımın hava yolu inflamasyonundan ziyade nöral mekanizmaların ön planda yol açtığı ağır hava yolu daralmasıyla karakterize bir türüdür. Son olarak, gebeliğin stabil kronik astımlı kadın üzerindeki etkisinin bazı hastalarda belirgin kötüleşmeye yol açması gibi değişken olmasından dolayı, doğurganlık dönemindeki kadınlarda astımın kötüleşmesinde gebelik bir faktör olarak ele alınmalıdır.

25

Kritik Hastalığı Bulunan Hastalarda Endokrin Sorunlar*

Shalender Bhasin, MD
Piya Ballani, MD
Ricky Phong Mac, MD
Çeviri: Dr. Gülşah Elbüken

Ağır tiroid hastalığı, akut adrenal yetmezlik, diabetik ketoasidoz gibi çeşitli endokrin sorunlar YBÜ'nde tedavi gerektirebilir. Bu sorunlar genellikle daha önceden bir endokrin fonksiyon bozukluğu tanısı olan hastalarda görülebildiği gibi, nadiren tanı almamış hastalarda ilk belirti olarak gözlenebilir. Eğer bu endokrin sorunlar tespit edilemezse, endokrin yerine koyma tedavisi gibi spesifik tedaviler gecikebilir ve önemli komplikasyonlar veya ölüm meydana gelebilir.

Bu bölümde, ağır tirotoksikoz (örneğin, tiroid fırtınası veya dekompanse hipertiroidi), ağır hipotiroidi (örneğin, miksödem koması) ve akut ve kronik adrenal yetmezlik tartışılacaktır. Diabetik ketoasidoz ve diabetin diğer ağır tabloları Bölüm-26'da ele alınacaktır. Bu bölümde ayrıca ağır tiroid dışı hastalıklardaki tiroid fonksiyonunun (ötiroid hasta sendromu-"sick euthyroid syndrome") değerlendirilmesi sorununu da tartışacağız.

▶ Tiroid Fırtınası

TANI ESASLARI

- Uzun süredir devam eden kontrolsüz veya kötü kontrollü hipertiroidi
- Vücudun termoregülatuvar mekanizmalarının hasar görüp hiperpreksinin (aşırı ateş yüksekliği) ortaya çıkışı
- Bilinç durumunda değişme
- Tiroid cerrahisi, infeksiyon, travma, akut karın problemleri veya anestezi gibi hazırlayıcı hastalıklar veya olaylar
- Ağır hipertiroidinin belirti ve bulguları–genellikle dikkat çekici zayıflama

*Shalender Bhasin, MD, Laurie K. S. Tom, MD, ve Phong Mac, MD, bu bölümün ikinci baskısındaki yazarlarıdır.

Genel Düşünceler

Tiroid fırtınası –veya tirotoksik kriz- ağır hipertiroidili hastada vücudun kompanse edici mekanizmalarının yetersiz hale gelmesi sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak, tiroid fırtınası "hipertiroidi bulgularının yaşamı tehdit edici boyutta artışı" olarak tanımlanabilir. Tiroid fırtınasının kesin tanı koydurucu laboratuvar göstergesi yoktur. Bununla birlikte, yüksek ölüm hızı olması sebebiyle tanıda uyanık olunmalı, derhal ve agresif bir şekilde tedavi edilmelidir. Bu, tiroid fırtınasının özelliklerinin diğer yoğun bakım hastalarında sık görülen bulgular olması sebebiyle özellikle doğrudur.

A. Sıklık—Tiroid fırtınasının sıklığı antitiroid ilaçların kullanıma girmesiyle önemli ölçüde azalmıştır. Bazı çalışmalar tiroid fırtınası sıklığını hipertiroidi nedeniyle hastaneye başvuran hastalarda %2-8 olarak bildirmektedir. Ancak son zamanlarda bir büyük eğitim hastanesinde yapılan bir araştırmada 14 yıllık bir periyotta ağır komplike tirotoksikozun çok nadir bir sendrom olduğu ve hastaneye yapılan tüm başvuruların ancak %0,01'ini oluşturduğu görülmüştür. Tiroid fırtınası kadınlarda, tiroid hastalıklarının kadınlarda daha sık görülmesinin olası bir yansıması olarak 9-10 kat daha sık görülür. Yaş veya ırkla ilişkili sıklık farklılığı bildirilmemiştir. Tiroid fırtınası görülmesiyle tıbbi hizmeti daha az alabilen toplumlar arasında ilişki olduğu iddia edilmektedir. Bir çalışmada komplike tirotoksikoz tanısıyla başvuran hastaların komplike olmayan tirotoksik kontrollere göre sağlık sigortası bulunmayan, daha fakir, evli olmayan ve Afrikan- Amerikan popülasyondan olduğu görülmüştür. Bunun bir açıklaması da antitiroid ilaçlarla kronik hipertiroidinin tedavisinin çok etkili olması ve dekompansasyondan koruması, ancak daha fakir popülasyonun yeterli tedaviyi alma şansının daha az olmasıdır.

Patofizyoloji

Tirotoksik krizin patofizyolojisi iyi anlaşılabilmiş değildir. Tiroid bezinin aşırı aktivitesinin göstergeleri (total, serbest tiroksin ve tri-iodotironin düzeyleri) alışılmış hipertiroidili olgulardan anlamlı olarak yüksek değildir.

Hipertiroidinin belirti ve bulguları sempatik aşırı aktiviteyi düşündürse de tiroid fırtınası bulunan hastalarda epinefrin ve norepinefrinin plazma düzeyleri ve salınım hızları normal bulunmuştur. Bundan dolayı katekolaminlere karşı aşırı duyarlılık olduğu iddia edilmiş ve bu hastalardaki yüksek cAMP düzeyleri adrenerjik aktivite artışının kanıtları olarak gösterilmiştir.

Tiroid fırtınası için karakteristik olan dekompanse duruma yol açan mekanizmalar tam olarak tetkik edilememiştir. Yüksek sitokin seviyeleri ve immun disregülasyon işeret edilmesine rağmen, net veriler yoktur. Bazal metabolik hız ve termogenez artmıştır ve net olarak proteinlerin yıkımı söz konusudur. Hem protein sentezi, hem de proteinlerin yıkımı bir arada artmış olsa bile hipertiroidizm, negatif azot dengesi, kas erimesi, ve azalmış albümin konsantrasyonu ile sonuçlanır. Kortizol yıkımının artmış olmasına karşın yapımının da artmış olması nedeniyle kortizol düzeyleri esas olarak değişmeden kalır. Tiroid hormonlarının doğrudan kalbi uyarıcı etkileri sonucu taşikardi ve kalbin kontraktilitesinde artış ortaya çıkar. Artmış termogenez, vücut ısısındaki artışı kompanse edici yanıtın bir parçası olarak vazodilatasyon ile sonuçlanır.

Klinik Özellikler

Tiroid fırtınası genellikle hipertiroidisi bilinen hastalarda gözlenir. Fakat bazen de daha önceden tirotoksikoz tanısı almamış bir hastada bu özellikler gözlenebilir. Tiroid fırtınası uzun bir liste oluşturan hazırlayıcı durumlardan birisiyle sıklıkla ilişkili olarak görülür, ancak en sık gözlenen iki durum, herhangi bir çeşit cerrahi (fakat özellikle kontrol edilememiş ya da tam olarak hazırlanamamış hipertiroidili hasta) ve infeksiyonlardır. Tiroid cerrahisi sonrası gözlenen tiroid fırtınası hipertiroidinin antitiroid ilaçlarla iyi kontrol ediliyor olması ve ameliyat öncesi hazırlıkların yapılması nedeniyle bugün için oldukça nadirdir.

Diğer potansiyel hazırlayıcı etmenler kardiyovasküler hastalıklar (akut miyokard infarktüsü dahil), sistemik hastalıklar, travma, diabetik ketoasidoz, tedavi edilmemiş hastada tiroidin kuvvetli palpasyonu, iyotlu kontrast madde verilmesi, inme, ve preeklampsi-eklampsiyi içerir. Graves hastalığının radyoaktif iyotla tedavisi sonrası hipertiroidinin alevlenmesi gözlenebilir, ancak çoğu hipertiroidili hastanın antitiroid ilaçlarla iyi kontrol ediliyor olması nedeniyle tiroid fırtınası görülmesi nadir bir durumdur. Buna karşın antitiroid ilaçlarını erken veya istemeyerek bırakan hastalarda tiroid fırtınası görülebilir. Yanlışlıkla veya kasıtlı olarak aşırı miktarda tiroid hormonu alan hastalar ağır hipertiroidi bulguları gösterebilir, ancak genellikle tiroid fırtınasındaki tablo tam olarak gözlenmez.

A. Belirtiler ve Bulgular—Tiroid fırtınası ateş ve bilinç değişikliği ile birlikte ağır tirotoksikozun klinik özellikleri ile karakterizedir. Komplike tirotoksikoz sebebiyle hastaneye yatırılan hastaların alındığı bir seride, kardiyovasküler komplikasyonlar ve nöropsikiyatrik sendromlar hastaneye kabuldeki en sık sebeplerdir. Bilinç değişikliği durumları konfüzyon, ajitasyon, aşikar psikoz veya nadir olgularda koma şeklinde bile olabilir. Sık görülen kardiyovasküler belirtiler ateş düzeyiyle uyum göstermeyen taşikardi, kardiyak aritmiler (sinüs veya supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon dahil) ve konjestif kalp yetmezliğidir. Konjestif kalp yetmezliği ile baş vuran hastaların çoğu yaşlıdır ve altta yatan kalp hastalığı hikayesi vardır. Bununla birlikte hipertiroidinin altta yatan kalp hastalığı olmadan bile konjestif kalp yetmezliğine yol açabildiği gösterilmiştir. Hipotansiyon ve şok, geç belirtiler olabilir. Gastrointestinal belirtiler bulantı, kusma, ishal, ve karın ağrısıdır. Kilo kaybı ve kaşeksi sıktır.

Guatr hemen her zaman bulunur ve diffüz veya multinodüler olabilir. Hastaların çoğunda Graves hastalığı bulunduğundan, guatr diffüzdür ve hassas değildir. Hastalarda çoğunlukla proksimal miyopati ve yaygın kaşeksiye bağlı belirgin kas güçsüzlüğü gözlenir. Tremor bulunur. Cilt sıcak, nemli, kızarık, yumuşak ve kadifemsidir. Refleksler canlı olabilir. Graves hastalığı bulunan hastaların oftalmopatisi ve dermopatisi olabilir. Burch ve Wartofsky tiroid fırtınasının tanısını kolaylaştırmak amaçlı, termoregulatör fonksiyon bozukluğu (vücut ısısı), kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu, SSS etkileri, gastrointestinal- hepatik fonksiyon bozukluğu ve hazırlayıcı faktörleri esas alan bir nokta skala önermişlerdir. Bu sebeple ateş ile birlikte özellikle kardiyovasküler ve SSS olmak üzere bir veya daha fazla organ sistemi ile ilişkili fonksiyon bozukluğu olan hastalarda daha şiddetli tirotoksikoz görülebilmekte ve daha agresif tedavi için hastanede yatırılarak izlemeye ihtiyaç duyulabilmektedir.

B. Laboratuvar Bulguları—Aminotransferaz düzeylerinde artış, hiperbilirübinemi ve hepatomegali sık görülür. Alkalen fosfataz düzeyleri de artmıştır. Fakat bu karaciğerden ziyade, kemik fraksiyonundaki artıştan ötürüdür. Serum kalsiyum düzeyi kemik rezorbsiyonunun göstergesi olarak artmış olabilir. Komplike tirotoksikoz sebebiyle hastaneye yatırılan hastalarda görülen diğer laboratuar anormallikleri hipo veya hipernatremi, hiperglisemi ve anemidir.

Tiroid fırtınasının tanısı esas olarak klinik bulgularla konur. Yüksek ateş ve bilinç değişikliği olan ağır hipertiroidili bir hastada tirotoksik krizin agresif tedavisi gereklidir. Laboratuvar testleri hipertiroidinin varlığını [örneğin yüksek total ve serbest tiroksin (T4) ve triiodotironin (T_3) ve saptanamayacak düzeye yakın düşük tirotropin (TSH) düzeyleri] doğrular. Bununla birlikte eşlik eden tiroid dışı hastalık varlığı nedeniyle T_3 ve T_4 düzeyleri düşmüş olabilir. Bu yüzden T_4 ve T_3 düzeyleri hastanın klinik tablosuyla bağlantılı olmayabilir.

Tedavi

Tiroid fırtınasının tedavisi üç ana başlıkta ele alınabilir: (1) hipertiroidinin kontrolü, (2) hazırlayıcı hastalıkların tedavisi ve (3) diğer destek tedavileri. Tedavi tablo 25-1'de özetlenmiştir.

26

Diabetes Mellitus ve Yoğun Bakım Hastası*

Eli Ipp, MD
Chuck Huang, MD
Çeviri: Dr. İlkay Çakır

Diyabetes mellitusu olan hastalar, diyabetin kötü kontrolü sonucu ortaya çıkan diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik nonketotik hiperozmalar diyabetik koma gibi komplikasyonlar ve hipoglisemi nedeniyle Yoğun Bakım Ünitelerinde sıklıkla görülmektedir. İlave olarak yoğun bakım hastası olan diyabetiklerde hiper ve hipoglisemiyi içeren kan şekeri değişkenlikleri ve kötü kan şekeri kontrolü söz konusudur.

Diabetik Ketoasidoz

TANI ESASLARI

- Özellikle kusması olan ve Tip 1 diyabeti (insülin bağımlı) olduğu bilinen hastalarda akut hastalık tablosu
- İnfeksiyon gibi kolaylaştırıcı bir hastalığa ilişkin kanıtlar
- Hacim kaybına ilişkin belirti ve bulgular
- Metabolik asidozun klinik özellikleri
- Laboratuvar bulguları: hiperglisemi, anyon açıklı asidoz, ketonemi, asidemi

Genel Düşünceler

Diyabetik ketoasidoz, Tip 1 diyabetin (insülin-bağımlı) çok küçük oranda tip 2 diyabetes mellitus'un (insülin bağımlı olmayan) da en ciddi metabolik komplikasyonudur. Son yıllarda, diyabetin patofizyolojisi ve tedavisinin anlaşılması yönünde önemli gelişmeler olmasına rağmen, diyabetik ketoasidozla ilişkili ölümlerde çok az değişiklik olmuştur. Diyabetik ketoasidoza bağlı ölümlerin azaltılmasında en etkin yöntem, erken bulgularının tanınmasının hastalara öğretilmesidir. Her hastanın klinik ve biyokimyasal olarak yakın izlemi, halen diyabetik ketoasidoz tedavisinin en önemli köşe taşlarıdır.

A. Patofizyoloji—Diyabetik ketoasidozun patofizyolojisi, ön planda insülin eksikliği ile birlikte kan glukoz düzeylerini artıran hormonların fazlalığı şeklinde özetlenebilecek hormonal dengenin bozulması üzerine kuruludur. Bu hal normal açlıkta görülen fizyolojik durumlara benzerdir ve açlık durumunun anormal ve abartılı bir şekilde ortaya çıkması şeklinde değerlendirilebilir. Tokluk durumunda besin maddelerinin kullanılması ve depolanması için gerekli asıl hormon insülindir. Açlıkta, endojen enerji kaynaklarının, beyin ve kas dokusundaki metabolizmanın devamlılığını desteklemesi için hormonal dengede değişiklikler olur. Plazma insülin konsantrasyonu düşer, glukagon konsantrasyonu artar. İnsülin/glukagon oranındaki bu değişiklik, açlıkta ana glukoz kaynağının karaciğer olmasını sağlar. Aynı zamanda insülin konsantrasyonundaki azalma yağ depolarında lipolize yol açar. Böylece kasların enerji kaynağı olarak serbest yağ asitlerini kullanmaları ve glukozun beyin kullanılımı için ayrılması sağlanır. Dahası serbest yağ asitleri glukagon etkisi ile karaciğerde ketonlara dönüştürülür.

Ketonlar beyin ve kaslar için alternatif (glukoz dışı) enerji kaynaklarıdır. Lipoliz sırasında ortaya çıkan gliserol ve kas katabolizması sırasında ortaya çıkan alanin, karaciğerde glukoneogenezde kullanılır. Diyabetik ketoasidozda ciddi insülin eksikliği nedeniyle bu tablo oldukça abartılı hale gelir. Bu durum, özellikle otoimmün beta hücre yıkımı olan tip 1 diyabetli hastalar için tipiktir. Bununla birlikte önceleri çok nadir olduğu düşünülmekte iken, tip 2 diyabette görülen ketoasidozun da ana bileşeni olarak insülin eksikliği, giderek artan oranlarda tanımlanmaktadır. Diyabetik ketoasidozlu hastalardaki insülin direnci nedeni ile do-

* Eli Ipp, MD ve Tricia L. Westhoff, MD, bu bölümün ikinci baskıdaki yazarlardır.

Tablo 26-1. Diyabetik ketoasidozda insülin direncinin mekanizmaları.

İnsülin karşıtı hormonların artışı
Asidemi
Hipertonisite
Fosfat kaybı
Serbest yağ asidi artışı
Hiperaminoasidemi
Glukoz toksisitesi

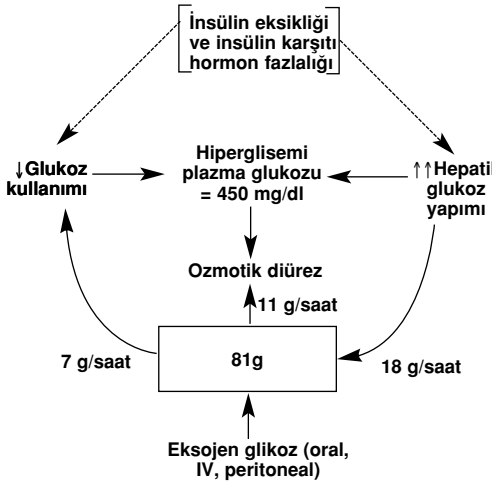
laşan insülinin de etkinliği azalmıştır. Diyabetik ketoasidozda, insülin etkisine karşı gelişen bu direnç nedeniyle yüksek dozlarda insülin kullanımının gerekliliği düşünülmüştür. 1970'li yıllardan beri daha önce kullanılan aralıklı yüksek doz insülin tedavisinin yerini "düşük doz" devamlı insülin infüzyonu almışsa da yüksek düzeylerdeki insülin direnci, diyabetik ketoasidozun halen önemli bir özelliğidir. Diyabetik ketoasidozdaki insülin direncinin bazı bilinen nedenleri Tablo 26-1'de sıralanmıştır.

İnsülin düzeylerindeki düşüşün aksine glukagon konsantrasyonları belirgin derecede yüksektir, glukagon:insülin oranı açlıkta görülenden çok daha yüksektir. Ayrıca diyabetik ketoasidozda kortizol, büyüme hormonu ve katekolaminler gibi glikoz karşıtı düzenleyici hormonların artışı da söz konusudur. Bu hormonlar diyabetik ketoasidozun tanınmasına yardım eder ve diyabetik ketoasidozun iki önemli özelliği olan hiperglisemi ve ketonemiden sorumludur. Glukagon asıl etkisini karaciğerde gösterir, malonil-KoA düzeylerini düşürerek ve karnitin-açiltransferaz I aktivitesini uyararak uzun zincirli yağ asitlerinin mitokondriye taşınmasını artırır. Kortizol, karaciğerde glukoneogenezde kullanılan maddelerin ortaya çıkışını ve transaminasyonu artırmak yoluyla glukoneogenezi artırır. Kortizolün uzun süre aşırı miktarda salınması da insülin duyarlılığını azaltır. Katekolaminler lipolizi uyararak ketogenez için substrat oluştururlar, glikojenolizi ve glukoneogenezi hızlandırırlar. Son olarak, büyüme hormonu da lipolize ve insülin direncine katkıda bulunur.

Gebe bir diyabetik hastadaki ketoasidoz tüm bu patofizyolojik bileşenleri aydınlatabilecek nadir bir örnektir. Bu ciddi komplikasyon tüm gebeliklerde aynı olan üç ögenin varlığında insülin eksikliğinden kaynaklanır. Bu ögeler uzamış açlık, ciddi insülin direnci ve gebelikteki artmış dakika ventilasyonu ve respiratuvar alkalozun bir sonucu olan bikarbonatın renal atılımının artışına bağlı azalmış tamponlama kapasitesidir.

B. Hiperglisemi—Diyabetik ketoasidozdaki hiperglisemi çeşitli hormonlar ve onların farklı hedef organlarını kapsayan birçok mekanizmanın sonucunda ortaya çıkar. Glukoz döngüsü çalışmaları ile, bahsi geçen değişik mekanizmaların birlikteliğinden kaynaklanan ana fizyolojik sapmanın karaciğerdeki glukoz üretiminin artışı olduğu gösterilmiştir. Bu durum diyabetik ketoasidozlu hastaların hiperglisemisinden birincil olarak sorumludur. Yüksek kan şekeri düzeylerinin kitle etkisi ile ilişkili olarak glukoz kullanımında bir miktar artış olmakla beraber, insüline duyarlı dokuların glukoz klirensi de azalmıştır. Diyabetik ketoasidozda, hiperglisemenin derecesini belirleyen diğer bir önemli etmen böbrekten glukoz kaybının miktarıdır. Böbrekler iyi kanlandıkları sürece hücre dışı aralıktan glukoz kaybının sürdürülmesini sağlayarak ciddi hiperglisemiyi önlerler.

Şekil 26-1 de hiperglisemi mekanizmaları ve diyabetik ketoasidozdaki tahmini katkıları vurgulanarak gösterilmiştir. Bu şekilde gösterilen rakamlar diyabetik ketoasidozlu olgularda rapor edilen ortalama değerlerden alınmıştır. İnsülin karşıtı düzenleyici hormonların artışı ile ilişkili insülin yetersizliği aşırı hepatik glukoz üretimine yolaçar. Ciddi hiperglisemiye bağlı glukoz kullanımında bir miktar artış olmasına rağmen glukoz klirensi düşüktür ve karaciğerdeki artmış glukoz üretimini karşılamakta yetersiz kalır. Hipotetik stabil glukoz konsantrasyonu 450 mg/dL olan ortalama 70 kg'lık diyabetik ketoasidozlu örnek bir hastada hepatik glukoz yapımı ortalama 18 gr/saat olacaktır. Bu sırada ortalama glukoz kullanımı 7 gr/saat olarak tahmin edilmektedir. Şekildeki kare hücre dışı boşluğu göstermekte ve burada aynı zamanda toplam 81 gr glukoz bulunmaktadır. Sisteme giren glu-



▲ **Şekil 26-1.** Kan şekeri 450 mg/dl olan 70 kg lık bir hastada hiperglisemiye katkıda bulunan etmenler. Değerler diyabetik ketoasidozu olan hastaların ortalama değerlerinden alınmıştır. İnsülin eksikliği ve insülin karşıtı hormonlardaki artış, glukoz kullanımında azalma (7 g/saat) ve hepatik glukoz yapımında artışa neden olur (18 g/saat). Böbrekten glukoz kaybı ciddi hipergliseminin gelişimini geciktirir.

27 Ağır Hastalarda HIV Enfeksiyonu

Mallory D. Witt, MD
Darryl Y. Sue, MD
Çeviri: Dr. Orhan Yıldız

AIDS ilk kez 1981'de tanımlandığı için HIV'in neden olduğu progressif immünsupresyonla seyreden bu hastalık hakkında günümüzde pek çok bilgiye sahibiz. Maligniteler ve fırsatçı enfeksiyonlar HIV enfeksiyonuna sıklıkla eşlik eder, fakat HIV direkt veya indirekt yolla pulmoner dolaşımı, böbrekleri, kalbi ve adrenal bezleri de etkileyebilir. Sepsis, solunum yetmezliği ve nörolojik komplikasyonlar sıklıkla yoğun bakım desteği gerektiren yaygın problemlerdir. Yüksek aktiviteye sahip antiretroviral ilaçların *"Highly active antiretroviral therapy" (HAART)* klinik kullanıma girmesi ve çeşitli fırsatçı enfeksiyonların profilaksisinde başarı HIV enfeksiyonlu hastaların yaşam kalitesinde düzelme ve yaşam sürelerinde uzamaya yol açmıştır. Bu durum YBÜ'ye kabul edilen HIV'li hastaların tipik görünümlerinde değişikliğe ve YBÜ yaklaşımlarının yeniden gözden geçirilmesine neden olmuştur. Yine de HAART' ın yaygın olarak kullanılması değişik komplikasyonlara ve uygun olmayan YBÜ yatış endikasyonu gibi yeni sorunlara yol açmıştır. *Pneumocystis* pnömonisine (PCP) bağlı gelişen solunum yetmezliği olan HIV ile enfekte hastalarda yapılan erken çalışmaların sonuçlarının kötü olması nedeniyle bu hastalarda yoğun bakım tedavisinin yararı tartışmalıdır. HIV epidemisinin erken dönemlerinde PCP'ye bağlı solunum yetmezliği HIV ile enfekte hastaların yarısından fazlasının YBÜ'ye yatış nedeniydi ve mortalite yaklaşık %80-90 düzeylerindeydi, ancak 1990'ların ortalarında bu hastaların YBÜ'ye yatış oranları %18'lere ve mortalite oranları %50-60 düzeylerine inmiştir. Günümüzde YBÜ'ye kabul edilen HIV ile enfekte hastaların yaşam oranlarının arttığı bildirilmektedir. Tek merkezli bir çalışmada bu hastaların genel sağ kalım oranlarının (%71) HAART öncesi döneme (%31) göre arttığı saptanmıştır. Yine de diğer merkezlerden bildirilen raporlarda günümüzde bu oranların %44-61 arasında değiştiği görülmektedir. Hasta popülasyonunda, YBÜ yatış endikasyonlarında ve klinik uygulamalardaki çeşitlilikler farklı merkezlerin birbirleriyle karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır.

HIV ile enfekte hastalarda PCP'ye bağlı YBÜ yatış oranlarının azalmasıyla günümüzde en yaygın yatış endikasyonları solunum yetmezliği (%42, PCP dahil), sepsis (%12), kardiyak nedenler (%10) ve nörolojik hastalıklardır (%12). Daha nadir yatış nedenleri ise postoperatif bakım gereksinimi, gastrointestinal kanama, metabolik bozukluklar, travma ve ilaç zehirlenmeleridir. Kronik hepatit C ve B koenfeksiyonlarının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkan son-dönem karaciğer hastalığı HIV'e bağlı fırsatçı enfeksiyonlardan ölümlerin azalmasıyla günümüzde bu hasta grubunda önde gelen ölüm nedenleri arasında yer almaktadır. Ayrıca hastalar laktik asidoz bozulmuş glukoz toleransı, hiperlipidemi, ilaç yan etkileri ve toksisiteye neden olan ilaç etkileşimleri gibi sadece HAART'ın komplikasyonları ile de başvurabilirler. HIV ile enfekte hastalar pek çok nedenle YBÜ'ye yatırılabilirler. Aşağıda bu hastaların YBÜ yatışlarını gerektiren en yaygın nedenler gözden geçirilmiştir.

HIV HASTALIĞININ KOMPLİKASYONLARI: GENEL BAKIŞ

HIV hastalığında immünsupresyonun başlıca nedeni hücresel immünitede azalma ve aynı zamanda B lenfosit fonksiyonlarında bozulmasıyla sonuçlanan CD4 lenfosit sayısının ve oranının düşmesidir. HIV enfeksiyonunun her aşamasında bakteri, protozoa, mikobakteri, mantar ve viruslara bağlı enfeksiyonlar görülebilir. Bununla birlikte fırsatçı enfeksiyonlar ve maligniteler, bazı nörolojik hastalıklar ve aşırı kilo kaybıyla seyreden yıkım ileri HIV enfeksiyonunda görülür.

HAART, HIV ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltarak, hastalığının seyrini büyük oranda değiştirmiştir. Ancak bu tedavi rejimleri karışıktır ve dörtten fazla farklı antiretroviral ilaç grubundan seçilen birçok ilacı içerir. Bu ilaçların başarısı uygulanan doz rejimlerine kesin uyulmasına, besinlerin antiretroviral ilaçların emilimi üzerine etkilerine dikkat edilmesine ve hastaların ilaçların yan etkilerini tolere etmeye istekli olmasına bağlıdır. HAART ilaçlarının toksisite-

si ve yan etkileri nispeten yaygındır. İlaç dozlarının ayarlanması veya farklı ilaçlarla tedavinin sürdürülmesi gerekebilir. Aşağıda tanımlandığı gibi birkaç antiretroviral ajan diğer yaygın kullanılan ilaçların yerini almıştır ve önemli doz uyarlamaları gerektiren çok sayıda ilaç vardır.

HIV ile enfekte hastaların klinik görünümlerinin çok değişken olabilmesine karşın birkaç genel prensip geliştirilmiştir. İlki, HIV ile enfekte bir hastada herhangi bir hastalık değerlendirilirken immünosupresyon derecesi dikkate alınmalıdır. Genelde CD4+ T lenfosit sayısı azaldıkça fırsatçı enfeksiyon ve malignite olasılığı artar.

Hücresel ve humoral immünitenin zayıflaması nedeniyle latent enfeksiyonların reaktivasyonu olabilir. Örneğin, uygun proflaksi verilmeyen olgularda immünsupresyon yeterli düzeye ulaşırsa geçmişte toksoplazma temasının kanıtlarına sahip (toksoplazmaya karşı pozitif serum IgG titresi gibi) HIV ile enfekte hastaların üçte birinde aktif serebral toksoplazmoz gelişebilir. Uygun antitüberküloz proflaksi verilmeyen olgularda ise pozitif tüberkülin deri testi olan HIV ile enfekte bir kişide yılda %7-10 oranında aktif tüberküloz gelişme riski vardır. Buna karşın HIV enfeksiyonu olmayan ve pozitif deri testine sahip kişilerde tüm yaşamları süresince aktif tüberküloz gelişme riski %10'dan azdır. Histoplazmoz ve koksidiyomikoz gibi endemik fungal enfeksiyonlar immün durumun gerilemesiyle dissemine enfeksiyonlar olarak reaktive olabilirler. Yine de HIV ile enfekte hastalarda karşılaşılan en yaygın enfeksiyon etkenleri pnömoni, bakteriyemi ve sepsise yol açan klasik bakteriyel patojenlerdir.

Düşük CD4 T-lenfosit sayısına sahip ağır immünsupresyonu olan hastalar P*neumocytis* jiroveci ve Mycobacterium avium complex (MAC) proflaksisinden yarar görürler. Diğer proflaksiler tüberküloz için pozitif PPD deri testi ve antitoksoplazma antikorları pozitif olan hastalar gibi belirli bir hasta grubuna verilmelidir.

Bica I et al: Increasing mortality due to end- stage liver disease in patients with human immunodeficiency virus infection. Clin Infect Dis 2001;32:492-7.

Davaro RE, Thirumalai M: Life-threatening complications of HIV infection. J Intensive Care Med 2007;22(2):73-81.

Huang L et al: Intensive care of patients with HIV infection. N Engl J Med 2006;355:173-81.

Khouli H et al: Outcome of critically ill human immunodeficiency virus-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy.J Intensive Care Med 2005;20:327-33.

Morris A et al: Current issues in critical care of the human immunodeficiency virus-infected patient. Crit Care Med 2006;34: 42-9.

Morris A et al: Improved survival with highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients with severe Pneumocystis carinii pneumonia. AIDS 2003;17:73-80.

Mrus JM et al: Impact of HIV/AIDS on care and outcomes of severe sepsis. Crit Care 2005;9:R623-30.

Rosen MJ, Narasimhan M: Critical care of immunocompromised patients: human immunodeficiency virus. Crit Care Med 2006;34:S245-50.

Tedaldi EM et al: Influence of coinfection with hepatitis C virus on morbidity and mortality due to human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy. Clin Infect Dis 2003;36:363-7

Vincent B et al: Characteristics and outcomes of HIV-infected patients in the ICU: impact of the highly active antiretroviral treatment era. Intensive Care Med 2004;30:859-66.

▶ Antiretroviral Tedavinin Ağır Komplikasyonları

Zidovudin ile başlayan (azidotimidin, AZT) antiretroviral tedavi HIV enfeksiyonunun ilerlemesini yavaşlatmıştır. HAART olarak adlandırılan, proteaz inhibitörleri ile diğer antiretroviral ilaçların kombinasyonu 1990'lı yılların ortalarında HIV üzerinde güçlü etki gösterdiler.Yeni HIV tedavilerinin kullanıma girmesiyle ilaç etkileşimleri ve aynı zamanda bu tedavilerin yan etkilerine olan ilgi artmıştır. Aşağıda özellikle YBÜ'ye yatırılan hastalarda antiretroviral tedavinin ağır komplikasyonları gözden geçirilmiştir.

Antiretroviral tedavi dört gruba ayrılabilir: Nükleozid analoğu reverse transkriptaz inhibitörleri (NRTIs), nonnükleozid analoğu reverse transkriptaz inhibitörleri (NNRTIs) ve proteaz inhiböterleri (PIs) ve füzyon inhibitörleri. Bu ilaçlar birlikte ya da tek tek kullanıldıklarında ilaç yan etkileri ve aynı zamanda birbirleriyle ya da kalp yetmezliği, anksiyete, enfeksiyon, depresyon ve hiperlipidemi tedavilerinde kullanılan ilaçlarla önemli ve yaygın ilaç etkileşimleri gösterirler. Ayrıca YBÜ'de yatan HIV ile enfekte hastalar sadece ilaç yan etkileriyle kendini gösteren veya mevcut tedavilerini komplike edebilen antiretroviral tedaviler almakta olabilirler.

Laktik Asidoz ve Hepatik Steatoz

Hiperlaktatemi NRTIs'nin nadir bir komplikasyonudur ve fatal laktik asidozla ilişkili olabilir. Bu tablo septik veya kardiyojenik şok, hepatit veya ilaca bağlı karaciğer yetmezliğiyle karıştırılabilir. Klinik özellikleri hepatomegali, anormal karaciğer fonksiyon testleri, pankreatit, orta yada şiddetli laktik asidoz ve ultrasaund veya CT ile gösterilen karaciğer yağlanmasıdır. Stavudin ve didanozin mono veya kombine tedavileri başta olmak üzere çoğu NRTIs ilaçları bu hastalıklarla ilişkilidir. Olası bir mekanizma mitokondrial DNA sentezinin inhibisyonunun yol açtığı bozulmuş oksidatif fosforilasyondur. Bu durum laktik asidoza ve karaciğer veya diğer organ fonksiyon bozukluklarına neden olur.

28

Yoğun Bakım Ünitelerindeki Dermatolojik Problemler

Kory J. Zipperstein, MD
Çeviri: Dr. Murat Borlu

Deri homeostazisin korunmasında önemli bir rol oynar. Vücut ısısının düzenlenmesi, vücut sıvılarının barındırılması, iç organ ve yapıların çevresel travmalardan korunması deri tarafından gerçekleştirilen önemli yaşamsal fonksiyonlardan bazılarıdır. Deri muayene için hemen hazırdır ve bu nedenle inspeksiyon altta yatan hastalıklar hakkında sıklıkla önemli ipuçları sağlar. Bu bölümde kritik hastalarda şu kategoriler üzerinde durulmuştur: sık görülen deri hastalıkları, ilaç döküntüleri, purpura, yaşamı tehdit eden dermatozlar ve infeksiyonların deri belirtileri.

SIK GÖRÜLEN DERİ HASTALIKLARI

Kontakt dermatitler, miliarya (isilik) ve kandidiazis genel populasyonda olduğu gibi yoğun bakım hastalarında da sıktır. Allogenik transplantasyon belirgin olarak arttığı için YBÜ'nde görülme sıklığı artan graft-versus-host hastalığı da, bu hastalıklarla beraber bu bölümde tartışılmıştır.

▶ Kontakt Dermatitler

TANI ESASLARI

- Temas bölgesinde lokalize eritemli zeminde sınırlı vezikülobüllöz döküntü.
- Dışarıdan temas olduğunu destekleyen özellikle lineer veya keskin köşeli şekiller.
- Kaşıntı belirgin bir bulgu olabilir.
- Etkilenen bölgede temas veya maruziyet öyküsü.

Genel Düşünceler

Kontakt dermatit, deriye temas eden irritan veya allerjenlerin neden olduğu ekzematöz bir döküntüdür. İrritan maddelerle temas sonucu oluşan irritan kontakt dermatitler, daha sık görülmektedir. Alerjik kontakt dermatit, antijene önceden maruz kalmış kişileri etkileyen geç tip aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Yapıştırıcı bantlar, temizleyici maddeler, topikal ilaçlar gibi deriye uygulanan herhangi bir madde suçlu olabilir. Hatta bazı topikal steroidler de duyarlandırıcı kimyasallar içerebilir. Bir döküntü düzeliyor gibi görünüp sonra kötüleşiyorsa uygulanan ilaca bağlı kontakt dermatit olabilir. Nadiren kandida ve bakteriler sekonder olarak olaya eklenebilir.

Klinik Özellikler

Maruziyet öyküsü kadar lezyonların morfolojisi ve dağılımı tanı koydurucudur. Klinik olarak temas bölgesine lokalize, eritemli zeminde sınırlı vezikülobüllöz döküntü kontakt dermatitlerin temel özelliğidir. Kaşıntı belirgin olabilir. Kontakt dermatitler, sıklıkla karakteristik bir görünüme sahiptir-örneğin; lineer veya keskin kenarlı şekiller- bu da dahili bir uyarıdan ziyade harici bir uyarının neden olduğu döküntüyü destekler. Sıklıkla erode bir yüzeyle birlikte göze çarpan eritem irritan kontakt dermatiti akla getirir. Kasık, perine, yatalak hastaların sırtı ve kolostomi çevresindeki deri gibi nem, idrar veya fekal materyalle sürekli maruziyet bu tür döküntü oluşturabilir. Kontakt dermatitlerin ayırıcı tanısında diğer ekzematöz döküntüler, impetigo ve kandidiazis düşünülmelidir.

Tedavi

Şüphelenilen irritan veya allerjen uzaklaştırılmalı ve hastayı rahatlatmak, krutları kaldırmak için yaş pansumanlar yapılmalıdır. Etkilenen bölgeye fluosinonid gibi yüksek potensli bir kortikosteroidli krem günde iki kez uygulanmalıdır. Yüzdeki veya kıvrım bölgelerindeki döküntüler düşük veya orta potensli kortikosteroidlerle tedavi edilmelidir. Kaşıntıyı kontrol etmek için antihistaminler verilebilir. Etkilenen bölge sekonder infeksiyon gelişimi açısından gözlenmelidir.

Mark BJ, Slavin RG: Allergic contact dermatitis. Med Clin North Am 2006; 90:169-85. (PMID: 16310529)
Saary J et al: A systemetic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol 2005;53:845. (PMID: 16243136)
Scalf LA, Shenefelt PD: Contact dermatitis: Diagnosis and treating skin conditions in the elderly. Geriatrics 2007;62:14-9. (PMID: 17547479)

Miliarya (İsilik)

TANI ESASLARI

- Ateşli yatalak hastalarda görülür.
- Miliarya kristalina: Etrafında eritem olmayan, küçük, yüzeysel ter dolu veziküller çiy damlası görünümü verirler. Veziküller, hafif sürtünme ile rüptüre olurlar.
- Miliarya rubra: Ayrı ayrı, kaşıntılı, eritematöz papüller ve vezikülopüstüler lezyonlar özellikle sırt, antekübital ve popliteal fossa, göğüs ve terlemeye ve kapalı kalmaya eğilimli bölgelerde yerleşir. Yanan, kaşınan, yüzeysel grube küçük veziküller, papüller veya püstüller derinin kapalı alanlarında görülürler.

Genel Düşünceler

Miliarya, ter retansiyonu ile karakterize sık görülen bir hastalıktır. Sıcağa maruz kalan kişilerde, nemli iklimlerde yaşayanlarda ve ateşli ve terlemesi artmış yatalak hastalarda görülür. Artmış nem stratum korneumun şişmesine neden olur, bu da ekrin ter kanalları ve deliklerinin tıkanmasına yol açar ve sonuçta ter bezi veya kanalı yırtılır. Terin çevre dokuya sızması miliarya lezyonunu oluşturur.

Klinik Özellikler

Ateşli hastalarda miliaryanın her iki formu da görülebilir. Miliarya kristalinada ter kanalı deri yüzeyinde tıkanır ve yüzeysel, ter dolu, etrafında eritemi olmayan veziküller çiy damlası görünümü verirler. Veziküller hafif bir ovma ile rüptüre olurlar. Döküntü asemptomatik ve kendini sınırlayıcıdır.

İkinci form, miliarya rubra ter kanalının intraepidermal kısmındaki tıkanmaya bağlıdır. Döküntü, ayrı ayrı, kaşıntılı, eritematöz papüller ve vezikülopüstüler lezyonlardan oluşur. Eritem inflamasyon derecesine bağlı olarak geniş ve yaygın olabilir. Yatalak hastaların sırtları, antekübital ve popliteal fossa, göğüs gibi terlemeye ve kapalı kalmaya eğilimli bölgeler lezyonların en sık yerleştiği yerlerdir. Avuç içi ve ayak tabanı korunur.

Miliarya kristalina klinik olarak farklıdır. Ancak miliarya rubra follikülite benzeyebilir, ama genellikle kıl şaftını penetre eden folliküler papülopüstüller olması ile ayrılabilir. Püstüler içerikten yapılan Gram boyaması ve kültür bu iki durumu birbirinden ayırmada yardımcı olabilir.

Tedavi

Hasta serin ve kuru tutulmalıdır. Miliarya rubrada kaşıntı olabilir ve hidroksizin gibi antihistaminlere, %0.1 triamsinolon asetonid gibi orta potens topikal steroidlere veya fenol, mentol (Örneğin; Sarna) veya pramoksin hidroklorid içeren topikal antipruritik losyonlara cevap verebilir.

Haas N, Martens F, Henz BM: Miliaria crystallina in an intensive care setting. Clin Exp Dermatol 2004;29:32-4. (PMID: 14723716)

Kandidiazis (Moniliazis)

TANI ESASLARI

- Oral kandidiazis: Oral mukoza ve dilde kırmızı, masere zeminde beyaz, kesilmiş süt renginde plaklar ve ağrılı erezyonlar.
- Kasıkta, kalçaların arasında, üst üste gelmiş abdominal kıvrımların ve sarkık göğüslerin altında ve göbekte kolayca yırtılan püstüller sıklıkla bulunur. Rüptüre olurlarsa parlak, kırmızı bir zeminde nemli skuamlı bir kenar ve satellit püstüller görülür. Şiddetli kaşıntı, irritasyon ve yanma sıktır.
- Sistemik kandidiazisde akneiform püstüller veya peteşiler olabilir ve bunlar, gövde ve ekstremitelerde nekrotik ülseratif lezyonlara ilerleyebilir.

Genel Düşünceler

Maya benzeri mantar olan Candida albicans deri ve mukozalara sınırlı infeksiyonlara ve yanı sıra ciddi yaygın hastalığa yol açabilir. Yüzeysel kandidiazis, vagina (vulvovaginit), ağız (pamukçuk), sünnetsiz penis (balanit), intertriginöz alanlar ve fistül ve yapay ağızların çevresi gibi sıcak, nemli alanları etkiler. Özellikle diabet olmak üzere endokrin anomaliler, malignensiler ve immünitenin bozulduğu durumlar diğer hazırlayıcı faktörlerdir. Geniş spektrumlu antibiyotikler, gebelik, inkontinans ve deri maserasyonu da mayaların patojenik olmasına yol açabilir.

Klinik Özellikler

A. Belirtiler ve Bulgular—Oral kandidiazis veya pamukçuk sıklıkla dil de dahil olmak üzere oral mukozada kesilmiş süt gibi beyaz plaklardan oluşur. Bu plakların tabanı kırmızı ve maseredir ve ağrılı erezyonlar da görülebilir. Sıklıkla, infeksiyon ağız köşelerine doğru yayılır ve oral komissürlerde maserasyon ve fissüre yol açar (angüler keilitis; perleş).

29 Vasküler Hastalıklar Ve Acillerinin Yoğun Bakımı

James T. Lee, MD
Frederic S. Bongard, MD
Çeviri: Dr. Hakan Ceyran

Periferik vasküler hastalığı bulunan hastaların yoğun bakımı önemli bir tanı yeteneği ve klinik zeka gerektirir. Eşlik eden tıbbi tablolar (diabet,böbrek yetmezliği,korner arter hastalığı ve diğerleri) preoperatif optimizasyon ve postoperatif takip için bir yoğun bakım ünitesine yatışı gerektirir. Akut arteryel oklüzyon,pulmoner emboli ver endovasküler müdahaleler sonucu psödoanevrizma formasyonu diğer rutin tıbbi ve cerrahi tedavi gören hastalar arasında sık olarak görülen vasküler komplikasyonlardır. Kitabın bu bölümünde kritik hastalığı bulunan kişilerde akut vasküler acilleri ve hem elektif hem acil vasküler cerrahi prosedürleri takiben ortaya çıkan komplikasyonların tedavisi tartışılacaktır.

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE VASKÜLER ACİLLER

▶ Akut Arteriyal Yetmezlik

TANI ESASLARI

- Altı P: Pain (ağrı), Paralysis (paralizi), Paraesthesia (parestezi), Pallor (solukluk), Pulselessnes (nabızsızlık) ve Poikilohermia (renk değişikliği).
- Paraliziyi takiben hafif dokunma ve pozisyon duyularının kaybı.
- Önceden palpabl olan distal nabızların ve yavaş kapiller dolumun yokluğu.
- Ciltte beneklenme ile beraber soğuk extremite (sıklıkla belirgin bir demarkasyon hattı eşlik eder)
- Superfisyal venöz sistemin kollapsı ve uzamış iskemide venöz tromboz ve rijit muskuler kompartman gelişimi.

Genel Bilgiler

Akut extremite iskemisinin tedavisi günümüzün yoğüun bakım uzmanları için bir sorun olmaya devam etmektedir. Hastalar genellikle belirgin olmayan bir semptomoloji ile beraber genel durumları oldukça bozulmuş halde gelirler ve birçok eşlik eden tıbbi hastalıkları bulunabilir. Son yıllarda tedavi seçeneklerinin gelişmesine rağmen sonuçlar hala iyi değildir. Rapor edilmiş 35 serinin ele alındığı bir incelemede mortalite hızı %26 ve amputasyon hızı %37 olarak bildirimiştir.

Önceden normal olan bir extremiteye kan akımının azalması uzak bir kaynaktan embolizasyon sonucu veya düşük akım sonucu oluşabilir. Genel populasyonda tromboz embolik okluzyondan daha sık ortaya çıkıyor olsada aterosklerotik bir trombozisin tam okluzyon oluşturacak şekilde ilerlemesi diğer nedenlerle başvurmuş kritik hastalarda akut arteryel yetmezliğin nadir bir nedenidir. Etkilenen artere ve kollateral dolaşımın yeterliliğine bağlı olarak klinik bulgular sessizden belirgin extremite tehditine kadar uzanan bir spektrumda olabilir.

Embolinin en sık kaynağı altta yatan faktörlerin önüne geçen aterosklerotik hastalığın bulunduğu kalptir. Diğer kaynaklar aortik ve periferik anevrizmalar,ülsere plaktan kalkan aterosklerotik debris ve daha nadiren kardiak anomaliden paradoksik emboli,arterit ve vaskuler travmadır. Postoperatif dönemde sıklıkla görülen atriyal fibrilasyon periferik embolilerin 2/3-3/4'ünden sorumludur.

Yoğun bakım ünitesinde akut arteryel yetmezlik en sık uzak bir yerden kaynaklanan pıhtının embolizasyonu ile oluşan intrensek obstruksyonun sonucu oluşur. Aterosklerotik kardiak vaskuler hastalık tüm arteryel embolilerin %60-70'inde bulunur. Çoğuluğu atriyal fibrilasyonu ve sol atriyal apendajda stazı bulunan hastalarda ortaya çıkar. Yeni myokardiyal infarktus geçirmiş hastalarda genellikle kardiyak apex veya sol ventrikül trabekülasyonlarında mural trombüs gelişebilir. Miyokardiyal infarktüs zamanı ile embolizas-

yon oluşumu arasında bir ilşki tesbit edilememiştir. Konjestif kalp yetmezliği veya kardiyomiyopati varlığında diskinetik segmentler yine trombüs formasyonuna yol açan rölatif staz alanları oluşturur. Kaynaklandığı yerden ayrıldıktan sonra emboli innominate veya sol subklavyen artere geçerek üst extremite boyunca ilerliyerek arteryel ağacın daraldığı yerde tuzaklanır. Bu durum internal karotid veya vertebral arterlerde oluşursa strokla sonuçlanır. Distal emboli tipik olarak damarın inceldiği veya dallara ayrıldığı yerde tutunur ve bu nedenle visseral iskemiye yol açan superiyor mesenterik arterde veya iliac femoral veya popliteal arterlerde görülür. Periferik emboli alt extremitelerde üst extrmiteye göre 10 kat fazla görülür. Yaygın olarak tutulan arteryel segmentler Tablo 29-1'de listelenmiştir.

Tablo 29-1. Periferik arteriyel embolinin yerleri.

Segment	Oran (%)
Femoral	36
Aortailiyak	22
Popliteal-Tibiyal	15
Üst ekstremite	14
Viseral	7
Diğer	6

Massachusetts Hastanesi ve Stanford Üniversitesinde 1303 embolik olaydan elde edilen veriler. Rutherford RB (editör): *Vascular Surgery*. Philadelphia: Saunders, 2000'den uyarlanmıştır.

Arteriyel embolinin diğer extrensek kaynakları anevrizmadan aterosklerotik debris, fibrin plakları veya platelet kümeleridir. Başka bir nedenden ötürü yoğun bakım ünitesine başvuran bir hastada de nova bulunan aterosklerotik emboli nadirdir. Bu durumun istinası aterosklerotik emboli ile dijital damarların okluzyonu sonucu oluşan 'mavi ayak başparmağı sendromu'dur. Ancak büyüyen anevrizma veya semptomatik kronik aort diseksiyonu olasılığı başvuru nedeni ise akut extremite iskemisinin anevrizmayı çevreleyen aterosklerotik plakdan veya pıhtıdan embolize olduğu kabul edilmelidir.

Aterosklerotik mikroemboli bulunan hastalarda sıklıkla geçici fokal iskemi ve buna bağlı minör doku kaybı bulunur. Arteryel embolizm ve arteryel tromboz arasında klinik ayrım yapmak genellikle zordur ancak tedavi yaklaşımları ve sonuçlar birbirinden farklı olduğu için bu ayrım yapılmaya çalışılmalıdır (Tablo 29-2). Fibrin tıkaçlar ve platelet embolisi dissemine intravasküler koagulasyon bulunan veya heparin tedavisi esnasında antiheparin antikorları gelişen hastalarda sıklıkla ortaya çıkar.

Ekstrensek emboli kateter uçları balon parçaları veya başka bir yere göç eden endovasküler oklüzyonu araçları gibi yabancı maddelerce oluşturulur. Mermi embolisi cerrahi esnasında bulunamayan veya ulaşıla-

Tablo 29-2. Embolinin trombozisten ayırımı.

Oklüzyonun Karakteri	Emboli	Tromboz
Semptomların çıkışı	Hızlı veya hemen	Daha yavaş veya sinsi
Önceki semptomlar:Kladikasyo	Nadir	Sık
Ortaya çıkış süresi	Akut	Kronik
Açıklanabilir kaynak	Geçirilmiş kardiyak hastalık	Yok
Fiziksel bulgular	Normal karşı taraf ekstremite	Bilateral periferik damar hastalığı
Anjiyografi	Multiple keskin kesilmeler, yetersiz kollateraller	Diffüz periferik damar hastalığı, düzensiz kesintiler, bir çok kollateraller
Hemen tedavinin amacı	Emboliyi yok etmek	Hastalığı düzeltmek
Uzun dönem farmakolojik tedavi	Antikoagülasyon	Platelet inhibisyonu
Tromboembolektominin sonuçları	İyi	Kötü
Amputasyon riski	Düşük	Yüksek
Mortalite nedenleri	Kardiyak hastalık	Bacak iskemisi

Young JR et al (eds): Peripheral Vascular Disease. St Louis: Mosby-Year Book, 1991; ve Rutherford RB (ed): Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders, 2000'den uyarlanmıştır.

30 Nörolojik Hastalıklarda Yoğun Bakım

Hugh B. Mclntyre, MD, PhD
Linda Chang, MD
Bruce L. Miller, MD
Çeviri: Dr. Murat Aksu, Dr. Sevda İsmailoğulları ve Dr. Selda Korkmaz

Koma da içinde olmak üzere bilinç değişiklikleri, nöbetler ve nöromüsküler bozukluklar, yoğun bakım ünitelerine başvuran hastalardaki nörolojik sorunların çoğunu oluştururlar. Bu nedenle bu bölümde, ensefalopati ve koma, nöbetler ve status epileptikus ve nöromüsküler bozukluklar ile ilişkili sorunlar özetlenmiştir. Serebrovasküler hastalıkların ve inme sendromlarının ayrıntılı olarak gözden geçirilmesi, bu kitabın amacının dışındadır; ancak yoğun bakım hekimi tartışmasız olarak serebrovasküler hastalıklar ile de uğraşacağından, bu hastalık ile ilgili bazı temel noktalar anlatılmıştır. Bunlara ek olarak merkezi sinir sistemi infeksiyonlarının belirli görünüm ve komplikasyonları da konuya dahil edilmiştir.

ENSEFALOPATİ VE KOMA

▶ Koma

Beyin kişinin soluk almasını, yiyecek ve su sağlamasını ve çevreden ağrılı uyaranı algılamasını sağlar. Kişi komaya girdiğinde bu fonksiyonların yapılma yetisi ortadan kalkar; ve koma ortadan kalkmadıkça hasta yaşamaz. Bu anlamda koma, beyin fonksiyonlarının geniş çaplı kaybı anlamındadır. Komanın birçok nedeni vardır. Bunların bazısı geri dönüşümlüdür. Komadaki bir hastanın bakımını üstlenen hekimin ilk sorumluluğu, solunumun, dolaşımın ve beslenmenin sağlandığından emin olmaktır. Daha sonra komanın nedeni belirlenmeli ve geri dönüşümü olabilen nedenler uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Normal bilinç iki ana bölümden oluşur: içerik ve uyanıklık. Bunların farklı anatomik yapıları vardır. İlki çoğunlukla serebral korteksde lokalizedir. İkinci ise beyinsapı retiküler aktive edici sisteme bağlıdır. Dominant kortikal hemisfer hasarı lisan fonksiyonun bozulmasına veya kaybına yola açar. Ancak bilincin tam kaybı için bilateral kortikal hasar gereklidir. Ayrıca korteks gelen uyaranların algılanmasından da sorumludur. Bu, duygusal ve duysal uyaranların anlamının belirlenmesini de kapsar. Korteks yaygın bir şekilde hasara uğradığında deneyimlerle yorumlama yetisi de kaybolur. Bu nedenle bilinç içeriği de kaybolur.

Beyinsapı retiküler aktive edici sistemin asıl rolü, korteksi uyanık ve hazır durumda tutmaktır. Böylece organizma çevreden gelen uyaranları yansıtabilir ve yanıt verebilir. Bir hasta iki farklı mekanizma ile bilincini kaybeder: serebral korteksin yaygın işlev kaybı ve retiküler aktive edici sistemde hasar. Koma çoğunlukla, her iki bölgede de hasar sonucunda oluşur. Bununla birlikte kortikal nöronlar, hipoksi, hiperkapni, hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi ve çok sayıda ilacın etkisi gibi toksik ve metabolik etkilere son derece duyarlıdır. Buna karşılık beyin sapı bu etkilere daha dirençlidir. Buna zıt olarak da birincil beyin hasarına bağlı koma retiküler aktive edici sistemi etkiler. Bu temel anatomik farklılık, klinisyenin komanın metabolik veya yapısal nedenlerini ayırt etmesini sağlar.

Görüntüleme teknikleri, çeşitli metabolik nedenler sonucunda ortaya çıkan komada temel bir patofizyolojik mekanizmanın varolabileceğini göstermektedir. Bu da belki de niçin çok çeşitli nedenlere bağlı olgularda benzer klinik tablonun olduğunu açıklar. Metabolik ensefalopatiye bağlı komalarda, pozitron emisyon tomografi kullanılarak, serebral glukoz metabolizmasında belirgin ve yaygın bir azalmanın olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde, sepsise, hepatik ensefalopatiye, hipoksiye, kafa travmasına ve kokain zehirlenmesine bağlı olan komalarda, ^{133}Xe ölçümü ile şiddetli ve yaygın hipoperfüzyon gösterilmiştir. Komadaki hastalarda ^{31}P manyetik rezonans spektroskopi kullanılarak yapılan çalışmalar, ATP ve fosfokreatin de dahil olmak üzere beynin enerji içeren fosfor bileşiklerinde dramatik azalma göstermiştir. Bu çalışma, kortikal nöronal enerji üretimini etkileyen her olayın koma durumuna yol açacağını gösterir.

Klinik Özellikler

Bilinç kaybı olan herhangi bir hastayı değerlendirirken önemli nokta, bu bilinç kaybının metabolik, toksik veya yapısal bir beyin hasarına mı bağlı olduğunu

belirlemektir. Çeşitli metabolik ve toksik nedenlere bağlı ortaya çıkan koma durumlarının klinik özelliklerinde sadece küçük farklılıklar bulunacağından, klinik muayene bir metabolik nedeni diğerinden tam olarak ayıramaz. Bundan dolayı, sebep laboratuvar inceleme ile belirlenmeli ya da doğrulanmalıdır. Buna zıt olarak, eğer klinik muayene yapısal beyin hasarını düşündürüyor ise acil görüntüleme yöntemleri, nedeni belirlemek için mutlaka yapılmalıdır. Böylece uygun tedaviye başlanabilir.

Nörolojik muayene ile eş zamanlı olarak, hekimin uygun şekilde öykü alması da çok önemlidir. Komadaki bir hastanın öykü vermesinin olanaksız olmasına karşın, akrabalar, ev arkadaşları ve diğer kişiler genellikle komanın başlangıcı ve daha önceden kullanılan ilaçlar ve varolan hastalıklar hakkında bilgi sağlayabilir. Bu kaynaklardan bilgi sağlanamaması durumunda bile, genellikle yardımcı sağlık personeli hastanın ilk görüldüğü andaki durumunu aktarabilir. Her olguda, hastanın ceplerini, çantasını veya cüzdanını kontrol etmek hasta hakkında önemli tıbbi bilgi sağlamaya yardımcı olabilir. Bazı hastalar ise kendisi hakkında tıbbi bilgilerin yer aldığı bilezik veya kolye takarlar. Bunlar da muayene eden kişiyi komanın olası nedenleri hakkında uyarır.

Komanın başlangıç hızı, nedeni hakkında önemli bir ipucudur. Hipoksi, iskemi veya hipoglisemi gibi bazı metabolik nedenler ani başlangıçlıyken, hiponatremi, hipernatremi ve hiperglisemi gibi nedenler subakut seyirlidir. Benzer şekilde, subaraknoid kanama veya beyin sapı iskemik inmesi ani komaya yol açarken, kronik subdural kanamaya, kortikal iskemik inmeye veya beyin tümörüne bağlı koma genellikle yavaş gelişir.

Komadaki bir hastanın değerlendirilmesinde şu beş ana nokta önemlidir: (1) bilinç düzeyi, (2) pupil cevabı ve oftalmoskopik muayene, (3) okulomotor sistem, (4) motor sistemler ve (5) solunum ve dolaşım sistemleri.

Bu muayenelerdeki bulgulara dayanarak, genellikle beyinde etkilenmiş özel bölgeyi tam olarak lokalize etmek olanaklıdır. Tablo 30-1'de beynin değişik anatomik bölgelerinde olan hasarlarda ortaya çıkan değişiklikler sıralanmıştır. Beynin bozuk bölgesinin anatomik lokalizasyonun belirlenmesi genellikle komanın nedeninin belirlenmesine yardımcı olur. Koma ölçeklerinin seyri belirlemede yardımcı olmalarına karşın, bunlar bozuk beyin bölgesinin lokalizasyonunu yapamadıklarından ve komanın nedenini belirleyemediklerinden, nörolojik muayenenin yerini tutmazlar.

A. Bilinç Düzeyi—Stupor, letarji, uykululuk ve semikoma gibi değişik terimler, bilinç değişikliğinin derecesini belirlemek için kullanılır. Ancak, hastanın spontan aktivitesini, sözel uyarana cevabını ve ağrılı uyarana reaksiyonunu tanımlamak daha uygundur. Çünkü bu şekilde, muayene eden değişik kişiler arasındaki anlam farklılıkları ortadan kalkar. Hasta hastaneye ilk geldiğinde dikkatli bir şekilde tanımlanarak kaydedilmiş bilinç düzeyi, komatöz durumun seyrinin izleminde önemlidir.Tek taraflı, büyük serebral hemisferik kitlenin herniyasyonunda uykululuk, talamusda retiküler aktive edici sistemin basıya uğraması ile olur. Koma ise retikuler aktive edici sistemdeki hasar orta beyine ulaştığında gelişir.

Uyanıklığı sınamak için uygulanacak ağrılı uyaranlara en uygun bölge sternumun üstü ve tırnak yataklarıdır. Bu muayene aynı zamanda hastanın lokal bulgusunu da ortaya çıkarır. Örneğin bir el ağrılı uyaranı uzaklaştırmaya çalışırken diğer tarafta hiç hareket olmayabilir.

B. Pupiller ve Oftalmoskopik Muayene—Muhtemelen nörolojik muayenenin başka hiçbir kısmı, metabolik veya toksik komayı yapısal beyin hastalığına bağlı komadan ayırt etmede pupil muayenesi kadar yararlı değildir. Pupil büyüklüğü parasempatik ve sempatik otonomik liflerin birbirine göreceli aktivitesine göre belirlenir. Beyin hasarına bağlı komada çoğunlukla pupil yanıtında değişiklik görülür. Bu değişikliğin oluş nedeni, çoğu yapısal komanın beyin sapında retiküler aktive edici sistemde hasar ile ortaya çıkması ve burada aynı zamanda Edinger-Westphal'in ve sempatik otonomik liflerin bulunmasıdır. Orta be-

Tablo 30-1. Komalı bir hastada beyin lezyonlarının yerleşimi.

Anatomik Düzey	Bilinç Durumu	Pupil büyüklüğü ve Pozisyonu	Göz Hareketleri	Motor Cevaplar	Solunum ve Dolaşım
Diansefalon	Uykulu	Küçük (1-2 mm)	Normal	Fleksiyon anormallikleri	Cheyne-Stokes
Orta Beyin	Koma	Ortada fiks	Konjugasyon bozukluğu	Ekstansiyon anormallikleri	Hiperventilasyon
Pons	Koma	Pons hasarlarında 1 mm; fiks ve önceki orta beyin hasarında 4-5 mm	Tam paralizi	Ekstansiyon anormallikleri	Hiperventilasyon
Medulla	Değişken	Değişken	Değişken	Flask	Apne, dolaşım kollapsı

31 Beyin Cerrahisi Yoğun Bakım*

Duncan Q. McBride, MD
Çeviri: Dr. Ahmet Selçuklu, Dr. A. Kerim Gökoğlu

Beyin cerrahisi yoğun bakım farklı patofizyolojik özellikleri olan geniş bir hastalık grubunu kapsar. Bu durumlar aynı zamanda hemen tanınıp tedavi edilmesi gereken kendilerine has komplikasyonlarla birlikte de olabilirler. YBÜ'de beyin cerrahisi hastasına bakan doktorlar bu nedenle merkezi sinir sistemi bozukluklarının klinik özelliklerini, komplikasyonlarını ve tedavilerini iyi bilmelidirler.

Bu bölüm beyin cerrahisi YBÜ'ne kabul edilen hastaların çoğunluğunu oluşturan servikal omurilik hasarlanması, beyin tümörleri, anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama ve kafa travmalı hastaların tedavisi üzerine yoğunlaşmıştır.

Merkezi sinir sistemi ilk hasarlanmayı izleyen dakikalar, saatler ve günlerde birçok ikincil olaya açıktır. Elektrolit bozuklukları, hipotansiyon ve hipoksi gibi sistemik durumlar ciddi yaralanmalı hastalarda morbiditeye katkıda bulunabilirler. Kafa içi basıncın artması, epilepsi, kanama ve iskemi gibi serebral bozukluklarda nörolojik bozulmaya katkı yapabilir. Modern yoğun bakım ikincil hasarlanmaya yol açabilecek olan durumları önlemek veya hızlı bir şekilde düzeltmeyi amaçlamaktadır. Bu yüzden nörolojik hasarlanmayı önlemek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için yoğun bakımın tüm aşamalarında ciddi bakım gereklidir.

▶ Kafa Yaralanmaları

TANI ESASLARI

- ▶ Belirtiler anatomik yerleşim ve yaralanmanın şiddetine bağlıdır.
- ▶ Konküzyon: Geçici bilinç kaybı, hafıza kaybı, baş ağrısı, otonomik bozukluk
- ▶ Herniyasyon: Gerilemiş bilinç düzeyi, anizokori, anormal motor bulgular

*Chris A. Lycette, MD, Curtis Doberstein, MD, Gerald E. Rodts, Jr., MD, ve Duncan Q. McBride, MD, bu bölümün ikinci baskısındaki yazarlardır.

Genel Düşünceler

Beyin hasarlanmaları travmaya bağlı sakat kalma ve ölümün en önemli sebebidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde bir yılda 500.000'den fazla kişi çeşitli derecede kafa travmasına maruz kalmaktadır. Geçmişte hem tıbbi hem de cerrahi tedavi kaynakları sınırlı olduğundan beyin travması geçirmiş hastalara karamsar gözle bakılırdı. Fakat yeni gelişmeler ve kafa travmalı hastaların hızla yoğun bakıma alınması sonuçları iyileştirmiştir. İyi sonuçların önemli nedenlerinden biri ağır hasta bakımının düzeltilmesi, özellikle ikincil beyin hasarına neden olabilen durumların tanınması ve önlenmesidir.

Sınıflandırma

A. Birincil Hasarlar—Tanım olarak travmatik beyin hasarı çarpma anında oluşur. Bu başlatıcı olayın şiddet ve mekanizmasına bağlı olarak hücrelerde geri dönüşümsüz hasara yol açabilir. Kafa travması saçlı deri, kafa kemiği ve alttaki beyin dokusunda hasara neden olabilir. Saçlı deri yaralanmaları önemli kanamalara yol açabilir. Fakat olguların çoğunda hemostaz kolaylıkla sağlanabilir. Kırıklar lineer, çökme, açık çökme ve kafa kaidesini tutan kırıklar olarak sınıflandırılır. Lineer veya basit kafa tası kırıkları özel bir tedavi gerektirmezler. Çökme kırıkları kafa tasının dış tabakasının iç tabakanın altına çökmesiyle oluşur. Bunun sonucunda dura yırtığı veya beyin laserasyonu oluşabilir. Eğer frontal sinüsün arka duvarında çökme kırığı varsa veya kafa içi hematomla birlikteyse cerrahi onarım gerekebilir. Açık çökme kırığı kemiği örten saçlı deride yırtılmaların çökme kırığı ile birlikte olması durumudur. Eğer çökme ciddi ise çökme kaldırılıp yara kenarları debride edilerek cerrahi tedavi yapılır. Periorbital ekimoz (Rakun belirtisi), kulak arkası bölgenin ekimozu (Battle belirtisi), hemotimpaniyum veya beyin omurilik sıvısının sızması ile tanınabilen kafa kaidesi kırıkları menenjit veya beyin apsesi ile komplike olabilir. Kafatası kemiği kırığı saptanan hastalarda gecikmiş kafa içi hematom olma ris-

ki vardır ve ilk hasardan sonra 12-24 saat gözlem altında tutulmalıdır.

Beyin hasarlanması doğrudan çarpma yerinin altında oluşabilir (coup lezyonu) ama beyin kafa kemiği ve duraya göre farklı harekete sahip olduğu için çarpma yerinden uzakta beyin kompresyonu olabilir. Bu durum çarpma yerinin karşı noktasında beyin hasarlanmasının niçin oluştuğunu açıklar (counter-coup lez-coup). Kraniyoserebral travma konküzyon, serebral kontüzyon, kafa içi kanama ve yaygın aksonal hasarlanmaya neden olabilir.

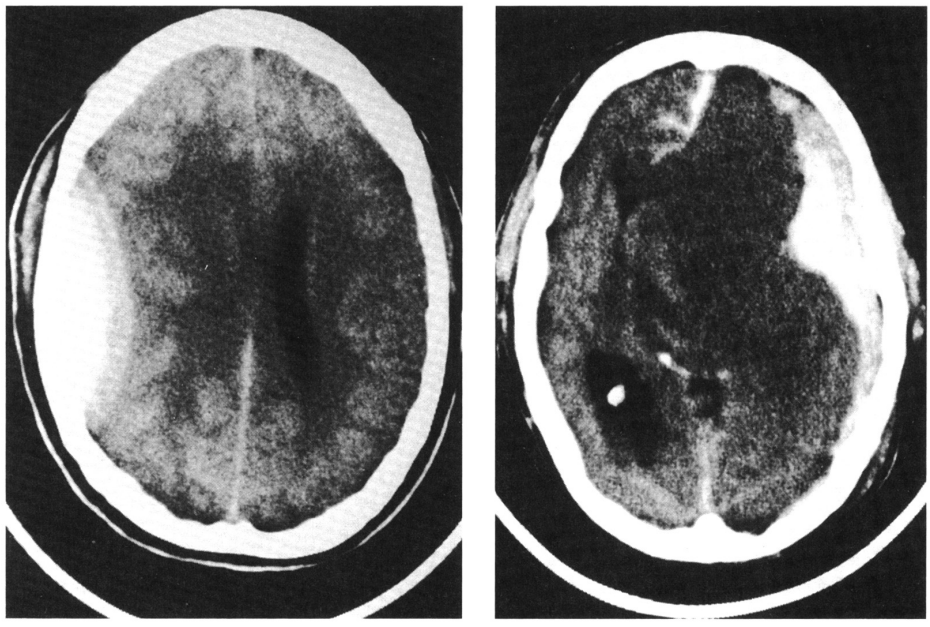
1. **KONKÜZYON**—Konküzyon kraniyoserebral travmayı takiben bilincin geçici olarak kaybolması olayıdır. Patolojik beyin hasarı bulgusu yoktur. Hastalar değişik derecelerde hafıza kaybı, otonomik bozukluk, baş ağrısı, kulak çınlaması ve huzursuzluktan yakınırlar.

2. **SEREBRAL KONTÜZYONLAR**—Serebral kontüzyonlar beyin dokusu içindeki heterojen kanama alanları olup anatomik yerleşimlerine göre nörolojik kusur oluşturabilirler. Frontal ve temporal lobların ön kısımları bu bölgede kafatası kemiğinin çıkıntılara sahip olmasından dolayı özellikle duyarlıdır. Kontüzyon sıklıkla beyin kan bariyerinin bozulmasıyla birliktedir ve kanamanın genişlemesi, ödem oluşması veya nöbetlerle komplike olabilir. Geniş kontüzyonlar kitle etkisi yaparak kafa içi basıncında yükselmeye veya herniyasyona neden olabilirler.

3. **KAFA İÇİ HEMATOMLAR**—Kafa travması epidural, subdural ve subaraknoid alanlar içine kanamalara neden olabilir. Hacmi ve yerleşimine bağlı olarak cerrahi boşaltma gerekebilen bu kanamanın tanısı genellikle hastalar YBU'ne alınmadan önce konur. Fakat kraniyoserebral travmayı takiben gecikmiş kafa içi hematomlar veya postoperatif hematomların gelişmesi nadir değildir ve YBU izlemleri sırasında oluşabilir ve ilerleyebilir. kafa içi kanama kafa içi basınç artışına ve hayati beyin yapılarının sıkıştırılması (aşağıya bak) ile beyin herniyasyonuna yol açabilen kitle etkisiyle sonuçlanabilir.

a. Epidural hematomlar—Bu lezyonlar tipik olarak kafa kemiği kırığına ve genellikle posterior dalı olmak üzere orta menenjiyal arterin yırtılmasına bağlıdır. Bu durum düşük hızlı çarpmaları takiben oluşabilir. Dura sıkıca kafatasının iç yüzeyine yapıştığı için hematom genellikle homojen lentiform bir görünüm alır (Şekil 31-1A).

b. Subdural hematomlar—Subdural hematomlar korteksten süperiyor sagital sinusa drene olan kortikal damarların yırtılmasına sekonder oluşabilirler. Bunlar genellikle serebral kontüzyon gibi diğer hasarlanmalarla birliktedir ve epidural hematomlardan daha kötü prognoza sahiptirler. Dural yapışıklıklarla çevrelenmediği için kanama sıklıkla tüm kortikal yüzeye yayılır (Şekil 31-1B).



A B

▲ **Şekil 31-1.** A: Orta hat şifti ve sol lateral vetrikülün silindiği sol temporoparyetal epidural hematom. B: İleri derecede sağdan sola orta hat şifti olan sağ protoporyetal ve interhemisferik subdural hematom.

32 Akut Karın

Allen P. Kpng, MD
Micheal J. Stomas, MD
Çeviri: Dr. Nihan Turhan, Dr. Kaya Yorgancı

Akut karın, çözümlenip tedavi edilmediğinde hastanın sağlığında ciddi sorunlar oluşturabilecek patolojileri tanımlar. Yoğun bakım hastalarında birçok faktör akut karın teşhis ve tedavisi zorlaştırır.

Fizyoloji

Periton (viseral periton), batın içi organları ve karın boşluğunu saran mezotel kökenli bir yapıdır. Karın içi organların bütünlüğünü korur ve peritoneal sıvı ile (normal<50 ml) kayganlığı sağlar. Organların serbest hareketi için periton yüzeyi pasif yarı geçirgen bir zar gibi çalışarak iki yönlü sıvı ve elektrolit değişimini sağlar. Peritonun diyafragmatik yüzeyi ileri derecede özelleşmiştir. Üzeirndeki birçok geçiş yolu ile duktus torasikusa, substernal lenf nodları ile lenfatik akımı sağlar. Diyafragmatik yüzeyin emici görevi solunum hareketleri ile artar. Bu yolla batının toplam lenfatik akımın %30'u sağlanmış olur. Böylece viseral pariyetal transüdasyon ve pariyetal peritoneal sıvı tutulumu arasındaki dengenin sağlanmasına yardımcı olur.

Omentum, peritoneyal sıvının ve partiküllerin emiliminde rol oynar. Omentum oldukça hareketlidir ve perfore olmuş organları ya da bakteriyel kolleksiyonları sınırlamada rol oynar.

Batın içi hastalıklara bağlı ağrılar somatik duysal ve viseral otonomik yolaklar ile iletilir. Viseral ağrı, birincil olarak distansiyona bağlı oluşur, embriyolojik gelişime bağlı olarak iletilir ve bu sinirler major splanknik damarlara eşlik ederler. Foregut (ön bağırsak) kısmından kaynaklanan hastalıklar (örneğin; özefagus, mide, karaciğer, pankreas, bilier yollar, duodenum ve dalak) üst epigastrik bölgede ağrıya neden olurken, midgut (orta bağırsak)'a ait patolojiler (örneğin; jejunum, ileum, appendiks ve sağ kolon) periumblikal ağrıya, hindgut (son bağırsak) kısmını ilgilendiren hastalıklar (örneğin; sol kolon ve rektum) hipogastrik bölgede ağrıya neden olurlar. Viseral ağrı tipik olarak kolik tarzdadır ve lokalizasyonu tam olarak belirlenemez. Buna karşın somatik ağrı genelde devamlıdır ve doğrudan parietal peritoneal irritasyonun olduğu yere lokalizedir.

Batın içinden kaynaklanan ağrılar, nöral yolaklar ya da anatomik komşuluklara bağlı olarak yansıyan ağrıya neden olabilirler. Yansıyan ağrıya örnek olarak dalak ya da karaciğer kanamalarına bağlı gelişen omuz ağrısı (frenik sinir irritasyonuna bağlı) ve psoas apsesine bağlı kalça ağrısı gösterilebilir.

▶ Patofizyoloji

Yoğun bakım hastaları genel populasyon ile aynı sıklıkta apendisit, divertikülit ve taşlı kolesistit gibi hastalıklarla karşılaşabilirler. Ancak bu hastalar altta yatan birçok faktöre bağlı olarak daha karmaşık ve nadir görülen hastalıklarla karşılaşırlar. Örneğin; yakın zamanda cerrahi geçiren, özellikle bağırsak anastamozu yapılan hastalarda batın içi apse ya da ince bağırsak obstrüksiyonu görülebilir.

Şokta, kan akımının azalmasına bağlı olarak mezenterik iskemi, taşsız kolesistit ve bakterilerin bağırsaktan translokasyon riskinde artış görülür. Hastanın daha önce aldığı ya da almakta olduğu antibiyotik tedavisine bağlı olarak Clostridyum diffiisile koliti gibi dirençli mikroorganizmaların aşırı çoğalmasına bağlı hastalıklar görülebilir. Kritik hastaların beslenememesine bağlı olarak taşsız kolesistit, uzun süreli opioid kullanımına bağlı olarak da kolonik psödoobstrüksiyon (Ogilvie's sendromu) gelişebilir.

Çoklu medikal tedavi uygulanan ve birçok girişimde bulunulan hastalarda iyatrojenik komplikasyon gelişme riski daha fazladır. Parasentez ya da torasentez yapılırken istenmeyen viseral yaralanmalar gelişebilir. Beklenen hızda iyileşme göstermeyen travma hastalarında gözden kaçan karın içi organ yaralanması düşünülmelidir. Yakın pH takibi ve farmakolojik profilaksi ile stres gastriti ve stres ülserlerinde azalma görülse de yine bu hastalıklar gözardı edilmemelidir.

Klinik Bulgular

A. Semptomlar—Birçok yoğun bakım hastası entübe olduğu için ya da bilinçlerinin tam açık olmaması sebebiyle tam bir hikaye veremese de mümkün olduğunca hikaye alınmalıdır.

Bunun için hastaların ailelerinden ya da arkadaşlarında yardım alınabilir. Hasta başka bir hastaneden sevk edilmiş ya da yakın zamanda başka bir merkez tarafından değerlendirilmiş olabilir. Böyle durumlarda daha önceki tıbbi tedavisi, cerrahisi, şu anda almakta olduğu tedavi, daha önceki karın ile ilgili yakınmaları, yeme ve dışkılama alışkanlıklarındaki değişiklikler ve yakın zamandaki kilo kaybı sorgulanmalıdır. Toksik maddelere maruziyet (alkol dahil) ve yakın zamandaki travma sorgulanmalı, obstetrik ve jinekolojik hikaye, menstürasyon durumu ve cinsel ilişki öyküsü alınmalıdır.

Hastaneye geliş semptomları incelenmelidir. Eğer ağrı, geliş semptomlarının arasında ise ağrının ortaya çıkış şekli ve progresyonu tanıya yardımcı olabilir. Ağır durumda olan hastalarda detaylı hikaye alma çabaları başarılı olamayabilir.

1. AĞRININ LOKALİZASYONU—Ağrının yerleşimi, nedeni hakkında önemli bilgiler verebilir. Ağrının progresyonu ve yerinin değişimi daha önemli bilgi sağlar. (Tablo 32-1) Örneğin; perfore ülserde pelviste biriken intestinal içerikler ve pelvik apseye bağlı alt kadranlarda karın ağrısı olabilir. Ancak detaylı bir öyküyle günler ya da haftalar önce başlayan epigastrik ya da sağ üst kadran ağrısı öğrenilebilir.

Vücudun başka bölgelerine yansıyan ağrı da önemli bilgiler verebilir. Örneğin; sırta vuran epigastrik ağrının pankreatite bağlı olma olasılığı reflü özefajitten daha fazladır.

2. AĞRININ KARAKTERİ—Aralıklı ya da kramp tarzında ağrı genel olarak içi boş organların kasılmasına ya da bağırsak obstrüksiyonuna ya da akut kolesistit atağına bağlı gelişebilir. Ağrıyı sorgulama veya izleme, ağrıyı artıran ve azaltan faktörleri ortaya çıkarabilir. Peritoneal inflamasyon olan hastalar hareket etmekten kaçınırlar buna karşın renal koliği olan hastalar kendilerine uygun pozisyonu bulabilmek için sürekli hareket etme eğilimindedirler.

3. AĞRININ ŞİDDETİ—Batın cerrahisi geçiren hastalarda ameliyat sonrası ağrı gelişmesi normal bir bulgu iken, ağrının şiddetinin gittikçe artması önemlidir. İnsizyonel ağrılar 72 saat içerisinde giderek azalır ancak batın içi apse ya da bağırsak obstrüksiyonuna bağlı ağrılar genellikle ilk 72 saatten sonra gelişir ve şiddeti gittikçe artar.

B. Fizik Muayene—Yoğun bakım hastalarına özellikle ameliyat sonrası yakın dönemde detaylı fizik muayene yapmak oldukça zor ve yorucu bir iştir. Herşeye rağmen yoğun bakım ünitesine gelen her hastaya, rutin vital bulgu takibi ile beraber tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Vücut ısısı güvenilir bir bölgeden takip edilmelidir. Örneğin; rektal, mesane ya da santral yolla Swan-Ganz katateri ile ölçüm yapılabilir. Oral ve aksiller ölçümler genel olarak güvenilir değildir. Hipotansiyonun eşlik ettiği ya da etmediği ateş karın içi hastalıkları düşündürebilir. Her ikisinin bir arada bulunması genelde akut batında görülür. Batın dışı sepsis kaynağını ekarte etmek için eski damar yolları kontrol edilmeli, akciğer sesleri dinlenmeli, travmatik ya da cerrahi tüm yaralar kontrol edilmeli ve özellikle idrar sondası olan hastalardan idrar tetkikleri yapılmalıdır.

1. İNSPEKSİYON—Batın muayenesi, hastanın posizyonunu ve genel durumunu da içeren inspeksiyon ile başlar. Hastanın rahat olup olmadığına bakılmalı, batında hareket kısıtlılığına neden olan önemli bir sıkıntısı var mı incelenmelidir. Ekimoz, distansiyon, eski cerrahi kesi skarı olup olmadığına bakılmalıdır. Nor-

Tablo 32-1. Akut karının yaygın nedenlerinin yerleşim yerleri.

Epigastrik Bölge	**Suprapubik ve Pelvik Bölge**
Özofagus hastalıkları	Sistit
Peptik ülser	Divertikülit
Pankreatit (psödokist dahil)	Proktit
Kardiyak hastalıklar	Pelvik apse
Hiatal herni (paraözofageal dahil)	Renal kolik
Sağ Üst Kadran	**Sol Üst Kadran**
Kolesistit	Pankreatit (psödokist dahil)
Kolanjit	Splenik hastalıklar
Pankreatit (psödokist dahil)	Hiatal herni (paraözofageal dahil)
Peptik ülser	Renal kolik
Renal kolik	Sol alt lob pnömonisi
Hepatit	Kolit (özellikle iskemik)
Apendisit	Subfrenik apse
Çekal volvulus	**Periumblikal**
Hepatik apse	Umblikal herni
Subfrenik apse	Erken apandisit
Sağ alt lob pnomonisi	İnce bağırsak obstrüksiyonu
Sağ Alt Kadran	Mezenterik iskemi
Apendisit	Aort anevrizması
Divertikülit	**Sol Alt Kadran**
Crohn hastalığı	Divertikülit
Kolonik obstrüksiyon	Sigmoid volvulus
Psoas apseleri	Kolit (özellikle iskemik)
Pelvik infalmatuar hastalığı	Renal kolik
Over kisti, over torsiyonu	İnguinal herni
Ektopik gebelik	Pelvik inflamatuar hastalık
İnguinal herni	Over kisti, over torsiyonu
Epididimit	Ektopik gebelik
Pelvik apse	Epididimit
	Pelvik apse
	Psoas apsesi

33

Gastrointestinal Kanama*

Sofiya Reicher, MD
Viktor Eysselein, MD
Çeviri: Dr. Ahmet Karaman
Dr. Mehmet Çelikbilek

Aşikar gastrointestinal (Gİ) kanama tam anlamıyla bir gastroenterolojik acildir. Zamanında ve uygun hasta müdahalesi ve tedavisi hayati önem arzetmektedir. Gİ kanama önemli morbidite ve %7-10 oranında mortaliteye sahiptir. Hastanede başlayan Gİ kanamalarda mortalite %30'a kadar çıkmaktadır. Gİ kanama yetişkinlerde 100.000'de 20-100 insidans ile sık görülmektedir.

Gİ kanamaların yönetimi etyolojideki, klinik prezentasyondaki ve tanı ve tedavi yaklaşımlarındaki geniş spektrum nedeniyle tam bir meydan okumadır. Ayrıca Gİ kanamaların tedavi yaklaşımları son dekatta belirgin değişmiştir.

Bu bölüm ciddi Gİ kanamaların en önemli sebeplerini tartışmakta ve acil müdahaleyle ilgili görüşlere odaklanmaktadır. Hemoglobin akut olarak 2 g/dl den fazla düşerse, hastaneye yatış gerektirirse ve kan transfüzyonu düşünülürse kanamaları ciddi olarak nitelendiriyoruz. Gizli kanamalar bu bölümde tartışılmamıştır.

▶ Üst Gastrointestinal Kanama

TANI ESASLARI

- Hematemez ve melena: hematokezya hemen her zaman alt Gİ kanamada görülebilirken bazen şiddetli üst Gİ kanamada da görülebilir.
- Ülserler/erozyonlar ve varisler üst Gİ kanamanın en büyük sebepleridir.
- Siroz hastalarında hayatları boyunca varislerinden kanama riski %50 civarıdır.
- Hemodinamik durumu ve komorbid hastalıkları kanamalı hastaların değerlendirilmesinde anahtar rol oynamaktadır. Yaş, senkop veya kan basıncında ortostatik değişiklikler, nasogastrik aspirasyonla veya kusma ile taze kan görülmesi, kardiopulmoner ve karaciğer hastalıklarının eşlik etmesi kötü prognoza ve acil endoskopiye işaret eder.

Genel Hususlar

Treitz ligamanının proksimalinde yerleşen lezyonlardan kanamaya üst gastrointestinal (ÜGİ) kanamalar denmektedir. ÜGİ kanamalar alt Gİ kanamalara göre beş altı kez daha fazla görülmektedir. Erkeklerde kadınlara göre iki kat fazla görülmektedir. Tedavi ve müdahalelerdeki ilerlemeye rağmen ÜGİ kanamalar hala yüksek mortalite ve medikal maliyete sahiptir. ÜGİ kanamalar Amerika birleşik devletlerinde yıllık 300.000 den fazla hastane başvurusuna ve tahmini 750 milton dolar maliyete sahiptir.

Klinik

Hematemez (kanlı kusma) ÜGİ kanamanın tipik bulgusudur. Kusmukta veya nasogastrik (NG) aspiratta parlak kırmızı kan görülmesi yeni olmuş aktif kanamaya işaret ederken, kahve telvesi asit ile midede temas etme vakti bulan eski kanamayı düşündürür. Diğer sık görülen bir yakınma olan melena kanın bağırsaklardan geçişi ile indirgenerek kötü kokulu katran gibi siyah hal almasına denir.

Gayta rengine göre kanamanın üst veya alt Gİ kaynaklı olduğunu söylemek her zaman güvenilir olmaz. Hematokezya (parlak kırmızı kan veya vişne çürüğü renginde pıhtılı gayta) tipik olarak alt Gİ kanamayı göstersede şiddetli ÜGİ kanamalarda da görülebilmektedir. ÜGİ kanamada hematokezya masif hemorajinin belirtisidir ve hastalar sıklıkla ortostatiktir. Yeni yapılan bir çalışmada hematokezyalı 80 hastanın %11'inde ÜGİ kanama saptanmıştır.

Başlangıç Değerlendirmesi

Aşikar gastrointestinal kanamada başlangıç değerlendirmesi hemodinamik değerlendirme ve zamanında

*Tracey D. Arnell, MD, bu bölümün ikinci baskıdaki yazarıdır.

Tablo 33-1. Gastrointestinal kanama: vital bulgular ve kan kaybı

Bulgular	Kan Kaybı (%)
Şok	%20-25
Postural hipotansiyon	%10-20
Normal	<%10

Feldman M et al: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadellphia: Saunders, 2003, p. 212'den değiştirerek.

resusitasyon ile başlar. Senkop veya baş dönmesinin Gİ kanamayla birlikte görülmesi hemodinamik bozukluğu işaret eder. Vital bulgularda bozulma ve postural hipotansiyon belirgin (>%10) kan kaybını düşündürür ve muhtemel masif kanamaya işaret eder (Tablo 33-1).

Hemodinamik değerlendirmenin ardından hastanın fizik muayene ve hikayesine odaklanmalıdır. Zamanı, miktarı, kanın rengi Gİ kanamanın potansiyel risk faktörleri ve komorbidite değerlendirilmesi gerekli noktalardır.

Tekrarlayan kanama dönemleri, parlak kırmızı kanama veya büyük kan pıhtıları klinik olarak belirgin kanamayı düşündürür. Potansiyel risk faktörleri açısından ayrıntılı medikal hikaye önemlidir. ÜGİ kanamanın en sık sebebi non steroidal anti inflamatuar ilaç (NSAİİ)'lar ve aspirindir. Düşük doz (75 mg) aspirin alan hastalarda da kanama riski artmıştır ve risk doz ile ilişkilidir. NSAİİ'lar kortikosteroid ve bifosfanatlarla birlikte alındığında risk artmaktadır. Veriler kısıtlı olmasına rağmen klopidogrel ile de risk artmaktadır. Kronik antikoagulasyonun kendisi Gİ kanama riskini artırmasa da altta yatan kanama nedenini ortaya çıkarmaktadır.

Eşlik eden komorbiditeye de dikkat edilmelidir. Koroner arter hastalığı (KAH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve karaciğer hastalığının bulunması tedaviyi etkilemektedir. Gİ kanamaların tedavisindeki gelişmelerle mortalite kanamaya bağlı değil de kanamanın yol açtığı eşlik eden hastalığın dekompanse olmasına bağlıdır.

Gastrointestinal kanamadaki fizik muayene hemodinamik instabilite ve volüm kaybına odaklanmalıdır. Rektal muayene ile gayta rengine dikkat edilerek melena ve taze kan ayrımı yapılmalı. Gaytada gizli kan testinin akut değerlendirmede yeri yoktur.

Bir diğer önemli nokta eşlik eden komorbit medikal durumun ciddiyetinin değerlendirilmesidir. Örnek olarak asit, spider anjiom ve abdominal duvarda kollateral venler belirgin karaciğer hastalığını düşündürür. Özellikle KOAH hastaları sedasyon riski ve işlem öncesi endotrakeal entübasyon açısından değerlendirilmelidirler.

Hastaya müdahaleden sonra fizik muayene ve NG aspirasyon yapılmalıdır. NG aspiratında kan görülmesi ÜGİ kanamayı doğrular fakat postpilorik kanamalarda NG aspirat temiz olabilmektedir. Bazı araştırmacılar eğer endoskopi birkaç saat içerisinde yapılacaksa NG aspirasyonunu gereksiz görmektedir. Bununla birlikte aspiratta parlak kırmızı kan görülmesi mortalite ile güçlü koreledir ve tekrar kanamanın prediktörüdür. NG ayrıca midedeki kan ve pıhtıyı temizleyerek endoskopik tanısal yaklaşımı artırmaktadır. Bazı araştırmacılar ayrıca endoskopi öncesi eritromisin (3 mg/kg intravenöz) gibi motilite artırıcı ajanlar önermektedir. Hemostaza faydası olmadığı için soğuk su ve salin lavajı artık önerilmemektedir. NG aspiratta gizli kan bakmak güvenilmezdir ve kaçınılmalıdır.

Başlangıç değerlendirmesi hemoglobin, protrombin zamanı (PTZ) veya INR, trombosit sayısı karaciğer ve böbrek fonksiyonları gibi laboratuvar testleri ile sonlandırılır. KAH veya riski olanlarda EKG bakılmalıdır. Göğüs ağrısı veya EKG değişikliği varsa kardiak markırlar kontrol edilmelidir. Başlangıç hemoglobin değeri sıklıkla kan kaybının miktarını tahmin etmek uzaktır çünkü hemodilüsyon 72 saate kadar uzamaktadır. Bundan dolayı başvuru anındaki hemoglobin değeri risk belirlemede yanıltıcı olabilir. ÜGİ kanamalarda serum üre azotu (BUN), kreatinin (Kr) oranı 36'nın üzerinde olabilmektedir. Kan proteinleri üst bağırsak sisteminde bakterilerce parçalanıp üre olarak absorbe edilir ve BUN yükselir. BUN:Kr oranının 36'nın üzerinde olması ÜGİ kanamalarda %90 sensitivite ve %30 spesifiteye sahiptir.

Başlangıç değerlendirmesi iki ana soruya cevap vermelidir: 1-Hemodinamik durumuna göre kanama ılımlı mı, masif mi? 2-Kanama ile şiddetlenen komorbit hastalık var mı?

Resüstasyon

Resusitasyonun iki hedefi vardır: 1-İntravasküler volümün agresif şekilde yerine konulmalı ve 2-Kanamayı azaltmak için ve tedaviye bağlı komplikasyonları azaltmak için komorbit durumu optimize edilmeli. Hemodinamik instabilitenin derecesi ve eşlik eden hastalığı resusitasyonun sınırlarını belirler. Yaşlı ve ciddi kardiyopulmoner hastalığı olanlar veya hemodinamik bozukluğu olanlar yoğun bakımda izlenmelidir. Bu hastalar için yatakbaşı endoskopi yapılmalıdır. Mental durum bozukluğu veya masif kanaması olanlar hava yolunun korunması için elektif entübe edilmeliler. Tüm hastalarda santral venöz yol veya iki geniş (en az 18 gauge) intravenöz katater bulunmalıdır.

Başlangıç volüm replasmanı serum fizyolojik veya ringer laktat ile yapılmalıdır. Kolloidlerde verilebilir.

34 Hepatobiliyer Hastalıklar

Hernan I. Vargas, MD
Çeviri: Dr. Şebnem Gürsoy

Karaciğer hastalıkları, Birleşlik Devletler'de 9. ölüm sebebidir ve her yıl yaklaşık 30.000 kişinin ölümü ile sonuçlanır. Siroz, çok çeşitli kronik karaciğer hastalıklarının son ortak patolojik görünümüdür. Siroz, karaciğerde yaygın fibrotik süreç olarak tanımlanır. Kabaca normal, düzgün hepatik parankimin yerini anormal nodüller alır.

Sirozlu hastalarda sıklıkla altta yatan karaciğer hastalığına bağlı üst gastrointestinal kanama, böbrek yetmezliği, asit veya ensefalopati gibi komplikasyonlar gelişir ve yoğun bakım gereksinimi vardır. Diğer taraftan, sirotik hastaların travma, kanser veya büyük cerrahi gibi sirozla ilişkisiz sorunlar nedeniyle de yoğun bakım ihtiyacı olabilir. Bu nedenle YBÜ'ndeki hastalardan sorumlu doktor karaciğer fonksiyon hastalıkları hakkında bilgilendirilmelidir.

▶ Akut Karaciğer Yetmezliği

TANI ESASLARI

- Ani başlangıç
- Sarılık
- Ensefalopati

Genel Düşünceler

Akut hepatik yetmezlik, ani başlayan, ciddi karaciğer fonksiyon bozukluğudur. Doğal seyir, çoklu organ yetmezliği ile birlikte giderek ilerleyen bozukluk şeklindedir. Karaciğer nakli uygulanmadan önce mortalite oranı %80 kadar yüksekti.

Sarılığın gelişmesi ve ensefalopatinin başlangıcı arasında geçen süre hepatik yetmezliğin hiperakut (0-7 gün), akut (8-18 gün), ve subakut (28 gün-12 hafta) olarak sınıflandırılmasında kullanılır.

Akut viral hepatit (hepatit-B[HBV] ve hepatit A [HAV]) ve asetaminofen toksisitesi Birleşlik Devletler'de akut karaciğer yetmezliğinin en yaygın sebepleridir. Diğer sebepler Tablo 34-1'de sıralandı.

Klinik Özellikler

A. Belirtiler ve Bulgular—Belirtilerin başlangıcı genellikle anidir ve halsizlik, yorgunluk, iştah kaybı ile karakterizedir. Daha az sıklıkla hastalar ateş ve karın ağrısından yakınırlar. Fizik muayenede sarılık, hepatomegali ve sağ üst kadranda hassasiyet vardır.

Ensefalopati geliştiğini gösteren bulgular hafif kişilik değişlikliğinden konfüzyon ve derin komaya kadar değişir. Ensefalopati, akut karaciğer yetmezliğinin tanısı için ön koşuldur. Ensefalopatinin şiddeti, dört evrede değerlendirilir (Tablo 34-2).

Evre III veya evre IV ensefalopatili hastalar ortak olarak beyin ödemi ve artmış kafa içi basıncından muzdariptirler. Akut karaciğer yetmezliğinden ölen hastalarda en yaygın bulgu beyin ödemidir. Beyin ödeminin patogenezi net olarak açıklanamamıştır. Bununla birlikte araştırmacılar önemli bir mekanizma olarak kan-beyin bariyerinde bir bozukluk olduğunu ileri sürmüşlerdir. Na^+-K^+ ATPaz inhibisyonuna ikincil beyin hücrelerinde sodyum birikimi de sorumlu tutulmuştur. Beyin ödemi kafa içi basıncında akut yükselmeye sebep olur, perfüzyon basıncı ve beyin kan akımı azalır. Serebral kan akımının otoregülasyonu kaybolur.

Oligüri ve yaygın ödem sık olarak görülür ve yüksek mortalite ile birliktedir. Bulgular tipik olarak hipovolemi, akut tübüler nekroz veya hepatorenal sendroma bağlı gelişir.

Sürecin sonunda hastalarda üst gastrointestinal kanama, hava yollarından, yumuşak doku ve enjeksiyon alanlarından kan kaybı gelişebilir.

Akut karaciğer yetmezliğinde klinik, sıklıkla bakteriyel ve mantar infeksiyonları nedeniyle komplike olur. İnfeksiyöz komplikasyonlar morbiditeyi artıran temel etkenlerdendir ve fatal vakaların hemen yarısında ölüm nedenidir. Immün sistem retiküloendoteliyal

Tablo 34-1. Akut hepatik yetmezlik nedenleri.

ABD'de en yaygın sebepler
Akut viral hepatit (HBV,HAV,HC)
Asetaminofen toksisitesi
Daha az yaygın sebepler
Hepatit D ve E
Herpes simpleks virusu
Ebstein-Barr virusu
İlaç toksistesi
Antimikrobiyal ilaçlar (ampisilin-klavulanat, siprofloksasin, eritromisin, izoniazid, tetrasiklin)
Sodyum valproat
Lovastatin
Fenitoin
Trisiklik antidepresanlar
Halotan
Diğer toksinler
Ekstazi (methylenedioxymethamphetamine)
Amanita phalloides (mantar)
Organik çözücüler
Bitkisel tıp (ginseng, pennyroyal yağı, Teucrium polium)
Diğer sebepler
Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
Otoimmün hepatit
Budd-Chiari sendromu
Reye sendromu
Wilson hastalığı
Bilinmeyen nedenler

sistem fonksiyonlarında azalma ve kompleman eksikliğine bağlı bozulmuştur.

Koagülopati karaciğerde pıhtılaşma faktörlerinin üretiminin azalması, fibrinolizin artması ve yaygın damar içi pıhtılaşmada olduğu gibi tüketim sonucu oluşabilir. Trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu yaygındır.

Kötü prognoz belirteçleri King's College kriterlerinde özetlenmiştir (Tablo 34-3)

Tedavi

Akut karaciğer yetmezliği, yüksek oranda çoklu organ yetmezliği ve yüksek mortalite nedeniyle tıbbi acil yaklaşım gerektirir. Hafif karaciğer hasarı olan hastalar, yeterli hidrasyon, öglisemi ve elektrolit dengesini sağlayan idame tedavisine ihtiyaç duyar. Daha şiddetli karaciğer hasarı olan hastalarda klinik hızla bozulabildiği için, özellikle beyin ödemi geliştiğinde sıklıkla solunum desteğine ihtiyaç duyulur.

A. Destek Önlemleri—

1. ENSEFALOPATİ VE KAFA İÇİ BASINÇ ARTIMI—Beyin ödemi ve hipertansiyon tedavi edilmezse, serebral herniasyon esas ölüm sebebidir. Kafa içi basınç ölçümü, kafa içi hipertansiyon tanısı ve kafa içi basınç dinamiklerinin izlenmesi için kullanılır. Kafa içi basınç izlem teknikleri, 31.bölümde tartışıldı. Diğer izlem teknikleri serebral kan ölçümü (xenon ile), ve serebral oksijen tüketimi (arteriyel-juguler venöz oksijen içeriği farkı hesaplanarak) dir.

Yatağın başı, kafa içi basıncını azaltmak için tipik olarak 20-30 derece yükseltilir, bununla birlikte sistemik basıncın azalmasına bağlı gelişebilecek yan etkilerden kaçınmak için mutlaka serebral perfüzyon basıncı izlenmelidir. Solunum desteğinde takip edilen hastalarda, serebral hiperemiyi azaltmak için hafif hiperventilasyon sağlanır. Şiddetli kafa içi hipertansiyonu olanlarda pozisyon değişikliklerinden ve boşaltmadan önce, premedikasyon yapılarak hastanın uyarılması en aza indirilmelidir. Mannitol (1 mg/kg) uygulamak gibi diğer yöntemler kullanılarak beyin ödemi azaltılabilir. Serum osmolaritesi takip edilmelidir. Serum osmolaritesi 320 mosm/L den fazla ise mannitol kontrendikedir.

Barbitürat kullanımı, hipotermi ile kombine edilerek kafa içi basıncını azaltmak için önerilir. Barbitüratlar serebral metabolizmayı yavaşlatır, serebral kan akımı ve basıncını azaltır. Böylece inmeleri önler. Bu-

Tablo 34-2. Ensefalopatinin evreleri.

Evre	Bilinç	Tremor	Elektroensefalografi
I	Öfori, bazen depresyon, dalgalanmalar gösteren hafif konfüzyon, zihinde ve duygulanımda yavaşlama, uyku ritminde bozulma	Hafif	Normal
II	Uyku hali, uygunsuz davranış	Var	Genel yavaşlama
III	Zamanın çoğunda uykulu, ancak uyandırılabilir, konfü, tutarsız konuşma	Var	Anormal
IV	Uyandırılamaz	Yok	Anormal

35 Yanıklar

David W. Mozingo, MD
William G. Cioffi, Jr., MD
Basil A. Pruitt, Jr., MD*
Çeviri: Dr. N. Sinem Çiloğlu, Dr. Mustafa Tercan

Yanıklar tedavisi uğraştırıcı ve zor sağlık sorunlarındandır. Bu bölümde ısı, elektrik ve kimyasal yanıklar gibi en yaygın görülen yanıklar incelenecektir. Bakımı daha farklı anlam taşıdığı için, şimşek gibi elektrik yaralanmaları ve elektrik çarpmaları daha sonra Bölüm 38'de çevresel yaralanmalarla tartışılacaktır.

I. TERMAL YANIK YARALANMALARI

Birleşik Devletler'de her yıl yaklaşık 1,25 milyon yanık yaralanması olmaktadır. Ev ve yapı yangınları her yıl yanık ve yanıkla ilişkili 3600 ölümün %81'inden sorumlu olmaktadır. Ev yangınları veya elbiselerin alev alması sonucu oluşan alev yanıkları yanık ünitelerine kabul edilen hastaların çoğunluğunu oluşturmaktadır. Çocukluk döneminde haşlanma şeklinde olan yanıklar hastaneye yatış gerektiren yanıkların %30'unu oluşturmaktadır. Yanık hastalarının çoğu ayaktan tedavi olabilmektedir. Bununla beraber her yıl yaklaşık 60 000 hasta yanık genişliği, eşlik eden hastalıkların bulunması veya ileri yaş nedeniyle hastanede tedavileri gerekmektedir. Yaklaşık olarak 20 000 kadar hasta özel olarak düzenlenmiş yanık ünitelerinde tedavi gerektirmektedir. Amerikan Yanık Derneği yanık merkezlerinde tedavi olacak hastaları belirlemek için kriterler geliştirmiştir. Bu kriterler yanık genişliğine, hastanın yaşına bağlı olarak özel tedavi gerektirip gerektirmediğine, yanığın derinliğine ve yerleşimine, yaralanma nedenine ve eşlik eden hastalık veya diğer yaralanmaların olup olmamasına göre değerlendirilmektedir (Tablo 35-1).

Termal yanık yaralanmaları tüm organ sistemlerini olumsuz etkileyen patofizyolojik değişiklikleri başlatmaktadır ve fonksiyonel bozukluklar yanık genişliği ile ilişkilidir. Direkt hücresel hasar koagülasyon nekrozu şeklinde kendini gösterir, doku hasarının büyüklüğü maruz kalınan sıcaklık derecesi ve temas süresi ile ilişkilidir.

▶ Yanık Dokusunun Histopatolojik Özellikleri

Termal yaralanmayı takiben protein koagülasyonu ve hücre ölümü olan yer nekroz hattı olarak ortaya çıkar. Derinin tam kat yaralanmalarında tüm deri elemanları hasar görür, halbuki kısmi yanıklarda deride değişik derecede ve tam olmayan deri nekrozu vardır. Nekroz hattının dış kısmındaki hücre hasarının olduğu bölge staz ve hiperemi bölgesidir. Staz bölgesi mikrovasküler kan akımının azalmasıyla karakterizedir. Mikrovasküler kan akımı başarılı bir resüsitasyonla normale döndürülebilir ya da yetersiz perfüzyon, infeksiyon veya yanık yarasının kuru kalması sonucu nekroza gidebilir. Küçük termal yaralanmalar ani inflamatuvar cevap ve artmış mikrovasküler akımla karakterize hiperemi bölgesini uyarır. Erken histopatolojik değişiklikler ısı ile temasın olduğu konsantrik doku hattı olarak belirlenebilir. Deri ve eklerinin koagülasyon nekrozu derinin normal fonksiyonlarının kaybıyla sonuçlanır, antimikrobiyal bariyer hasara uğrar, sıvı buharlaşmasının kontrolü kaybedilir, vücudun sıcaklık ayarlama mekanizması bozulur.

▶ Ödemin Oluşum Mekanizması

Yanık yaralanması sonucu yanık bölgesinde ya da yanık olmayan yerlerde ödem oluşumu yaralanmayı takiben ilk 6 saatte en yüksek düzeydedir ve ilk 24 saatte azalarak devam eder. Postkapiller venüler kasılma sonucu kapiller hidrostatik basınçta belirgin artış olur ve yaralanma sonrası erken dönemde hücreler arası ödem gelişimi olur. Hayvanlardaki deneysel çalışmalarda hücreler arası hidrostatik basınç yaralanma sonrası 30 dakika içinde belirgin olduğu gösterilmiştir. Negatif hidrostatik basıncın süresi ve şiddeti yanık genişliğine

*Yazarların görüşleri Askeri ve Savunma Birimlerinin durumunu yansıttığı anlamına gelmez.

Tablo 35-1. Amerikan Yanık Derneği yanık merkezi başvuru klavuzları.

TVYA'nın %10'dan fazla kısmi kalınlıktaki yanıklar.
Yüz, eller, ayaklar, genital bölge, perine ve majör eklemleri içeren yanıklar.
Herhangi bir yaş grubunda 3. derece yanıklar.
Elektrik yanıkları
Kimyasal yanıklar
İnhalasyon yanıkları
Yanıkta tedaviyi güçleştirecek,iyileşmeyi uzatacak, mortaliteyi artıracak önceden mevcut dahili hastalığı olan yanık hastaları
Yanıkla beraber eşlik eden travması olan (mesela kırıklar) hastalarda yanığın mortalite ve morbidite için yüksek risk taşıdığı hastalar. Bu durumda eğer travma daha yüksek risk taşıyorsa hasta önce travma merkezinde stabil olduktan sonra yanık merkezine gönderilmelidir. Bu durumlarda hekimin kararı gerekli olacaktır ve o yöredeki tıbbi kontrol planlarına ve triaj sistemine uygun olmalıdır.
Çocukların bakımı için gerekli alet ve yetişmiş personelin bulunmadığı hastanelerdeki çocuk yanıkları
Özel sosyal, duygusal veya uzun dönem rehabilitasyon gerektirecek yanık hastaları

TVYA=Total vucut yüzey alanı

bağlı olarak değişir. Yanık yaralanmasından sonra hücreler arası kolloid osmotik basınçta erken dönemde bir artış görülür. Yanık dokudaki erken fiziksel özellikler ve daha sonra ödem oluşumu genel olarak yanık dokusundan serbestleşen humoral faktörler ve aktive lökositlerin yaptığı sitokinlerin mikrovasküler geçirgenlikte yaptığı artışa atfedilmektedir. Mast hücrelerinde bol miktarda bulunan, damar geçirgenliği için etkin bir düzenleyici olan, histamin plazma konsantrasyonu yanık genişliği ile orantılı olarak artar. Aktive proteazlar, prostaglandinler, lökotrienler, fibrin yıkım ürünleri ve Substans P'yi de içeren birçok mediyatörün yanık sonrası damar geçirgenliğini artırdığı bildirilmiştir. Bu maddelerin spesifik antagonistlerinin yanık yaralanmasından önce verildiğinde ödemi azalttığı, fakat tamamen ortadan kaldırmadığı gösterilmiştir. Yanık hasarını takiben verildiğinde inflamatuvar mediyatör antagonistlerinin mikrovasküler geçirgenliği azaltmadaki etkinliği başarılı bir şekilde gösterilememiştir.

Lökosit aktivasyonu sitokinlerin ve mikrovasküler geçirgenliği artırabilen diğer faktörlerin üretimi ile sonuçlanır. Lizozomal enzimler, artmış ksantin oksidaz aktivitesi, kompleman aktivasyon ürünleri ve oksijen radikalleri ısı hasarını takiben oluşurlar ve mikrovasküler geçirgenlikte artışa ve yanık yarası ödemine neden olabilirler. in vitro kültürü yapılmış tek katmanlı endotel hücrelerden albümin akımını, interlökin-2 ile aktive olmuş insan killer lenfositlerin artırdığı gösterilmiştir. Nötrofil azalmasının yanık sonu akciğer hasarına karşı koruduğu rapor edilmiş olmasına rağmen, yanık yarası ödem oluşumunu azaltmamıştır. Lökosit cevabı hasar yapan ajana, hasar alanına yakınlığa, ve humoral mediyatörlere maruziyete bağımlı gibi gözükmektedir.

Ödem oluşumu büyük yanıkları takiben yanmamış dokuda da görülür. Ödem oluşum mekanizmasıyla ilgili çelişkili görüşler mevcuttur. Hayvan çalışmalarında, yanık yaralanmasını takiben hasarsız ekstremitelerde lenfin plazmaya oranında artış, hasarsız doku içine radyoaktif işaretli albümin ekstravazasyonunda artış tanımlanmıştır. Diğerlerinde, örneğin yanık yaralanması sonrası hasarsız koyun ekstremitesinde lenfin serum proteinine oranında değişiklik gösterilememesi, hasarsız ekstremitede damar geçirgenliğinde değişiklik olmadığını düşündürmüştür. Termal yaralanmadan sonra yanmamış dokuda ödem birikimi belirgin olabilir, ve çelişkili yayınlara rağmen, bu ödem onkotik basınçtaki değişiklikler ve yanık resüsitasyonu için gerekli kristaloid sıvıların büyük volümlerde infüzyonu sonucu dilüsyonel etkiler nedeniyle oluşabilir. Ödem oluşumu sıvı ve proteinin damar içi bölümden damar dışı bölüme kayması ile karakterizedir. Volüm kayması yanığın yaygınlığı ile orantılı olarak görülüp, tedavi edilmediğinde hipovolemik şoka ilerleyen, azalmış kan volümü ve azalmış kalp debisi ile sonuçlanır.

▶ Yanık Yaralanmasına Organ Cevapları

Yanık yaralanmasında organ cevabında erken fonksiyon azalması ve geç dönemde fonksiyon artışı yanık yaralanmasının genişliği ile ilgilidir.

Kalp Damar Sistemi

Resüsitasyon aşamasında termal yaralanmaya ilk kardiyovasküler cevap kalp debisinde azalma ve periferik damar direncinde artma şeklinde olur. Daha sonraki hipermetabolik fazda kalp debisi artmaya başlar ve periferik damar direnci azalmaya başlar. Kalp debisindeki azalma yanık genişliği ile orantılıdır, sıvı ve proteinlerin damar içinden damar dışına geçişine bağlıdır. Hipovolemiye bağlı gelişen nörohumoral cevap sonucu periferik damar direnci refleks olarak artmaktadır. Miyokardı baskılayıcı bir faktör başlangıçtaki miyokard performans bozukluğundan sorumlu tutulmuş, fakat bu faktör tespit edilememiştir. Klinik çalışmalarda kalp hastalığı olmayanlarda ventriküler ejeksiyon fraksiyonu ve miyokard fibrillerinin kısalma miktarı termal yaralanma sonucu artmış kalp debisinden ve sol ventrikül diyastol sonu basınç azalması ile değerlendirilen hipovolemi azalmış kalp debisinden sorumlu tutulmuştur. Sıvı resüsitasyonu ile hipovolemi

36 Zehirlenmeler ve Alım*

Diane Birnbaumer, MD
Çeviri: Dr. Mustafa Akçakuş

Yoğun bakım uygulamalarının ayrılmaz bir parçası, istemli veya istemsiz olarak potansiyel zehirli madde almış veya zehirli maddeye maruz kalmış hastaların tedavisidir. Bu problemin büyüklüğü şaşırtıcı derecededir. Amerikan Zehir Kontrol Merkezleri Birliğinin 2002 yılındaki kayıtlarına göre 2,112,774 zehirlenme olgusu bildirilmektedir. Zehirlenme olgularının %70'inin zehir kontrol merkezlerine hiç bildirilmemesi nedeniyle anılan bu rakamlar gerçeğin çok altında kalmaktadır.

Bu hastaların tedavisi hastaların stabilizasyon ilkeleri, destek tedavileri, dekontaminasyon, ilacın uzaklaştırılması, antidotların kullanımı, zehir veya toksin türüne göre oluşacak patofizyolojik özellikleri anlamaya çalışmayı gerektirir. Bu bölüm zehirlenen hastaların bakımındaki genel ilkeleri içermekte olup, bu hastalarda zehirlenme türüne özgü zehirlenme tedavileri ayrıntılı olarak yoğun bakım uygulamaları içinde anlatılacaktır.

AKUT MÜDAHELEDE VEYA YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE ZEHİRLENMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Temas sonrası meydana gelen patofizyolojik değişiklikler, zehir türlerine özgü olup, uygun tedavi yapabilmek için zehirlenme türlerindeki farklılıkların bilinmesi gerekmektedir. Bununla beraber olası alım veya toksik temas türlerine göre birçok genel değerlendirme ve tedavi kılavuzları geliştirilmiştir.

▶ Zehirlenmenin Tanısı

Öykü

Olası alım veya zehirle temas öyküsü almak hastanın iletişim kurulamayacak kadar küçük, bilinci kapalı veya iş birliği yapmakta isteksiz olması nedeniyle zor olabilir. Hastanın yakınlarından, arkadaşları veya çalışma arkadaşlarından ilave bilgiler elde edilebilir. Öykü alınırken bazı noktalar dikkat gerektirir. Bu noktalar ilaç veya toksinin türü, maruz kalma şekli (örn, ağızdan, deriden, solunum yolu ile, v.b.) ve maruz kalmanın veya alımın zamanıdır. Hatırlanması gereken durum ise kasıtlı alınan toksinlerde öykünün güvenilir olmamasıdır. Dikkatli bir fizik muayene anahtar olup, laboratuar inceleme ve yakın gözlem sıklıkla gereklidir.

Belirtiler ve Bulgular

Özellikle öykü veremeyen hastalarda, fizik muayene ile çok değerli bilgiler elde edilebilir. Belirli zehirlenme türlerine özgü fizik bulguların aranması şeklinde yapılan kısa bir fizik muayene ''toksidrom-amaçlı fizik muayene'' olarak bilinir. Bu muayene ile belirli tip zehirlenmelerdeki fizik bulgular aranır. Bu şekilde hastanın hızlı değerlendirilmesi, testlerinin yapılması ve tedaviye başlanması sağlanmış olur. Bu fizik muayene vital bulguları; bilinç durumunu, pupil ve motor cevabı belirleyen kısa bir nörolojik muayeneyi; ciltteki nem için palpasyonu, ve siyanoz ve döküntüler için inspeksiyonu; akciğerlerin oskültasyonu ve perküsyonunu ve barsak seslerinin dinlenmesini kapsar (Tablo 36-1). Tablo 36-2'de büyük zehirlenme gruplarındaki fizik muayene bulguları özetlenmiş ve her birine birçok örnek listelenmiştir.

Laboratuvar Çalışmaları

Bilinç durumunda değişiklik olan her hastada serum glukoz konsantrasyonu hasta başında ölçülmelidir. Eğer düşük bulunursa intravenöz glukoz verilmelidir. Aşırı dozdan şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde temel laboratuar tetkikleri serum elektrolitleri, kan üre nitrojeni (BUN), serum kreatinin, arteriyel kan gazları, serum osmolaritesi, hesaplanmış ozmolar açık, ve idrar tetkiki (örn, kristaller, miyoglobinüri veya hemoglobinüri) olarak sıralanmaktadır (Tablo 36-3).Diğer testler (örn, ilaç düzeyleri, methemoglobin düzeyi ve karboksihemoglobin düzeyi) belirli hastalarda yararlı olabilir ve bu bölümde daha sonra tartışılacaktır.

Genel kural olarak, hastaların değerlendirilmesinde sınırlı yararlar sağlayan toksikolojik taramalar pa-

*Panzehirler, Bölüm 37'de tartışılmıştır (Yılan sokması v.b.)

Tablo 36-1. Toxidrom (zehirlenme sendromlarına) dayalı fizik muayene.

Vital bulgular
Vücut ısısı
Kan basıncı
Solunum hızı
Kalp hızı
Kısa nörolojik muayene
Bilinç düzeyi
Pupil muayenesi
Motor yanıtlar
Deri muayenesi: nem, döküntü, siyanoz
Akciğer muayenesi
Barsak seslerinin dinlenmesi

halı ve zaman alıcıdır. Bazı özel durumlarda, tarama yardımcı olabilir. Bu testler, bilinç değişimi veya anormal vital bulguları olan hastalarda ayırıcı tanının çerçevesinin daraltılmasında yararlı olabilir. Hastanın durumu ve fizik bulguları göz önünde bulundurularak, neden olabilecek ajanlara göre toksikolojik tarama yapılır. Birden fazla ilaç alımında veya belirgin zehirlenme bulguları ile başvuran hastalarda toksikolojik tarama yardımcı olabilir. Son olarak, tanısı belirsiz hastalarda, ayrıca alınan bir serum örneği ileride yapılabilecek toksikolojik değerlendirmeler için saklanmalıdır.

Bazı ilaçların serum konsantrasyonlarının bilinmesi tedavi kararlarında yardımcıdır (Tablo 36-4). Birçok hastanede salisilat, asetaminofen, barbitürat, digoksin, etanol, demir, lityum, ve teofilin serum düzeyleri hızla çalışılabilmektedir. (Metanol ve etilen glikol düzeyleri sıklıkla dış merkezlere gönderilmekte; pozitif testler sıklıkla şüpheli vakaları doğrulamak için kullanılır fakat tedaviye başlamak için sonuçların gelmesi beklenmemelidir). Salisilat serum düzeylerini her türlü alımda çalışmaya gerek olmamakta fakat her olguda serum asetaminofen düzeyleri çalışılmalıdır. Bu ilaç birçok reçetede ve reçetesiz satılan ilaçların içerisinde bulunur, ve hasta öldürücü doz almış olabilmesine rağmen, çok az ve özgün olmayan zehirlenme bulguları gösterebilir.

Tablo 36-2. Toksidromlar (zehirlenme sendromları).

Fizik Muayene	Sedatif–Hipnotik	Kolinerjik	Antikolinerjik	Sempatomimetik	Sempatolitik
Vücut ısısı	N/-	N	N/+	N/+/++	N/-
Solunum hızı	N/-/--	+/-	N/-	+/-	-
Kalp hızı	N/-	+ veya -	+/++	++	N/-
Kan basıncı	N/-	+	N/+	++	N/-
Bilinç düzeyi	Normal Obtünde Koma	Normal Konfüzyon Koma	Deliryum Koma	Normal Ajite Paranoya, delüzyon	Normal Letarji, koma
Pupil muayenesi	Miyozis	Miyozis	Midriyazis	Midriyazis	N veya miyozis
Motor yanıt	N/-	Kuvvetsizlik Paralizi Fasikülasyonlar	N	N	N
Deri, nem	N	++ Terleme	Kuru, sıcak	Terleme	Kuru
Akciğer muayenesi	N	Bronkospazm Bronş salgılarında artış	N	N	N
Barsak sesleri	N/-	++ (TGİD)	-	N/-	N/-
Örnekler	Opioidler Benzodiazopinler Alkol Barbitüratlar	Organofosfatlar Karbamatlar Fizostigmin Edrofonyum Bazı mantarlar	Trisiklikler Fenotiazinlar Antihistaminikler Skopolamin Amantadin	Kokain Amfetamin Metamfetamin Fenilpropanolamin Efedrin Kafein Teofilin Fensiklidin	Klonidin

TGİD= tükrük, gözyaşı, işeme, dışkılama; N= etki yok; + = artmış; ++ = belirgin artmış; - = azalmış; - - = belirgin azalmış

37 Çevresel Yaralanmalarda Hastaların Bakımı

James R. Macho, MD
William P. Schecter, MD
Çeviri: Dr. Hatice Betül Erer, Dr. S. Burak Erer

Çevresel kazalar ve toksik maddeye maruz kalan hastaların resüsitasyon, stabilizasyon ve kesin tedavilerinin yapılabilmesi için yoğun bakım ünitelerine alınmaları gerekebilir. Bu bölümde, sıcak çarpması, hipotermi, donma, suda boğulma, zehirlenme, elektrik şoku (şimşek yada elektrik çarpması) ve radyasyon kazalarındaki tanı ve tedavinin önemli noktalarına değinilmiştir.

▶ Sıcak Çarpması

TANI ESASLARI

- ▶ 41°C'ye yaklaşan vücut sıcaklığı
- ▶ Konfüzyon, stupor, koma
- ▶ Hipotansiyon ve taşikardi
- ▶ Kas sertliği
- ▶ Sıcak, kuru deri
- ▶ Yüksek hemotokrit ve hiperpotasemi

Genel Düşünceler

Isı hastalığının üç temel şekli, sıcak krampları, sıcak bitkinliği ve sıcak çarpmasıdır. Bu sendromlar, genellikle yoğun fiziksel egzersiz sonrası sıcak, nemli ortamlarda olur. Ama tıbbi sorunları olan yaşlılar veya bebekler daha hafif ortamlardan da etkilenebilirler.

Sıcak krampları ve *sıcak bitkinliği,* sıvı ve elektrolit kaybı sonucu görülür. Hasta, bulunduğu ortamdan uzaklaştırılır ve yerine koyma tedavisi uygulanırsa tam iyileşme sağlanır. *Sıcak çarpması* ise termoregülatuar merkezin yetersizliği sonucu oluşur. Tıbbi bir acildir, morbidite ve mortaliteyi önlemek için vücut sıcaklığının hemen düşürülmesi gereklidir.

Sabit bir vücut sıcaklığı için, ısı kaybı ile ısı üretimini eşitlemek gerekir. Işıma, nakil ve ısı yayım işlemleri deri vazodilatasyonuyla ısı kaybına izin verir. Isının buharlaşma ile kaybı, terleme ve daha az miktarda solunumla olur. Çevre sıcaklığı, vücut sıcaklığını geçtiğinde, tek etkili ısı kaybı terleme yoluyla gerçekleşir. Bu mekanizmayla önemli miktarlarda ısı atılımı olmasına rağmen, yüksek nemli ortamlarda terleme daha etkisiz hale gelir.

Sıcaklık stres sendromları, normal vücut sıcaklığını sağlamak için yapılan işlemler nedeniyle oluşur. Sıcak çarpması termoregülatuar mekanizmanın bozulması sonucu gelişir. Sıcak krampları ve sıcak bitkinliği, sıcak ortamda aşırı terleme sonrası gerçekleşir. Sıcak krampları, elektrolit kaybı nedeniyle istemli kasların ağrılı spazmları sonucu ortaya çıkar. Sıvı ve elektrolit kaybı ile oluşan halsizlik ve bilinçteki değişiklikler sıcak bitkinliği ile ilişkilidir.

Sıcak çarpması, vücut sıcaklığının 41°C'yi aşması halinde oluşur. Ayrıca, normalde sağlıklı olan, özellikle yabancı iklime alışık olmayan insanlarda, sıcak iklimde yoğun egzersiz sonrası da oluşabilir. Bu durumda termoregülatuar mekanizmanın bozulmasıyla, ısı üretimi ısı kaybını geçer. Bu mekanizma bozulduğunda, hızla vücut sıcaklığı artar. Belirti ve bulgular hemen ortaya çıkar. Vücut ısısının 42°C'nin üzerine çıkması, protein denaturasyonu ve hücresel lipid membranların çözünmesine yol açabilir. Dehidratasyona bağlı hipovolemi, direkt organ hasarlarını artırabilir. Egzersiz dışı sıcak çarpması, *klasik sıcak çarpması* olarak tanımlanır ve genellikle hastalık ya da ilaç kullanımı sonrası bozulan termoregülasyon ile ilişkili olarak yaşlı ya da düşkün bireylerde görülür. Egzersiz dışı sıcak çarpmasında hastanın sıvı durumu belirsizdir. Hem egzersizle ilişkili hem egzersiz dışı sıcak çarpmasında miyozitlere doğrudan hasar oluşumu sonucu miyokard fonksiyon bozukluğu gelişebilir.

Sıcak çarpmasında nörolojik anormallikler, konfüzyon ve stupordan, koma ve epileptik nöbetlere kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Yükselen sıcaklıklarla serebral ve serebellar nöronlar hasar görmüş olabilir. Ciddi olgularda, intraserebral kanama ve beyin ödemi oluşabilir. Birçok hasta nörolojik açıdan sekelsiz iyile-

şirken, bazı kişilerde bir takım serebellar belirtiler, kuadriparezi, hemiparezi ve hafıza kayıpları kalabilir.

Hipovolemi, dehidratasyon, hücre içi hacim değişikliği, azalmış periferik damar direnci ya da zayıf miyokard fonksiyonu nedeniyle oluşur. Miyokard baskılanmasını, sıcaklık ile indüklenen miyokard nekrozu takip eder.

Sıcak çarpması sonucu yaygın damar içi pıhtılaşması oluşabilir. Pıhtılaşma mekanizmasında yer alan proteinlerin denaturasyonu ile protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanlarında uzama görülebilir. Direkt termal yaralanma, trombosit fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanabilir. Termal hasardan kemik iliğindeki megakaryositler de etkilenebilir. Pıhtılaşma bozuklukları SSS'de kanamaya ve bu da ikincil nörolojik kötüleşmelere yol açabilir.

Termal yaralanmalarda direkt kas hasarı ve nekrozu oluşur. Hem egzersizle ilişkili hem de egzersiz dışı sıcak çarpmasında görülebilir. Fazla miktarda miyoglobin ve kas enzimlerinin salınımıyla rabdomiyoliz oluşur.

Tübüllere direkt termal hasar böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir. Böbreklerin hipoperfüzyonu akut tübüler nekroza neden olur. Doğrudan toksik etkilerle miyoglobinüri böbrek yetmezliğini artırabilir.

Sıcak çarpmasında beyinde oluşan direkt sıcak hasarı ölüme yol açabilir. Beyin kanaması, aspirasyon pnömonisi, kalp yetersizliği, böbrek yetersizliği ve karaciğer yetersizliği diğer ölüm ve morbidite nedenleri arasında sayılabilir.

Sıcak Çarpmasının Klinik Özellikleri

A. Belirtiler ve Bulgular—Sıcak çarpması bilinç kaybı ile aniden ortaya çıkabilir ve baş ağrısı, sersemlik, kas krampları, bulantı, bayılma gibi prodromal belirtiler göstermeyebilir. Sıcak çarpması sıcak ve kızarık deri ile ilişkiliyse de, hastaların yaklaşık yarısı terlemektedir. Neredeyse bütün olgularda nörolojik durumda baskılanma vardır ve ilk başvuruda çoğu hasta bilinçsizdir. Serebellar fonksiyon bozukluğu bulguları ve epileptik nöbetler görülebilir. Sıcak çarpması hastalarında sinüzal taşikardi ve hipotansiyon sıklıkla mevcuttur. Dehidratasyonla beraber hipovolemi çoğu hastada bu değişikliklere neden olur, ancak direkt hasar ya da asidoz sonucu kalp fonksiyonlarında bozulma ortaya çıkabilir. Sıcak çarpmasının geç dönemlerinde, akut solunum yetersizliği, böbrek yetersizliği ve ciddi pıhtılaşma bozuklukları oluşabilir.

B. Laboratuvar Bulgular—Sıcak çarpmasının erken dönemlerinde, sodyum, potasyum, fosfat, kalsiyum ve magnezyum serum konsantrasyonları genellikle düşüktür. Hemokonsantrasyon sonucu hematokrit yükselir, geç dönemlerde rabdomiyoliz sonucu hiperpotasemi gelişir. Bu durum ayrıca CK, LDH ve AST gibi serum enzimlerini yükseltir. Sıcak çarpmasının geç evrelerinde pıhtılaşma ile ilgili değerlerde anormallikler olabilir. Fibrin yıkım ürünlerinin artması yaygın damar içi pıhtılaşma lehinedir ve kötü prognozla ilişkilidir. Arter kan gazı incelemelerinde, hiperventilasyona bağlı solunumsal alkaloz ve derin metabolik asidozun birlikteliği görülebilir. Yanlış yorumlamayı engellemek için, arter kan gazına sıcaklık düzeltilmesi yapılmadan bakılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Egzersizle ilişkili sıcak çapması tanısı genellikle sıcak ortamda yapılan aşırı egzersiz anamnezi temeline dayanır. Ateş, hipotansiyon, taşikardi ve bilinç değişiklikleri olan yaşlı hastalarda, sepsis mutlaka düşünülmelidir. Ayrıntılı bir fizik muayene yapılıp uygun kültürler alınarak bu olasılık dışlanmalıdır. Sıcak çarpması nöroleptik malign sendromdan kesinlikle ayırt edilmelidir. Bu sendromdaki hipertermi, fenotiyazin, tioksantin ve butirefenonlar gibi antipsikotik ilaçlarla ortaya çıkar. Bu ilaçları alan yaklaşık %1 hastada nöroleptik malign sendrom görülür ve etkin tedavisi nondepolarizan kas gevşeticiler ve dantrolen ile mümkün olduğundan tanınması önemlidir.

Sıcak çarpmasının hipertermisi ile ateşi de ayırt etmek önemlidir. Ateşli hastada, regülatuar ayar düzeyi endojen ya da ekzojen pirojenler ile yükselir ve vücut sıcaklığı yeni bir seviyede dengelenir. Sıcak çarpmasında termoregülatuar mekanizma bozukluğu vardır. Bunun için, sıcak çarpması hastalarında ateş düşürücüler ve ateşli hastaların vücut sıcaklığının düşürülmesinde kullanılan periferik soğutma genellikle etkisizdir.

Sıcak Çarpmasının Tedavisi

A. Vücut Sıcaklığının Hemen Düşürülmesi—Hasta soğuk bir ortama alınmalıdır. Eğer hasta bilinci yerinde değilse, endotrakeal entübasyon yapılmalı ve yeterli gaz değişimini sağlamak amacıyla mekanik ventilasyonla oksijen desteği verilmelidir. Hipovolemiyi düzeltmek için sıvı tedavisi gerekmektedir. Hemen bütün olgularda sıvı dengesini takip için santral venöz basınç monitörizasyonu gereklidir. Kalp fonksiyon bozukluğu olan yaşlı hastalarda pulmoner arter kateterizasyonu da gereklidir. Hızlı ilk müdahaleden sonra, öncelik vücut sıcaklığının düşürülmesindedir. Hastayı soğutmadaki en uygun yöntem tartışmalıdır. Acil tedavi genellikle buzlu su, soğuk su ya da buz torbaları ile yüzeyel soğutmadan oluşur. Soğuk su uygulaması buzlu suya daldırma tedavisi kadar etkili olmakla birlikte hasta konforu açısından daha değerlidir. Buzlu suya daldırmanın dezavantajları arasında periferik vazokonstriksiyon ve titreme sayılabilir. Titreme ısı üretimini ve metabolik ihtiyacı artırdığından istenmez. Bu durumda, titreme depolarizan olmayan kas gevşeticiler verilerek engellenir. Fenotiazinlerin kullanımından kaçınılmalıdır, çünkü toksisite riski ve nöbet eşik değerinde azalma olasılığı vardır. Soğutma için kullanılabilecek diğer teknikler arasında intrave-

38 Gebelikte Yoğun Bakım Konuları

Marie H. Beall, MD
Andrea T. Jelks, MD
Çeviri: Dr. Bülent Özçelik, Dr. Serdar Serin

GEBELİĞE FİZYOLOJİK UYUM

Ortalama gebelik süresi, gebeliğin term olarak adlandırıldığı 37 ile 42. haftalar arasındaki süre ile birlikte, son adetin başlangıcından itibaren 40 haftadır. Normal gebelik boyunca, annenin bazal fizyolojisi pek çok yönden değişikliğe uğrar. Bunların bazıları ciddi hastalıklara karşı koruyucu olarak meydana gelen değişiklikler olabilir, ancak diğerleri yoğun bakım gerektiren hasar ve problemlere zemin hazırlayabilmektedir.

▶ Kalp-Damar Sistemi

Gebelik, kalp ve büyük damarların yapı ve fonksiyonlarında değişikliklere sebep olur. İlerleyen gebelik yaşı ile birlikte hemi-diyaframın yükselmesi, göğüs kafesi içinde kalbin normale göre daha yatay bir pozisyon almasına sebep olur ve bu durum kalp apeksinin dışa doğru yer değiştirmesi, göğüs filminde kalp gölgesinin büyümesi ve elektriki eksende değişikliklerin oluşması ile sonuçlanır. Kalp gebelikte boyut olarak artar, ancak bu yalnızca %12 kadardır. Kalbin dakika hacmindeki artış, çoğunluğu ilk trimesterde olmakla birlikte, %30-50 oranındadır. Atım hacmi ve kalp hızı da artar. Kalp hızında yaklaşık %17'lik bir artış olur ve bu artış en üst seviyeye üçüncü trimester ortalarında (32. haftada) ulaşır. Atım hacmi gebeliğin ortasında %32 artarak en yüksek seviyesine ulaşır. Yirminci gebelik haftasından sonra, gebe sırt üstü yattığında, sol yan pozisyondaki yatışına göre kardiak dakika hacminde belirgin bir azalma (%25-30) olabilir. Bu durum gebe uterusun inferior vena kavaya basısı ile azalan venöz dönüş sonucunda ortaya çıkmaktadır. Kardiak dakika hacminin dağılımı da değişir. Termde, kardiak dakika hacminin %17'si uterus ve içindekilere yönlenir, ek olarak %2'lik bir kısım memelere gider. Cilt ve böbrekler de gebelik harici döneme göre daha fazla pay alır. Beyin ve karaciğere olan kan akımı artabilir. İskelet kası ve bağırsak gibi diğer organların kanlanmasında değişiklik olmaz.

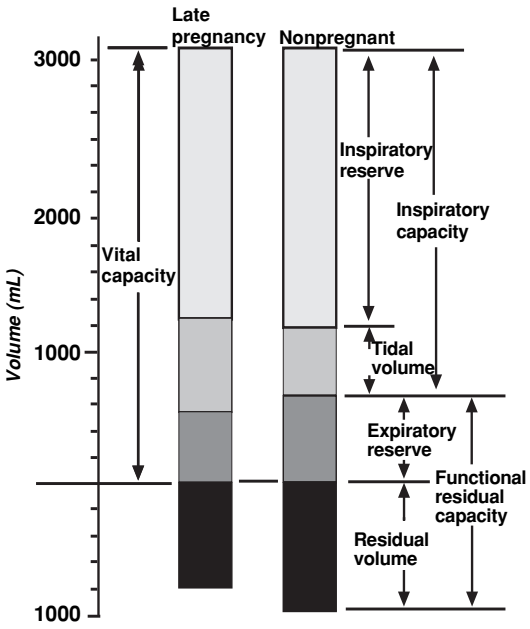
Gebelik boyunca damar direnci düşer. Eş zamanlı olarak sistemik kan basıncında ortaya çıkan düşme en alt seviyesine 24. gebelik haftasında ulaşır. Daha sonra, kan basıncı terme kadar kademeli olarak artar, ancak gebelik haricindeki normal seviyelerin üzerine çıkmaz. Normal gebe kadınlardaki hemodinamik çalışmalar hem sistemik hem de pulmoner damar direncinde belirgin bir düşüş olduğunu göstermektedir. Ortalama arteryal basınç, pulmoner kapiller "kama" basıncı, santral venöz basınç ve sol ventrikül atım işi indeksleri değişmemektedir. Kolloid osmotik basınç düşer.

İlerleyen gebeliğin yanı sıra doğum travayı ve doğum kardiak stres ile ilişkilidir. Kardiak dakika hacmi, uygun bir analjezi uygulanmayan hastalarda yaklaşık %40 oranında artabilir ki uygun analjezinin sağlanabildiği şartlarda dahi daha düşük artışlar görülmektedir. Kardiak dakika hacmi, doğumun farklı evrelerinde ilerleyici bir artış gösterir ve uterusun her kasılmasında yaklaşık olarak 300-500 ml kanın uterustan geriye doğru anne dolaşımına verilmesi ile ortalama %15'lik ek bir artış meydana gelir. Fetusun doğumu, uterusta depolanan kanın ototransfüzyonuna bağlı olarak kardiak dakika volümünde %59 artışa yol açar. Bu artış doğum sırasındaki kan kaybı ile önlenebilir. Klinik olarak belirgin mitral darlığı olan hastalarda, doğum pulmoner kapiller "kama" basıncında 16 mm Hg'ya kadar çıkan artışlara neden olabilir.

▶ Solunum Sistemi

Gebelik süresince subkostal açı, göğüs kafesi çapındaki eş zamanlı artış ile birlikte 68 dereceden 103 dereceye kadar çıkar. Diyafram seviyesi termde istirahat halinde iken, gebelik harici dönemden 4 cm daha yüksektir. Pek çok yazar bu yükselmenin büyüyen uterusun oluşturduğu basınç nedeniyle meydana geldiğini belirtir. Buna rağmen, diyaframın hareketi sırasında katetdiği mesafenin gebe olmayanlardan 1-2 cm daha fazla olması, bu yükselmede uterin basıncın tek faktör olmadığını göstermektedir.

Birçok akciğer parametresi gebelik boyunca değişir (Şekil 38-1). Tidal volüm yaklaşık %40 artar, rezidüel volüm ise yaklaşık %20 azalır. Bu değişiklikler, ekspi-



▲ **Şekil 38-1.** Geç gebelikte gebe olmayan kadınlar ile karşılaştırmalı akciğer volümünün bileşenleri (Hytten FE, Leitch I: The Physiology of Human Pregnancy. Blackwell, 1964, izni ile çoğaltılmıştır).

rasyon sırasında akciğerler daha kollabe olacağı için, radyografide akciğerlerin daha dens görülmesine sebep olabilir. Gebelikte vital kapasite ile ilgili bilgiler, eski çalışmalarda herhangi bir değişikliğin gösterilememiş olması ve bazı yeni çalışmalarda belirgin artış olduğunun bildirilmesi nedeniyle tartışmalıdır. Gebelikte ekspiratuvar rezerv volüm yaklaşık 200 ml azalır ve inspiratuvar rezerv volüm yaklaşık 300 ml artar. Zorlu expiratuvar rezerv volüm değişmiyor gibi görünmektedir.

Gebelikte, istirahat halinde toplam vücut oksijen alımı ortalama %12-20 ml/dk yada %30-40 ml/dk oranında yükselir. Oksijenin büyük çoğunluğu annenin metabolik değişikliklerini karşılamak için gereklidir. Gebelikte pulmoner diffüzyon kapasitesi azalmış olarak görüldüğü ve solunum sayısı önemli ölçüde artmadığı için, artmış oksijen ihtiyacı yalnızca artmış tidal volüm tarafından karşılanır. Termde, dakikadaki solunumundaki artış toplam %48 artış olur ki bu ihtiyaç duyulan oksijen artışından fazladır. Bu gebelik hiperventilasyonu hormon bağımlı olarak görülür ve $PaCO_2$'nin, normal kadınlardaki 30 mm/Hg olan düzeyinin altına düşmesine yol açar. Buna karşılık, bikarbonat seviyelerindeki düşme nedeniyle maternal pH değişmez. Bu asit-baz değişikliklerinin net bir sonucu olarak fetal-maternal CO_2 değişimi kolayca yapılabilmektedir.

▶ Hematolojik Sistem

Gebelik sırasında, kanın hem hacmi hem de bileşimi değişir. Plazma volümü %40-60 artar, artışın büyük bölümü 3. trimesterin başlamasından önce ortaya çıkar. Termde toplam artış %25 olacak şekilde, eritrosit sayısında da artış olur. Bu yüzde demir destek tedavisi ile (yaklaşık %30'a) yükseltilebilir. Eritrositlerdeki artış gebelik boyunca görülür, ancak plazma hacmindeki erken –ve bazı hastalarda orantısız– artışlar dilüsyonel anemiye yol açar. Demir tedavisi almayan normal bir gebe kadında gebeliğin 24. haftasında hemoglobin konsantrasyonu ortalama 11 g/dl dir ve terme kadar çok az değişir. Demir destek tedavisi alan gebeler 24. haftada benzer hemoglobin düzeylerine sahiptir ancak termde hemoglobin düzeylerinde normal değerlere yakın belirgin bir artış vardır.

Lökosit sayısı termde yaklaşık 10,000/μL'ye yükselir. Gebeliğin 35. haftasında trombosit sayısı 260,000/μL ortalama değerine doğru hafifçe düşebilir. Genellikle 120,000/μL'nin üzerinde trombosit sayısı gebelikte normal olarak kabul edilir.

Kanın biyokimyasal özellikleri de değişir. Serum osmolaritesi gebeliğin erken döneminde 10 mosm/L'ye kadar düşer ve bundan sonra sabit kalır. Sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve çinko düzeylerinde hafif azalmalar görülür. Klorid değişmez iken bikarbonat belirgin derecede düşer. Serum kreatinin seviyeleri 12. haftada ortalama 0.66 mg/dl olacak şekilde, erken gebelik döneminde düşer ve bu düşüklük en azından 32. gebelik haftasına kadar devam eder. Gebelikte kreatinin klirensi, gebelik harici dönemden yaklaşık %50 daha fazladır. Albumin ve total protein plazma konsantrasyonları plazma volümündeki artışa orantılı olarak düşer. Yaygın olarak çalışılan serum enzimlerinin çoğu gebelikte değişmemektedir, ancak alkalen fosfataz düzeyleri, bu enzimin plasental formunun üretiminden dolayı artar. Her ne kadar serum seviyeleri termde normale dönse de, erken gebelikte kreatin kinaz düşer. Serum lipidleri terme doğru yükselir, gebelik boyunca kolesterol ve trigliserid düzeyleri iki katına çıkar.

Çoğu pıhtılaşma faktörlerinin seviyeleri değişir. Fibrinojen termde 600 mg/dl kadar yüksek seviyelere çıkar, 400 mg/dl'nin altındaki seviyeler genel olarak anormal kabul edilir. Termde, eser miktarda fibrin yıkım ürünleri nadiren bulunabilir ve kullanılan testin duyarlılığına bağlıdır. Pıhtılaşma ve kanama zamanları artmamıştır. Tromboembolizm riskinde, gebelikte 1.8, puerperiumda 5.5 oranında göreceli artış vardır. Artmış tromboembolizm riski, venöz staz ve damar duvarı hasarı sıklığındaki artışa da bağlı olabilir.

▶ Bağışıklık Sistemi

Gebe kadında, muhtemelen antijenik olarak yabancı olan plasentanın toleransına izin veren aynı immün değişikliklere bağlı olarak bazı enfeksiyonların riski artmış görülmektedir. Bu nedenle, viral enfeksiyonların ve

39

Antitrombotik Tedavi

Elizabeth D. Simmons,MD
Çeviri: Dr. Mustafa Çetin
Dr. Fatih Kurnaz

Kan damarları içerisindeki patolojik pıhtı oluşumu ve pıhtının uzak yerlere embolizasyonu kan damarları, fibrinolitik sistem, pıhtılaşma proteinleri ve trombositler arasındaki kompleks bir etkileşimin sonucudur. Trombüs oluşum yerinde değişik oranlarda eritrositler, trombositler ve fibrin bulunur. Çok çeşitli klinik durumlara artmış patolojik trombüs oluşumu ve embolizasyon riski eşlik eder (Tablo 39-1). Birleşik Devletlerde tromboembolik hastalıklar mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir ve tüm ölümlerin %30-40'ından suçlanmaktadır. Üstelik her yıl yüz binlerce ölüme yol açmayan tromboembolik olaylar gözlenmektedir.

Antitrombotik tedavi; patolojik kan pıhtısı oluşumunu engelleyici veya oluşmuş pıhtı ve pıhtının yol açtığı klinik sonuçları azaltmaya yönelik farmakolojik ve fiziksel tedavi stratejilerden oluşur. Tromboembolinin doğru teşhis edilmesindeki zorluklar, antitrombotik tedavinin yararları ve risklerinin hala tam anlaşılamamasından dolayı çok çeşitli klinik durumlardaki hastaların ve tromboembolik olayların tedavisi ve engellenmesinde antitrombotik tedaviyi kullanma kararı sıklıkla karmaşıktır. Çok sayıda yeni farmakolojik ajanlar yanı sıra antitrombotik ilaçların farklı klinik durumlarda ve çeşitli kombinasyonlarda kullanımı geliştirilmektedir.

▶ Fiziksel Önlemler

Venöz tromboembolizmin (VTE) gelişmesindeki en önemli iki risk faktörü venöz staz ve kan damarlarındaki hasarlanmadır. Özellikle hastanede yatmakta olan hastalarda fiziki önlemlerle venöz stazın azaltılması ile pıhtı oluşumunun engellenmesi oldukça önemlidir. Hastaların çoğunda yatak istirahatının mümkün olduğu kadar sınırlandırılması ve cerrahiden sonra erken mobilizasyon venöz tromboz riskini azaltmaktadır. İntermittan pnömotik kompresyon cihazları (İPKC) ve venöz ayak pompası (VAP) venöz stazı azaltarak ve venöz akımı artırarak düşük riskli hastalarda derin ven trombozu riskini azaltır fakat pulmoner tromboemboli (PTE) riskini azalttığı gösterilmemiştir. Bu cihazlar çoğunlukla kanama riski yüksek olan hastalarda ve VTE önlemek amacıyla farmakolojik ajan kullanan hastalarda kullanılmaktadır. Tromboz varlığında ve ağır periferik damar hastalığında veya bacak travmasından sonra yetersiz doku canlılığı ve cilt ülseri varsa İPKC kullanılmamalıdır. Değişik basınçlı kompresyon çorapları ile bacak ödemlerini yeterince kontrol edebilirken venöz tromboembolinin engellenmesinde yeterince etkili değildir. Üstelik bu yöntemler tek başına orta ve yüksek riskli hastalardaki tromboembolinin engellenmesinde önerilmemektedir.

Floroskopik olarak vena kavaya yerleştirilmiş filtreler yeterli antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan tromboembolik atak geçiren veya antikoagülan tedaviye majör kontrendikasyon olan alt ekstremite venöz trombozlu hastalarda faydalı olmaktadır. Vena kava inferiyor filtreleri akciğer embolisi riskini azaltmasına rağmen alt ekstremite trombozlarının ilerlemesini ve tekrarlamasını engelleyememektedir. Bu nedenle kontrendike değilse filtre yerleştirilmesi önerildikten sonra en kısa sürede antikoagülan tedavi başlanmalıdır.

Cerrahi veya transvenöz embolektomi ise antikoagülan ve trombolitik tedavi kontrendike olan seçilmiş olgularda hayatı tehdit eden tromboembolik hastalıkların tedavisinde nadiren uygulanmaktadır.

▶ Antitrombosit İlaçlar

Antitrombotik ilaçlar arteriyel trombozların engellenmesinde ve tedavisinde tek başına veya antikoagülan ilaçlarla birlikte kullanılmaktadır. Esas olarak trombositler ve fibrin ağından oluşan arteriyel trombüs genellikle hasarlı kan damarlarında trombositler ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu sonucu gelişir. Antitrombosit ilaçlar trombosit membranını veya birçok biyokimyasal yolağı etkilemek suretiyle trombosit fonksiyonlarını inhibe ederler.

Tablo 39-1. Patolojik tromboembolizme eşlik eden durumlar.

Staz	Hareketsizlik Konjestif kalp yetmezliği Cerrahi İleri yaş Obesite Atrial fibrilasyon
Kan Damarı Bozuklukları	Travma, koroner arter hastalığı,periferik damar hastalığı, varikositler, vaskülitler, yapay yüzeyler (greftler, kalp kapakları, kateterler), diabetes mellitus, homozigot homosistinüri, eski tromboz
Fizyolojik antitrombotik mekanizmaların bozukluğu	Antitrombin eksikliği, Protein C ve S eksikliği, Herediter aktive protein C direnci (faktör V Leiden) Protrombin gen mutasyonu G 20210A Metilen tetrahidrofolat redüktaz gen mutasyonu C677T Kusurlu veya eksik plazminojen Plazminojen aktivatör eksikliği
Pıhtılaşma ve fibrinolitik sistem bozuklukları	Maligniteler Gebelik Oral kontraseptifler Hormon replasman tedavisi Tamoksifen Nefrotik sendrom Lupus antikoagülanı Protrombin kompleks konsantresi solüsyonları Disfibrinojenemi Faktör VIII düzeyi >%150
Trombosit Bozuklukları	Miyeloproliferatif hastalıklar Paroksismal nokturnal hemoglobinüri Hiperlipidemi Diabetes mellitus Heparine bağlı trombositopeni Trombotik trombositopenik purpura
Hiperviskozite	Polistemi Lösemiler Orak hücre hastalığı Lökoaglutininler Hipergamaglobulinemi

Stabil olmayan anjina pektoris, şüpheli akut miyokard infarktüsü öyküsü, öldürücü olmayan inme, geçici iskemik ataklar, periferik damar hastalıkları olan hastalar ve damar girişimi geçiren kişilerde antitrombotik ilaçların faydası gösterilmiştir. Antitrombosit ilaçlar ve diğer önlemler özellikle yüksek riskli cerrahi hastalarda venöz tromboembolinin engellenmesinde veya atraial fibrilasyonu olan hastalarda inme gelişiminin önlenmesinde antikoagülan ilaçlar kadar faydalı değildir.

Siklooksijenaz İnhibitörleri (Aspirin, Nonsteroid antiinflamatuvar İlaçlar)

Siklooksijenaz (COX) endotel hücreleri ve trombositlerdeki prostaglandin yolunda anahtar bir enzimdir. Bu yolun son ürünü endotel hücreleri ve trombositlerde farklıdır. Trombositlerde yapılan tromboksan A_2 ($TX-A_2$) trombosit agregasyonunun potent bir uyarıcısı olmasına rağmen endotelde yapılan prostasiklin trombosit agregasyon inhibitörüdür. Aspirin trombositlerde sentez edilen siklooksijenazı (COX-2'den daha fazla olmak üzere COX-1'i) geri dönüşümsüz (trombositlerde çekirdek olmadığı için) olarak inhibe eder. Endotel hücreleri siklooksijenazı yeniden sentezleyebildiklerinden dolayı aspirinin vasküler prostasiklin yapımına olan etkisi çok azdır. COX-2 prostasiklin türevi olması nedeniyle aspirin tarafından inhibisyona çok az duyarlıdır. Bu nedenle tromboembolik hastalıkların engellenmesinde ve tedavisinde ideal farmakolojik ilaçtır. Çok sayıda nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar da (NSAİİ) trombosit siklooksijenazı geri dönüşümlü olarak inhibe eder. Ancak NSAİ İlaçlar kanama bozukluklarında veya invaziv işlemlerden sonra hastalarda kanamalara yol açmasına rağmen tromboembolik hastalıkların tedavisinde ve engellenmesinde kullanılmazlar. COX-2 inhibitörleri platelet $TX-A_2$ üretimini inhibe etmezler ve bu ajanların antitrombotik etkileri olmamakla birlikte tromboemboli riskini artırabilirler.

Aspirine benzer etkili, iskemik damar hastalıklarının engellenmesinde ve tedavisinde rol alabilecek, geri dönüşümlü üç yeni COX inhibitörünün (indobufen, flurbiprofen ve triflusal) etkinliği araştırılmaktadır. Bu ajanlardan hiçbirinin ABD'de kullanım izni yoktur ve mevcut tedavi seçeneklerine herhangi bir avantajının olacağı henüz net değildir.

Aspirin gastrointestinal sistemden hızla, tamamen emilir ve albümine bağlı (salisilat) olarak taşınır. Salisilat karaciğerde metabolize edilir ve idrardan atılır. Salisilatın serum yarılanma ömrü 15-20 saattir? Trombosit inhibisyonu aspirin tabletin alımından bir saat sonra görülmesine rağmen enterik kaplı preparatların alımından ancak 3-4 saat sonra trombosit inhibisyonu görülebilir ve etkisi trombosit ömrüyle (8-10 gün) son bulur. Hızlı antitrombosit etki isteniyorsa enterik kaplı tabletler çiğnenebilir. Enterik kaplı ve yavaş salınımlı aspirin formları ile gastrik iritasyon azaltılabilmesine rağmen emilimi azalabilir veya gecikebilir.

Klinik uygulamada geleneksel dozlarda aspirinin alınması normal şahıslarda değişiklik göstermekle birlikte kanama zamanın tipik olarak 1-3 dakika uzatırken; olguların sadece yarısında normalden uzun bir kanama zamanı saptanır. Aspirin in vitro trombosit agregasyonunu inhibe etmesine rağmen bu laboratuvar etkisi in vivo hemostaz ile tam bir korelasyon göstermez. Altta hemostatik bozuklukları (hemofili, von Willebrand hastalığı, üremi, hafif trombosit fonksiyon bozuklukları ve trombositopeni) olan hastalarda kanama zamanını belirgin bir şekilde uzatabilir ve bu hastalarda ciddi kanamalara yol açabilir.

Aspirinin klinik faydası tromboz ve trombozdan ölüm ile sonlanan çeşitli tromboembolik hastalarda yapılan büyük klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Trom-