

ALTINCI BASKI

YOĞUN BAKIM



POLLY E. PARSONS, MD
JEANINE P. WIENER-KRONISH, MD
RENEE D. STAPLETON, MD, PhD
LORENZO BERRA, MD

ÇEVİRİ EDITÖRÜ
IŞIL ÖZKOÇAK TURAN



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ



YOĞUN BAKIM

SİRLARI



YOĞUN BAKIM



ALTINCI BASKI

POLLY E. PARSONS, MD

E. L. Amidon Professor and Chair of
Medicine
Robert Larner College of Medicine at
the University of Vermont
Burlington, VT

JEANINE P. WIENER-KRONISH, MD

Henry Isaiah Dorr, Professor of
Research and Teaching in
Anesthetics and Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Harvard Medical School;
Anesthetist-in-Chief
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

RENEE D. STAPLETON, MD, PHD

Associate Professor of Medicine
University of Vermont, Larner College
of Medicine
Burlington, VT

LORENZO BERRA, MD

Anesthesiologist and Critical Care
Physician
Department of Anesthesia, Critical
Care and Pain Medicine,
Medical Director of Respiratory Care
Massachusetts General Hospital;
Assistant Professor
Harvard Medical School
Boston, MA

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan



**GÜNEŞ TIP
KİTAPEVLERİ**

© 2019 Elsevier Limited
Yoğun Bakım Sırları
Türkçe Telif Hakları 2019
ISBN: 978-975-277-775-0
Türkçe 1. Baskı

Drew A. Torigian, MD, MA, FSAR, Parvati Ramchandani, MD, FACR, FSAR tarafından hazırlanan "Radiology Secrets Plus, Fourth Edition"ın bu Türkçe yayını Elsevier Limited tarafından üstlenilmiş ve Elsevier Inc. ile anlaşmalı olarak yayınlanmıştır.

Tüm hakları saklıdır. 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası gereği herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek elektronik ve mekanik hiçbir işlem yapılamaz.

CRITICAL CARE SECRETS, SIXTH EDITION
Copyright © 2017 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
ISBN: 978-0-32351064-6



This translated edition of the Radiology Secrets Plus, Fourth Edition by Drew A. Torigian, MD, MA, FSAR, Parvati Ramchandani, MD, FACR, FSAR is undertaken by Elsevier Limited and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Çeviri Güneş Tıp Kitabevi'nin tek sorumluluğunda yapılmaktadır. Uygulayıcılar ve araştırmacılar, burada açıklanan her türlü bilgi, yöntem, bileşik veya deneyin değerlendirilmesinde ve kullanımında her zaman kendi deneyim ve bilgilerine dayanmaları gerekmektedir. Tıp bilimindeki hızlı gelişmeler nedeniyle, özellikle teşhis ve ilaç dozajlarının bağımsız olarak doğrulanması yapılmalıdır. Yazarlar ölçüsünde Elsevier, yazarlar, editörler veya katkıda bulunanlar tercümeden veya burada yer alan herhangi bir yöntem, ürün, talimat veya fikirlerin kullanımı veya işletilmesinden veya ürünlerin yükümlülüğü, ihmali veya başka bir sebeple kişilerde veya mülkte oluşabilecek herhangi bir yaralanma ve/veya zarardan ötürü sorumluluk kabul etmez.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl
Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi
Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.
İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostım/ANKARA
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 13987

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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

www.guneskitavebi.com
info@guneskitavebi.com



www.guneskitavebi.com
www.mea.elsevier.com.tr-tr

Eşlerimiz Jim, Daniel ve Jonathan'a ve YBÜ'deki tüm arkadaşlarımıza, aynı zamanda hastalarımıza, öğrencilerimize ve yan dal asistanlarımıza..

Bu kitap; tedavi etmek ayrıcalığına eriştiğimiz hastalarımıza, hasta bakımında çok önemli olan YBÜ hemşirelerimize, ve hastaların bakımına yardımcı olan tıp öğrencilerine, asistanlara ve yan dal asistanlarına ithaf edilmiştir. Çalışmamıza ve sizinle beraber olmamıza vesile olan herkese teşekkürler.

Polly E. Parsons, MD

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD

Renee D. Stapleton, MD, PhD

Lorenzo Berra, MD

YAZARLAR

Varun Agrawal, MD, FACP, FASN

Assistant Professor of Medicine
Division of Nephrology and Hypertension
University of Vermont
Burlington, VT

Paul H. Alfille, MD

Executive Vice Chairman
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Management
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Gilman B. Allen, MD

Pulmonary Critical Care Department
University of Vermont
Burlington, VT

Michael N. Andrawes, MD

Instructor
Harvard Medical School;
Adult Cardiothoracic Anesthesiology Fellowship
Program Director
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Amir Azarbal, MD

Fellow
Cardiology Unit, Department of Medicine
University of Vermont-Larner College of Medicine
Burlington, VT

Aranya Bagchi, MBBS

Assistant in Anesthesia
Massachusetts General Hospital;
Instructor in Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, MA

Keith Baker, MD, PhD

Associate Professor of Anesthesia
Harvard Medical School;
Vice Chair for Education
Department of Anesthesia, Critical Care and
Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Rita N. Bakhru, MD, MS

Assistant Professor
Wake Forest University School of Medicine
Department of Internal Medicine
Pulmonary, Critical Care Medicine, Allergy and
Immunology
Medical Center Blvd
Winston-Salem, NC

Arna Banerjee, MD, FCCM

Associate Professor of Anesthesiology/Critical Care
Associate Professor of Surgery, Medical Education
and Administration
Assistant Dean for Simulation in Medical Education
Director, Center for Experiential Learning and
Assessment
Nashville, TN

Caitlin Baran, MD

University of Vermont
Burlington, VT

Pavan K. Bendapudi, MD

Instructor in Medicine
Harvard Medical School;
Division of Hematology
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

William J. Benedetto, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Sheri Berg, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Lorenzo Berra, MD

Anesthesiologist and Critical Care Physician
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Medical Director of Respiratory Care
Massachusetts General Hospital;
Assistant Professor
Harvard Medical School
Boston, MA

Edward A. Bittner, MD, PhD, MEd

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

M. Dustin Boone, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Harvard Medical School
Boston, MA

William E. Charash, MD, PhD

Associate Professor
Division of Acute Care Surgery,
Director
Trauma Critical Care
University of Vermont Larner College of Medicine
Burlington, VT

Sreedivya Chava, MD, FACC

Interventional Cardiology
Tricity Cardiology consultants
Mesa, AZ

Katharine L. Cheung, MD, MSc, FRCPC

Assistant Professor of Medicine
Division of Nephrology
Larner College of Medicine at The University of Ver-
mont
Burlington, VT

Hovig V. Chitilian, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Jaina Clough, MD

Assistant Professor of Medicine
University of Vermont College of Medicine
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Ryan Clouser, DO

Assistant Professor of Medicine, Critical Care/
Neurocritical Care
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Lane Crawford, MD

Instructor
Harvard Medical School;
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Jerome Crowley, MD, MPH

Staff Intensivist and Anesthesiologist
Clinical Instructor
Harvard Medical School;
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Adam A. Dalia, MD, MBA

Clinical Instructor in Anesthesia
Division of Cardiac Anesthesiology
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
The Massachusetts General Hospital-Harvard Medical
School
Boston, MA

Harold L. Dauerman, MD

Professor of Medicine
University of Vermont Larner College of Medicine;
Network Director
UVM Health Network Interventional Cardiology
McClure 1 Cardiology
Burlington, VT

Hill A. Enuh, MD

Department of Pulmonary Critical Care
University of Vermont
Burlington, VT

Peter J. Fagenholz, MD, FACS

Assistant Professor of Surgery
Harvard Medical School;
Attending Surgeon
Department of Surgery
Division of Trauma, Emergency Surgery and Surgical
Critical Care
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Joshua D. Farkas, MD, MS

Department of Pulmonary and Critical Care
Medicine
University of Vermont
Burlington, VT

Corey R. Fehnel, MD, MPH

Department of Neurology
Beth Israel Deaconess Medical Center
Harvard Medical School
Boston, MA

Amanda Fernandes, MD

Clinical Instructor
Larner College of Medicine at The University of
Vermont
Burlington, VT

Daniel F. Fisher, MS, RRT

Department of Respiratory Care
Boston Medical Center
Boston, MA

Michael G. Fitzsimons, MD

Assistant Professor
Harvard Medical School;
Director
Division of Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Joseph D. Frasca, MD

Clinical Instructor
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Zechariah S. Gardner, MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Hospital Medicine
University of Vermont College of Medicine
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Garth W. Garrison, MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Matthew P. Gilbert, DO, MPH

Associate Professor of Medicine
Larner College of Medicine at The University of
Vermont
Burlington, VT

Christopher Grace, MD, FIDSA

Professor of Medicine, Emeritus
University of Vermont College of Medicine;
Infectious Diseases Unit
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Cornelia Griggs, MD

Chief Resident
Department of Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Dusan Hanidziar, MD, PhD

Attending Anesthesiologist and Intensivist
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital;
Instructor in Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, MA

Michael E. Hanley, MD

Professor of Medicine
University of Colorado Denver School of Medicine;
Staff Physician
Pulmonary and Critical Care Medicine
Denver Health Medical Center
Denver, CO

T.J. Henry, MD

Resident
Department of Surgery
University of Iowa
Iowa City, IA

Dean Hess, PhD

Respiratory Care
Massachusetts General Hospital;
Teaching Associate in Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, MA

David C. Hooper, MD

Department of Medicine
Division of Infectious Diseases
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Catherine L. Hough, MD, MSc

Professor of Medicine
Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep
Medicine
University of Washington
Seattle, WA

James L. Jacobson, MD

Professor
Department of Psychiatry
Larner College of Medicine at The University of
Vermont and University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Paul S. Jansson, MD, MS

Department of Emergency Medicine
Massachusetts General Hospital
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, MA

Daniel W. Johnson, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, NE

Robert M. Kacmarek, PhD, RRT

Department of Respiratory Care
Department of Anesthesia, Critical Care, and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Rebecca Kalman, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Brinda B. Kamdar, MD

Program Director
Regional Anesthesia and Pain Medicine Fellowship,
Instructor
Harvard Medical School;
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

David A. Kaminsky, MD

Pulmonary Critical Care Department
University of Vermont
Burlington, VT

Mark T. Kearns, MD

Assistant Professor of Medicine
University of Colorado Denver School of Medicine;
Staff Physician
Pulmonary and Critical Care Medicine
Denver Health Medical Center
Denver, CO

C. Matthew Kinsey, MD, MPH

Director, Interventional Pulmonary
University of Vermont Medical Center;
Assistant Professor
Larner College of Medicine at the University of
Vermont
Division of Pulmonary and Critical Care
Burlington, VT

Themistoklis Kourkoumpetis, MD

Gastroenterology and Hepatology Fellow
Department of Medicine, Section of Gastroenterology
Baylor College of Medicine
Houston, TX

Erin K. Kross, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Med-
icine
University of Washington
Seattle, WA

Leandra Krowsoski, MD

Division of Trauma, Emergency Surgery and
Surgical Critical Care
Department of Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Abhishek Kumar, MD

Assistant Professor of Medicine/Transplant Medicine
Division of Nephrology and Hypertension
University of Vermont
Burlington, VT

Alexander S. Kuo, MS, MD

Assistant in Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care, and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital;
Instructor
Harvard Medical School
Boston, MA

David Kuter, MD, DPhil

Professor of Medicine
Harvard Medical School;
Chief, Division of Hematology
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Jean Kwo, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Daniela J. Lamas, MD

Brigham and Women's Hospital
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine,
Instructor in Medicine
Harvard Medical School;
Associate Faculty
Ariadne Labs
Boston MA

Stephen E. Lapinsky, MBBCh, MSc, FRCPC

Director
Intensive Care Unit
Mount Sinai Hospital;
Professor of Medicine
University of Toronto
Toronto, Canada

John L. Leahy, MD

Professor of Medicine
Larner College of Medicine
The University of Vermont
Burlington, VT

Timothy Leclair, MD

Department of Medicine, Division of Pulmonary
and Critical Care Medicine
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Jarone Lee, MD, MPH

Medical Director Blake 12 ICU
Massachusetts General Hospital/Harvard Medical
School
Boston, MA

Robert Y. Lee, MD

Senior Fellow
Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine
University of Washington
Seattle, WA

Martin M. LeWinter, MD

Professor of Medicine and Molecular Physiology
and Biophysics
Cardiology Unit, Department of Medicine
University of Vermont-Larner College of Medicine
Burlington, VT

Eva Litvak, MD

Fellow in Adult Cardiothoracic Anesthesia
Division of Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Kathleen D. Liu, MD, PhD, MAS

Professor
Divisions of Nephrology and Critical Care Medicine
Departments of Medicine and Anesthesia
University of California, San Francisco
San Francisco, CA

Yuk Ming Liu, MD, MPH

Clinical Assistant Professor
Department of Surgery, Division of Acute Care Surgery
University of Iowa
Iowa City, IA

Lowell J. Lo, MD

Associate Professor
Division of Nephrology
Department of Medicine
University of California, San Francisco
San Francisco, CA

Johnathan P. Mack, MD, MSc, FRCPC

Assistant Director of Blood Transfusion Service
Department of Pathology
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Annis Marney, MD, MSCI

Diabetes and Endocrinology
The Frist Clinic
Nashville, TN

Annachiara Marra, MD, PhD

University of Naples Federico II
Naples, Italy;
Visiting Research Fellow
Division of Allergy, Pulmonary and Critical Care
Medicine
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, TN

Anthony Massaro, MD

Department of Medicine
Pulmonary and Critical Care
Brigham and Women's Hospital
Boston, MA

Alexis McCabe, MD

Resident
Department of Emergency Medicine
Massachusetts General Hospital/Harvard Medical
School
Boston, MA

Prema R. Menon, MD, PhD

Assistant Professor of Medicine
University of Vermont
Burlington, VT

Katherine Menson, DO

Fellow
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Matthew J. Meyer, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Lydia Miller, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Jimmy L. Moss, MD

Fellow, Anesthesia Critical Care Program
Massachusetts General Hospital;
Clinical Fellow in Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, MA

Marc Moss, MD

Professor
University of Colorado School of Medicine
Division of Pulmonary Sciences and Critical Care
Medicine
Aurora, CO

Maged Muhammed, MD

Research Fellow
Harvard Medical School;
Division of Infectious Diseases and Division of
Gastroenterology
Boston Children's Hospital;
Department of Adult Inpatient Medicine, Department
of Medicine
Newton Wellesley Hospital
Newton, MA

Eleftherios Mylonakis, MD, PhD, FIDSA

Charles C.J. Carpenter Professor of Infectious Disease
Chief, Infectious Diseases Division
Alpert Medical School of Brown University;
Division of Infectious Diseases
Rhode Island Hospital
Providence, RI

Jennifer Nelli, MD

Department of Anesthesia
Hamilton General Hospital
McMaster University
Hamilton, ON

Cindy Noyes, MD

Assistant Professor of Medicine, Infectious Disease
University of Vermont Medical Center/University of
Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Ala Nozari, MD, PhD

Associate Professor
Harvard Medical School;
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Haitham Nsour, MD

Assistant Professor of Medicine
Larner College of Medicine
University of Vermont
Burlington, VT

Jacqueline C. O'Toole, DO

Pulmonary and Critical Care Fellow
Johns Hopkins University
Division Pulmonary and Critical Care Medicine
Baltimore, MD

Pratik Pandharipande, MD, MSCI, FCCM

Professor of Anesthesiology and Surgery
Chief, Division of Anesthesiology Critical Care
Medicine
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, TN

Alan C. Pao, MD

Assistant Professor
Departments of Medicine and Urology
Stanford University School of Medicine
Veterans Affairs Palo Alto Health Care System
Palo Alto, CA

Kapil Patel, MD

Assistant Professor of Medicine
Director, Center for Advanced Lung Disease
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Morsani College of Medicine, University of South
Florida
Tampa, FL

Alita Perez-Tamayo, MD

University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Kristen K. Pierce, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Louis B. Polish, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
Director, Internal Medicine Clerkship
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Nitin Puri MD, FCCP

Program Director Critical Care Medicine Fellowship
Cooper University Hospital;
Associate Professor Medicine
Cooper Medical School of Rowan University
Camden, NJ

Molly L. Rovin, MD

Psychiatry Resident
Department of Psychiatry
Larner College of Medicine at The University of
Vermont and University of Vermont Medical
Center
Burlington, VT

Sten Rubertsson, MD, PhD, EDIC, FCCM, FERC

Professor
Anaesthesiology and Intensive Care Medicine
Department of Surgical Sciences/Anaesthesiology
and Intensive Care Medicine
Uppsala University
Uppsala, Sweden

Noelle N. Saillant, MD

Division of Trauma, Emergency Surgery and
Surgical Critical Care
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, MA

Jason L. Sanders, MD, PhD

Department of Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Joel J. Schnure, MD FACE, FACP

Director
Division of Endocrinology and Diabetes
University of Vermont Medical Center;
Professor of Medicine
Larner College of Medicine
The University of Vermont
Burlington, VT

Kenneth Shelton, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Tao Shen, MBBS

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Erica S. Shenoy, MD, PhD

Department of Medicine
Division of Infectious Diseases
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Stephanie Shieh, MD

Assistant Professor
Division of Nephrology, Department of Medicine
Veterans Affairs St. Louis Health Care System;
Division of Nephrology, Department of Medicine
St. Louis University
St. Louis, MO

Bryan Simmons, MD

Critical Care Fellow
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Alexis C. Smith, DO

Fellow
Wake Forest University School of Medicine
Department of Internal Medicine
Pulmonary, Critical Care, Allergy and Immunology
Medical Center Blvd
Winston-Salem, NC

Lindsay M. Smith, MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Infectious Diseases
Director, Antimicrobial Stewardship
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Peter D. Sottile, MD

Assistant Professor
University of Colorado School of Medicine
Division of Pulmonary Sciences and Critical Care
Medicine
Aurora, CO

Peter S. Spector, MD

Professor of Medicine
Director of Cardiac Electrophysiology
The University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Antoinette Spevetz, MD, FCCM, FACP

Professor of Medicine
Cooper Medical School of Rowan University;
Designated Institution Official
Graduate Medical Education,
Director
Intermediate Care Unit
Section of Critical Care Medicine
Cooper University Hospital
Camden, NJ

Krystine Spiess, DO

Assistant Professor of Medicine
University of Vermont College of Medicine;
Infectious Diseases Unit
University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

Renee D. Stapleton, MD, PhD

Associate Professor of Medicine
University of Vermont, Larner College of Medicine
Burlington, VT

Scott C. Streckenbach, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Benjamin T. Suratt, MD

Professor of Medicine and Cell and Molecular Biology
Vice Chair of Medicine for Academic Affairs
Associate Chief, Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Charlotte C. Teneback, MD

Associate Professor of Medicine
University of Vermont, College of Medicine
Burlington, VT

Susan A. Vassallo, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Mario J. Velez, MD

Assistant Professor
University of Vermont College of Medicine
Burlington, VT

Rodger White, MD

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Elizabeth Cox Williams, MD

Instructor in Anesthesia
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

Elliott L. Woodward MB, Bch, BAO, MSc

Cardiothoracic Anesthesia Fellow
Massachusetts General Hospital
Boston, MA

D. Dante Yeh, MD

Ryder Trauma Center

University of Miami Miller School of Medicine
DeWitt Daughtry Family Department of Surgery/
Division of Trauma
Miami, FL

Jing Zhao, MD, PhD

Anesthesiologist
Department of Anesthesia
Xijing Hospital
Xi'an, China

Hui Zhang, MD, PhD

Anesthesiologist
Department of Anesthesia
Xijing Hospital
Xi'an, China

Pierre Znojkwicz, MD

Assistant Professor, Cardiac Electrophysiology
The University of Vermont Medical Center
Burlington, VT

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNAN YAZARLAR

Uzm. Dr. Özlem Acicbe

Sancaktepe Şehit Prof. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Uzm. Dr. Esmâ Adıyaman

İzmir Dokuz Eylül Tıp Fakültesi, İzmir

Uzm. Dr. Türkey Akbaş

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Düzce

Uzm. Dr. Hilmi Akdağ

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Ahmet Gökhan Akdağ

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Uzm. Dr. Hüseyin Arkan

Van Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Van

Uzm. Dr. Şule Asri

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

Uzm. Dr. Kaniye Aydın

Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri

Uzm. Dr. Mustafa Said Aydoğan

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Malatya

Doç. Dr. Canan Balcı

S.B.Ü. Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli

Uzm. Dr. Mehmet Kadir Bartın

Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Van

Uzm. Dr. Yeşim Bayraktar

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya

Uzm. Dr. Ahmet Bindal

Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şanlıurfa

Uzm. Dr. Ertay Boran

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Düzce

Uzm. Dr. Süha Bozbay

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzm. Dr. Firdevs Tuğba Bozkurt

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Uzm. Dr. Nihal Yüksel Bulut

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Prof. Dr. İsmail Cinel

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Prof. Dr. Ahmet Coşar

S.B.Ü. Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Esra Çakır

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Emine Banu Çakıroğlu

Yozgat Şehir Hastanesi, Yozgat

Uzm. Dr. Canan Çam

S.B.Ü. Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli

Uzm. Dr. Ali Çiftçi

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Burcu Acar Çinletli

S.B.Ü. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Uzm. Dr. Mehmet Selim Çömez

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hatay

Prof. Dr. Yavuz Demiraran

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzm. Dr. Hilmi Demirkıran

Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Van

Prof. Dr. Oktay Demirkıran

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzm. Dr. Cihangir Doğu

Hitit Üniversitesi Erol Olçak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çorum

Uzm. Dr. Esra Eker

İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Uzm. Dr. Başar Erdiçanlı

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Rize

Uzm. Dr. Murat Erdoğan

Adana Şehir Hastanesi, Adana

Prof. Dr. Aliye Esmaoğlu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri

Uzm. Dr. Mehmet Burak Eşkin

S.B.Ü. Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Prof. Dr. Süleyman Ganidağlı

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gaziantep

Doç. Dr. Funda Gök

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Konya

Uzm. Dr. Fethi Gül

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Doç. Dr. Işıl Köse Güldoğan

S.B.Ü. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Uzm. Dr. Özlem Gürbüz

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Murat Haliloğlu

S.B.Ü. Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Prof. Dr. Volkan Hancı

İzmir Dokuz Eylül Tıp Fakültesi, İzmir

Uzm. Dr. Kamil İnci

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Uzm. Dr. İnşa Gül İşcanlı

S.B.Ü. Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Prof. Dr. Seval İzdeş

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Prof. Dr. Ali Kemal Kadiroğlu

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır

Uzm. Dr. İskender Kara

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya

Doç. Dr. Işıl Karabeyoğlu

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Prof. Dr. Lale Karabıyık

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Uzm. Dr. Esra Sultan Keklik Karabulut

Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak

Uzm. Dr. Serap Zengin Karahan

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

Uzm. Dr. Gülşah Karaören

S.B.Ü. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Uzm. Dr. Umut S. Kasapoğlu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Uzm. Dr. Duygu Kayar

Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Zonguldak

Uzm. Dr. Gül Meral Kocabeyoğlu

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Berkay Küçük

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Mehtap Pehlivanlar Küçük

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

Uzm. Dr. Oğuzhan Küçük

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

Uzm. Dr. Aslı Mete

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli

Uzm. Dr. Özge Nadastepe

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Doç. Dr. Dilşen Örneş

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Gökşen Öz

Kayseri Şehir Hastanesi, Kayseri

Uzm. Dr. Beysim Özcan

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Rize

Uzm. Dr. Pakize Yılmaz Özçiftçi

Aydın Devlet Hastanesi, Aydın

Uzm. Dr. Serkan Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

xvi

Prof. Dr. Işıl Turan Özkoçak

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Doç. Dr. Aysun Postacı

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Esra Sarı

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Didem Akkoyun Sözütek

İskenderun Devlet Hastanesi, İskenderun

Prof. Dr. Hülya Sungurtekin

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli

Uzm. Dr. Derya Şağban

İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Uzm. Dr. Hüseyin Şenel

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

Doç. Dr. Nimet Şenoğlu

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Uzm. Dr. Arzu Esen Tekeli

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Van

Uzm. Dr. Şengül Topçu

S.B.Ü. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Doç. Dr. Sema Turan

S.B.Ü. Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Naim Boran Tümer

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Pınar Tümtürk

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gaziantep

Uzm. Dr. Erbil Türksal

S.B.Ü. Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Prof. Dr. Hülya Ulusoy

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Trabzon

Uzm. Dr. Abdullah Yalçın

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Uzm. Dr. Serdar Yamanyar

S.B.Ü. Ankara Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Tümay Uludağ Yanaral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzm. Dr. Cevdet Yardımçı

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yozgat

Uzm. Dr. Deniz Yıldız

S.B.Ü. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Uzm. Dr. Mürşide Yıldız

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzm. Dr. Faruk Yücesoy

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri

Uzm. Dr. Avşar Zerman

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kırşehir

ÖNSÖZ

Kritik Bakım Sırları'nın 1992'deki ilk basımından beri kritik bakım tıbbı gittikçe daha karmaşık hale gelmeye başlamıştır. Kritik hastalığı olan hastaların bakımı için gerekli olan tıbbi bilgi, klinik beceriler ve teknolojinin anlaşılması alt uzmanlık dallarını aşmaya devam ettiğinden, bu basımda yoğun bakımcular, göğüs hastalıkları uzmanları, cerrahlar, anesteziistler, psikiyatristler, farmakologlar ve enfeksiyon hastalıkları ve palyatif bakım uzmanlarını da kapsayan geniş bir uzmanlık aralığından bölümler dahil edilmiştir. Bu basımdaki bölümler klinisyenlerin hastalarının medikal ve etik problemlerine etkin çözümler bulabilmeleri için kritik bakımda özlü cevaplarla devam eden anahtar sorular içermektedir. Kritik hastaların etkin bakımında anatomi, fizyoloji, immünoloji ve enflamasyon hakkında geniş bir farkındalık olması esasen çok önemlidir. Örneğin, gaz ve sıvı akışkanlığı prensiplerini, pulmoner mekanikleri ve elektronik devreleri bilmeden mekanik ventilasyon prensiplerinin anlaşılmasını hayal etmek mümkün değildir. Bu basımda yazarlar, yine anahtar detayları buna göre yerleştirmişlerdir. Ek olarak, kritik bakım tıbbı sürekli gelişen ve gittikçe artan şekilde en iyi pratiği emreden protokol ve rehberler hakkında bilgi sahibi olmayı gerektirmektedir.

Kritik Bakım Sırları'nın altıncı basımında kritik bakımın birçok klinik ve fikir liderlerinin deneyim alanlarındaki katkılarını sunmaları talihine erişmiş bulunmaktayız. Önceki basımdaki bölümlerin güncellenmesi ve gözden geçirilmesi esas alınarak nörolojik monitörizasyon, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) obezite, yeni ultrasonografi pratikleri, YBÜ'den sonra hayatta kalma, ve ventriküler asist ve perkütan destek cihazları gibi en yeni kardiyak teknolojiler olarak güncel konular üzerinde yeni bölümler eklenmiştir.

Bu basıma zaman ve deneyimleriyle katkıda bulunan tüm yazarlara minnetlerimizi sunarız. Kritik bakım tıbbının esasını yakalayarak öğrencilerden klinisyenlere kadar herkese yararlı olacak bir formatta sunduklarına inanıyoruz.

Polly E. Parsons, MD

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD

Renee D. Stapleton, MD, PhD

Lorenzo Berra, MD

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

“Yoğun Bakım Sırları” kritik hasta bakımı ile ilgilenen tüm branşların doktorları için klinik pratikte karşılaştıkları anlık sorunlarda hızla yardımcı olabilecek güncel bilgiler içermektedir. Ayrıca bu bilgilerin soru-cevap şeklinde hazırlanmış olmasının; yan dal ve ana dal uzmanlık sınavlarına soru hazırlayan yoğun bakım yan dal ve ana dal eğitimcilerine ilham vereceği kanısındayım.

Melih Cevdet Anday'ın dediği gibi “Bir yabancı dille elde edilen bilgi anadile mal edilmedikçe o dilin konuşulduğu ülkede gerçek bir ilerleme, bir kalkınma gerçekleştirilemez.” Bu nedenle kitabımızın hazırlanmasında her zamanki kusursuz özeniyle yardımcı olan tüm Güneş Kitabevi çalışanlarına, çok yoğun idari görevlerine rağmen katkıda bulunmak için uğraş veren başta TYBD Başkanı Sayın Prof. Dr. İsmail Cinel ve Gaziantep Üniversitesi Rektör yardımcısı Sayın Prof. Dr. Süleyman Ganidağlı olmak üzere genç meslektaşlarını destekleyerek kitabımıza katkı veren tüm “Hoca”larıma, tüm zorluklara rağmen mesleklerine olan heveslerini kaybetmeden kitaplarımıza emek vermeye devam eden genç yoğun bakımıcılara sonsuz teşekkürler ederim.

Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan

Temmuz-2019

İÇİNDEKİLER

YAZARLAR vii

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNAN YAZARLAR xv

ÖNSÖZ xvii

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ xix

En Gizli Sırlar 1

I GENEL YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ BAKIMI

BÖLÜM 1 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE GLİSEMİK KONTROL 9

Matthew P. Gilbert, DO, MPH, and Amanda Fernandes, MD

Çeviri: Dr. Esra Sultan Karabulut Keklik

BÖLÜM 2 ERKEN MOBİLİZASYON 13

Alexis C. Smith, DO, and Rita N. Bakhru, MD, MS

Çeviri: Dr. Ertay Boran

BÖLÜM 3 SEDASYON, ANALJEZİ, DELİRYUM 17

Annachara Marra, MD, PhD, Pratik Pandharipande, MD, MSCI, FCCM, and Arna Banerjee, MD, FCCM

Çeviri: Dr. Mehmet Selim Çömez

BÖLÜM 4 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE AĞRI TEDAVİSİ 27

Lane Crawford, MD, and Brinda B. Kamdar, MD

Çeviri: Dr. Türkay Akbaş

BÖLÜM 5 ETİK VE PALYATİF BAKIM 35

Caitlin Baran, MD, and Prema R. Menon, MD, PhD

Çeviri: Dr. Aslı Mete, Dr. Hülya Sungurtekin

BÖLÜM 6 SIVI TEDAVİSİ 42

Elizabeth Cox Williams, MD, and Keith Baker, MD, PhD

Çeviri: Dr. Mehmet Burak Eşkin, Dr. Ahmet Coşar

BÖLÜM 7 KRİTİK HASTALARDA NUTRİSYON 45

Renee D. Stapleton, MD, PhD

Çeviri: Dr. Aslı Mete, Dr. Hülya Sungurtekin

BÖLÜM 8 MEKANİK VENTİLASYON 52

Daniel F. Fisher, MS, RRT, and Robert M. Kacmarek, PhD, RRT

Çeviri: Dr. Tümay Uludağ Yanaral, Dr. Yavuz Demiraran

BÖLÜM 9 NONİNVAZİV SOLUNUM DESTEĞİ 58

Dean Hess, PhD

Çeviri: Dr. Mehtap Pehlivanlar Küçük

BÖLÜM 10 MEKANİK VENTİLASYONDAN AYIRMA VE EKSTÜBASYON 65

Ryan Clouser, DO

Çeviri: Dr. Burcu Acar Çinleti, Dr. Nimet Şenoğlu

BÖLÜM 11 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE KALİTE GÜVENCESİ VE HASTA GÜVENLİĞİ 71

Nitin Puri MD, FCCP, and Antoinette Spevetz MD, FCCM, FACP

Çeviri: Dr. Aliye Esmaoğlu

II MONİTÖRİZASYON

- BÖLÜM 12** PALS OKSİMETRE, KAPNOGRAFI VE KAN GAZI ANALİZİ 77
Paul H. Alfille, MD
Çeviri: Dr. Gülşah Karaören
- BÖLÜM 13** HEMODİNAMİK MONİTÖRİZASYON 83
Bryan Simmons, MD
Çeviri: Dr. Gökşen Öz
- BÖLÜM 14** NÖROMONİTÖRİZASYON 91
Ryan Clouser, DO
Çeviri: Dr. Mustafa Said Aydoğan

III GİRİŞİMLER

- BÖLÜM 15** KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON 97
Ala Nozari, MD, PhD, and Sten Rubertsson, MD, PhD, EDIC, FCCM, FERC
Çeviri: Dr. Işıl Karabeyoğlu
- BÖLÜM 16** ARTERİYEL VE SANTRAL VENÖZ KATETERLER 103
Hovig V. Chitilian, MD
Çeviri: Dr. Dilşen Örnek
- BÖLÜM 17** YOĞUN BAKIMDA ULTRASONOGRAFI 107
Lydia Miller, MD, and Kenneth Shelton, MD
Çeviri: Dr. Funda Gök
- BÖLÜM 18** VENTRİKÜLER DESTEK CİHAZI 114
Tao Shen, MBBS, and Michael N. Andrawes, MD
Çeviri: Dr. Serdar Yamanıyar
- BÖLÜM 19** PERKÜTAN DESTEK CİHAZI 120
Eva Litvak, MD, and Michael G. Fitzsimons, MD
Çeviri: Dr. Naim Boran Tümer
- BÖLÜM 20** İNTRA-AORTİK BALON POMPASI 125
Adam A. Dalia, MD, MBA, and Michael G. Fitzsimons, MD
Çeviri: Dr. Naim Boran Tümer
- BÖLÜM 21** EKSTRAKORPOREAL MEMBRAN OKSİJENİZASYON 129
Michael G. Fitzsimons, MD, and Michael N. Andrawes, MD
Çeviri: Dr. Erbil Türksal, Dr. Sema Turan
- BÖLÜM 22** TRAKEAL ENTÜBASYON VE HAVA YOLU YÖNETİMİ 136
Rodger White, MD
Çeviri: Dr. Aysun Postacı
- BÖLÜM 23** TRAKEOSTOMİ VE ÜST HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU 142
Jacqueline C. O'Toole, DO, and C. Matthew Kinsey, MD, MPH
Çeviri: Dr. Özge Nadastepe, Dr. Lale Karabıyık
- BÖLÜM 24** GÖĞÜS TÜPLERİ VE PNÖMOTORAKS 147
Cornelia Griggs, MD, and Peter J. Fagenholz, MD, FACS
Çeviri: Dr. Duygu Kaya

- BÖLÜM 25** BRONKOSKOPİ 151
Katherine Menson, DO, and Garth W. Garrison, MD
 Çeviri: Dr. Esra Eker
- BÖLÜM 26** PACEMAKERLAR VE DEFİBRİLLATÖRLER 156
Scott C. Streckenbach, MD, and Kenneth Shelton, MD
 Çeviri: Dr. Emine Banu Çakıroğlu

IV PULMONER

- BÖLÜM 27** AKUT PNÖMONİ 165
Hui Zhang, MD, Jing Zhao, MD, and Lorenzo Berra, MD
 Çeviri: Dr. Murat Haliloğlu
- BÖLÜM 28** ASTİM 175
Hill A. Enuh, MD, Gilman B. Allen, MD, and David A. Kaminsky, MD
 Çeviri: Dr. Pakize Özçiftçi Yılmaz
- BÖLÜM 29** KRONİK OBSTRÜKTİF PULMONER HASTALIK 183
Charlotte C. Teneback, MD, and Timothy Leclair, MD
 Çeviri: Dr. Nihal Deniz Bulut Yüksel
- BÖLÜM 30** AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ/AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU 188
Timothy Leclair, MD, and Gilman B. Allen, MD
 Çeviri: Dr. Ahmet Bindal
- BÖLÜM 31** HEMOPTİZİ 193
Mark T. Kearns, MD, and Michael E. Hanley, MD
 Çeviri: Dr. Canan Balcı, Dr. Engin Haftacı, Dr. Hakan Doğan
- BÖLÜM 32** VENÖZ TROMBOEMBOLİZM 199
Peter D. Sottile, MD, and Marc Moss, MD
 Çeviri: Dr. Esmâ Adıyaman, Dr. Volkan Hancı

V KARDİYOLOJİ

- BÖLÜM 33** KALP YETMEZLİĞİ VE VALVÜLER KALP HASTALIĞI 207
Amir Azarbal, MD, and Martin M. LeWinter, MD
 Çeviri: Dr. Hilmi Demirkıran
- BÖLÜM 34** AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ 213
Sreedivya Chava, MD, FACC, and Harold L. Dauerman, MD
 Çeviri: Dr. Derya Şağban
- BÖLÜM 35** KARDİYAK ARİTMİ 218
Pierre Znojkwicz, MD, and Peter S. Spector, MD
 Çeviri: Dr. Aşar Zerman
- BÖLÜM 36** AORT DİSEKSİYONU 226
Lydia Miller, MD, and Sheri Berg, MD
 Çeviri: Dr. Başar Erdivanlı, Dr. Beysim Özcan
- BÖLÜM 37** PERİKARDİAL HASTALIK (PERİKARDİAL TAMPONAD VE PERİKARDİTİS) 231
Elliott L. Woodward, MB, Bch, BAO, Msc, and Alexander S. Kuo, MS, MD
 Çeviri: Dr. Beysim Özcan, Dr. Başar Erdivanlı

VI ENFEKSİYON HASTALIKLARI

- BÖLÜM 38** SEPSİS VE SEPTİK ŞOK 237
Jimmy L. Moss, MD, and Aranya Bagchi, MBBS
Çeviri: Dr. Umut S. Kasapoğlu, Dr. İsmail Cinel
- BÖLÜM 39** ENDOKARDİT 242
Lindsay M. Smith, MD, and Louis B. Polish, MD
Çeviri: Dr. İnşa Gül İşcanlı
- BÖLÜM 40** YOĞUN BAKIMDA MENENJİT VE ENSEFALİT 250
Cindy Noyes, MD
Çeviri: Dr. Özlem Acicbe
- BÖLÜM 41** DİSSEMİNE MANTAR ENFEKSİYONLARI 257
Maged Muhammed, MD, Themistoklis Kourkoupetis, MD, and Eleftherios Mylonakis, MD, PhD, FIDSA
Çeviri: Dr. Mürşide Yıldız
- BÖLÜM 42** ÇOKLU İLAÇ DİRENÇLİ BAKTERİLER 262
Krystine Spiess, DO, and Christopher Grace, MD, FIDSA
Çeviri: Dr. İnşa Gül İşcanlı, Dr. Volkan Hancı
- BÖLÜM 43** DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI 269
Erica S. Shenoy, MD, PhD, and David C. Hooper, MD
Çeviri: Dr. Tümay Yanaral, Dr. Yavuz Demiraran
- BÖLÜM 44** H1N1/İNFLUENZA 277
Christopher Grace, MD, FIDSA
Çeviri: Dr. Arzu Esen Tekeli
- BÖLÜM 45** BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ BASKILANMIŞ KONAKÇI 282
Kristen K. Pierce, MD
Çeviri: Dr. Pakize Özçiftçi Yılmaz

VII RENAL HASTALIK

- BÖLÜM 46** HİPERTANSİF KRİZLER 297
Abhishek Kumar, MD, and Varun Agrawal, MD, FACP, FASN
Çeviri: Dr. Süha Bozbay
- BÖLÜM 47** AKUT BÖBREK HASARI 302
Katharine L. Cheung, MD, MSc, FRCPC
Çeviri: Dr. Oktay Demirkıran
- BÖLÜM 48** RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ VE RABDOMİYOLİZ 307
Stephanie Shieh, MD, and Kathleen D. Liu, MD, PhD, MAS
Çeviri: Dr. Oktay Demirkıran
- BÖLÜM 49** HİPOKALEMİ VE HİPERKALEMİ 315
Alan C. Pao, MD
Çeviri: Dr. Ali Çiftçi
- BÖLÜM 50** HİPONATREMİ VE HİPERNATREMİ 321
Lowell J. Lo, MD, and Kathleen D. Liu, MD, PhD, MAS
Çeviri: Dr. Esra Çakır

VIII GASTROENTEROLOJİ

- BÖLÜM 51** KRİTİK HASTALARDA ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMA 329
Leandra Krowsoski, MD, and Peter J. Fagenholz, MD, FACS
 Çeviri: Dr. Ali Kemal Kadiroğlu
- BÖLÜM 52** AKUT PANKREATİT 337
Joseph D. Frasca, MD, and Mario J. Velez, MD
 Çeviri: Dr. Kamil İnci
- Bölüm 53** HEPATİT VE SİROZ 343
Zechariah S. Gardner, MD, and Jaina Clough, MD
 Çeviri: Dr. Didem Sözütek Akkoyun

IX ENDOKRİNOLOJİ

- BÖLÜM 54** DİABETİK KETOASİDOZ VE HİPEROZMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM 353
Joel J. Schnure, MD, FACE, FACP, and John L. Leahy, MD
 Çeviri: Dr. Oğuzhan Küçük
- BÖLÜM 55** YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ADRENAL YETMEZLİK 362
Haitham Nsour, MD
 Çeviri: Dr. Kaniye Aydın
- BÖLÜM 56** YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TİROİD HASTALIĞI 366
Annis Marney, MD, MScI
 Çeviri: Dr. Hüseyin Arkan

X HEMATOLOJİ/ONKOLOJİ

- BÖLÜM 57** KAN ÜRÜNLERİ VE KOAGÜLASYON 373
Rebecca Kalman, MD, and Johnathan P. Mack, MD, MSc, FRCPC
 Çeviri: Dr. Canan Çam Gönen
- BÖLÜM 58** TROMBOSİTOPENİ VE PLATELETLER 381
Jerome Crowley, MD, MPH
 Çeviri: Dr. İskender Kara
- BÖLÜM 59** DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGÜLASYON 386
Pavan K. Bendapudi, MD, and David Kuter, MD, DPhil.
 Çeviri: Dr. Yeşim Bayraktar

XI NÖROLOJİ

- BÖLÜM 60** KOMA 395
M. Dustin Boone, MD, Ala Nozari, MD, PhD, and Corey R. Fehnel, MD, MPH
 Çeviri: Dr. Serap Zengin Karahan, Dr. Hülya Ulusoy
- BÖLÜM 61** BEYİN ÖLÜMÜ 403
Jennifer Nelli, MD, Ala Nozari, MD, PhD, and Corey R. Fehnel, MD, MPH
 Çeviri: Dr. Ahmet Gökhan Akdağ, Dr. Seval İzdeş
- BÖLÜM 62** STATUS EPİLEPTİKUS 407
Jennifer Nelli, MD, Corey Fehnel, MD, MPH, and Ala Nozari, MD, PhD
 Çeviri: Dr. Cevdet Yardımcı

- BÖLÜM 63** İNME VE SUBARAKNOİD KANAMA 411
Jennifer Nelli, MD, Ala Nozari, MD, PhD, and Corey R. Fehnel, MD, MPH
Çeviri: Dr. Şule Asri
- BÖLÜM 64** GUİLLAİN-BARRÉ SENDROMU VE MİYASTENİA GRAVİS 417
Corey R. Fehnel, MD, MPH, and Ala Nozari, MD, PhD
Çeviri: Dr. Cihangir Doğu
- BÖLÜM 65** ALKOL YOKSUNLUĞU 422
Joshua D. Farkas, MD, MS
Çeviri: Dr. Esra Sarı

XII CERRAHİ VE TRAVMA

- BÖLÜM 66** YANIKLAR VE DONMA 427
T.J. Henry, MD, and Yuk Ming Liu, MD, MPH
Çeviri: Dr. Deniz Yıldız
- BÖLÜM 67** TORAŞİK TRAVMA (YELKEN GÖĞÜS, PULMONER VE MİYOKARDİAL KONTÜZYON) 433
Noelle N. Saillant, MD, and D. Dante Yeh, MD
Çeviri: Dr. Mehmet Kadir Bartın
- BÖLÜM 68** AKUT ABDOMEN VE PERİTONİT 440
Alita Perez-Tamayo, MD, and William E. Charash, MD, PhD
Çeviri: Dr. Serkan Özen
- BÖLÜM 69** ORGAN BAĞIŞI 446
Benjamin T. Suratt, MD, and Kapil Patel, MD
Çeviri: Dr. Pınar Tümtürk, Dr. Süleyman Ganıdağlı

XIII Acil Tıp

- BÖLÜM 70** AFET TIBBİ, BİYOTERÖRİZM VE EBOLA 457
Jean Kwo, MD, and Daniel W. Johnson, MD
Çeviri: Dr. Berkay Küçük
- BÖLÜM 71** ALLERJİ VE ANAFLAKSİ 465
Susan A. Vassallo, MD
Çeviri: Dr. Gül Meral Kocabeyoğlu
- BÖLÜM 72** HİPOTERMİ 472
Matthew J. Meyer, MD, and Edward A. Bittner, MD, PhD, MEd
Çeviri: Dr. Özlem Gürbüz
- BÖLÜM 73** SICAK ÇARPMASI 479
William J. Benedetto, MD
Çeviri: Dr. Hilmi Akdağ

XIV Toksikoloji

- BÖLÜM 74** ZEHİRLENMEYE GENEL YAKLAŞIM 485
Jason L. Sanders, MD, PhD, and Jarone Lee, MD, MPH
Çeviri: Dr. Firdevs Tuğba Bozkurt, Dr. Seval İzdeş
- BÖLÜM 75** ANALJEZİK VE ANTİDEPRESANLAR 492
Alexis McCabe, MD, and Jarone Lee, MD, MPH
Çeviri: Dr. Şengül Topçu, Dr. Işıl Köse Göldoğan

- BÖLÜM 76** TOKSİK ALKOL ZEHİRLENMESİ 500
Paul S. Jansson, MD, MS, and Jarone Lee, MD, MPH
 Çeviri: Dr. Hüseyin Şenel, Dr. Hülya Ulusoy
- BÖLÜM 77** KARDİYOYASKÜLER İLAÇLAR 504
Jason L. Sanders, MD, PhD, and Jarone Lee, MD, MPH
 Çeviri: Dr. Murat Erdoğan
- BÖLÜM 78** NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM 510
Molly L. Rovin, MD, and James L. Jacobson, MD
 Çeviri: Dr. Aliye Esmaoğlu

XV BENZERSİZ HASTA POPÜLASYONLARI

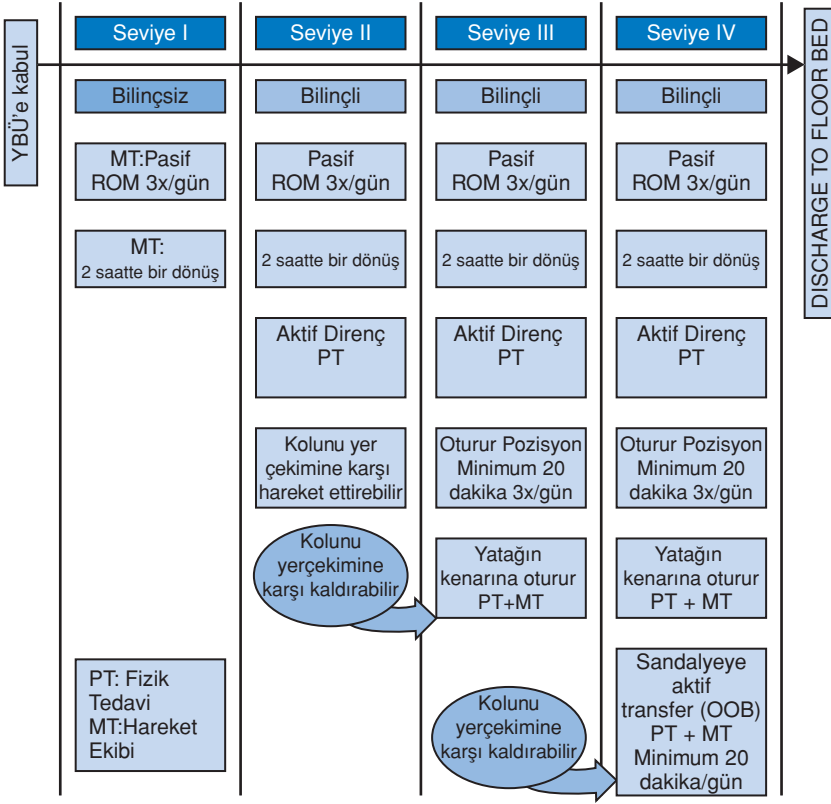
- BÖLÜM 79** KRİTİK HASTALIĞI OLAN GEBE HASTANIN BAKIMI 519
Stephen E. Lapinsky, MBBCh, MSc, FRCPC
 Çeviri: Dr. Canan Balcı, Dr. Özlem Kutlu Küçük
- BÖLÜM 80** OBEZ HASTANIN BAKIMI 524
Hui Zhang, MD, and Lorenzo Berra, MD
 Çeviri: Dr. Mehmet Burak Eşkin, Dr. Ahmet Coşar
- BÖLÜM 81** ONKOLOJİK ACİLLER 533
Dusan Hanidziar, MD, PhD
 Çeviri: Dr. Pınar Tümtürk, Dr. Süleyman Ganıdağlı
- BÖLÜM 82** YOĞUN BAKIM SONRASI SENDROMU VE KRONİK KRİTİK HASTALIK 537
Daniela J. Lamas, MD, and Anthony Massaro, MD
 Çeviri: Dr. Abdullah Yalçın
- BÖLÜM 83** YOĞUN BAKIMDAN SONRA HAYATTA KALAN HASTALAR 541
Erin K. Kross, MD, Robert Y. Lee, MD, and Catherine L. Hough, MD, MSc
 Çeviri: Dr. Faruk Yücesoy

XVI GELİŞMEKTE OLAN TEDAVİLER

- BÖLÜM 84** SEPSİS: GELİŞMEKTE OLAN TEDAVİLER 547
Aranya Bagchi, MBBS
 Çeviri: Dr. Fethi Gül, Dr. İsmail Cinel

İNDEKS 551

Çeviri: Dr. Faruk Yücesoy



Şekil 2-1. Bir mobilite protokolü örneği. Mobilite protokolleri tolere edebildikleri sürece hastaları güvenle farklı tedavi egzersizlerine iletirmek için tasarlanmaktadır. Burada, seviye I pasif hareket açıklığı (PROM) ile başlar, seviye II oturma pozisyonunu başlatır, seviye III yatağın kenarına oturacak şekilde hastayı mobilize eder, seviye IV yatağın dışına hastanın transferini (OOB) veya ambulasyonu sağlar. (From Morris PE, Goad A, Thompson C, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. Crit Care Med. 2008;36:2238-2243.)

Solunum / Ventilatör Kontrendikasyonları:

- Nabız oksimetresi mobilite sırasında 3 dakikadan daha fazla % 88
- Yüksek düzeyde oksijen veya pozitif son ekspirasyon basıncı (PEEP) gerektiren (örneğin inspiratuar oksijen fraksiyonu (FIO 2) % 80 veya PEEP 15)

Diğer Hastaya Özel Kontrendikasyonlar

- Aktif gastrointestinal kanama
- Tedavi gerektiren sürekli intrakranial hipertansiyon
- Kontrolsüz nöbetler
- Omurga Önlemleri

11. Hastalarla erken mobilizasyonu kim gerçekleştirir?

Birkaç yoğun bakım ünitesinde, YBÜ hemşirelerinin hastaları harekete geçiren birincil disiplin olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, yüksek başucu talebi verildiğinde, YBÜ hemşireleri rutin olarak erken seferberlik için tek sağlayıcı değildir. Fiziksel ve mesleki terapistleri kullanan programlar, erken hareketlilik ile en iyi başarıyı elde etmiştir. Ayrıca, diğer programlar hemşirelik asistanları, hemşireler ve fizyoterapistlerden oluşan özel bir hareketlilik ekibi kullanılarak başarılı olmuştur. Pek çok durumda, solunum terapistleri ayrıca ventilatörlere ve diğer oksijen dağıtım cihazlarına yardımcı olmak için katılacaktır.

Tablo 4-3. Yetişkin Yoğun Bakım Ünitesinde Seçilmiş Opioid Dışı Analjeziklerin Farmakolojisi

	DOZ ÖNERİLERİ	YARILANMA ÖMRÜ (SA)	AÇIKLAMA
Asetaminofen	PO: 325-650 mg her 4-6 sa İV: 500-1000 mg her 6-8 sa	2-3	Maksimum doz günlük ≤ 4 g. Karaciğer bozukluğunda dikkatli kullan
İbuprofen	PO: 400-800 mg her 4-6 sa	2	Maksimum doz günlük 3200 mg. Böbrek bozukluğunda dikkatli kullan
Ketorolak	İV: 15-30 mg her 6 sa	2-9	>5 gün kullanımdan kaçın. Yaş >65 veya böbrek bozukluğu var ise dozu azalt
Gabapentin	PO: 300-1200 mg her 8 sa	5-7	Böbrek bozukluğunda dozu azalt
Deksmedetomidin	İV infüzyon: 0.2-07 µg/kg/sa	2-3	Yüksek dozlarda hipotansiyon ve bradikardi gelişebilir.
Ketamin	İV bolus: 0.1-0.5 mg/kg İV infüzyon: 1-5 µg / kg/dak	2.5	Sempatomimetik ve psikotropik etkiler sıkır

İV, intravenöz; PO, oral

- **NSAİD'ler**, gastrointestinal yan etkilerden olan ülser ve kanama, trombosit inhibisyonu ve akut böbrek hasarı (ABH) yoluyla kanamaya sebep olabilir. Hastanın yaşı, altta yatan böbrek bozukluğu, hipovolemi ve şok ABH için risk faktörleridir. Uzun süreli NSAİD kullanımından kaçınılmalıdır. Örneğin 5 gün ve üzerinde ketorolak alımlarında ABH'nın iki kat arttığı gösterilmiştir. NSAİD'ler astımlı hastalarda ihtiyatlı bir şekilde kullanılmalıdır.
- **Gabapentin** sedasyona, kognitif değişikliklere ve ağrılı periferik nöropatiye neden olabilir. Böbrekten atıldığından böbrek bozukluğunda doz azaltılmalıdır.

18. Deksmetomidinin avantajları nelerdir?

Selektif α_2 agonisti olan deksmedetomidin, solunum depresyonuna yol açmadan sedasyon ve analjezi sağlar. Bundan dolayı obstrüktif uyku apnesi veya pulmoner hastalıkları olan hastalarda veya mekanik ventilatörden ayırma dönemindeki hastalarda kullanışlıdır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda diğer sedatiflere kıyasla deksmedetomidinin, ventilatörsüz gün sayısını ve nispeten deliryumu azalttığı gösterilmiştir. İdame ilaç infüzyonundan önce doz yüklemesi önerilmektedir fakat ilaç yüklemenin kritik hastalarda bradikardi ve hipotansiyona yol açabileceğine dikkat edilmelidir.

19. Yoğun bakımda ketamin nasıl kullanılmalıdır?

Ketamin bir fensiklidin yan ürünüdür ve değişik dozlarda güçlü analjezi, sedasyon ya da anestezi etkisi sahiptir. Primer olarak NMDA antagonist yoluyla etki eder. Opioidlerin aksine, solunumsal depresyona neden olmaz ve hatta bronkodilatör etkisi vardır. Ketaminin sempatomimetik etkileri sayesinde hipotansif hastalarda tercih edilen ilaç olmasını sağlar. Bununla beraber kendisi de miyorkard depresyon yoluyla hipotansiyon yapabilir. Serebral kan dolaşımı ve metabolizma hızını artırdığından, artmış kafa içi basıncının riskli olacağı hastalarda (örn., akut beyin hasarı) tercih edilmez; fakat yakın zamanda yapılan çalışmalarda bu endişeyi destekleyecek veriyi rastlanılmamıştır. Ketaminin psikomimetik etkileri yüzünden deliryum, halüsinasyon veya psikoz görülebilir. Her ne kadar bu etkiler dikkatli doz artırımla azaltılabilirse de, deliryum riski yüksek veya psikoz hikayesi olan hastalarda kullanılmamalıdır. Yoğun bakımlarda ketamin, pansuman değişimleri gibi kısa fakat ağrılı prosedürlerde ağrı toleransını artırmak için IV bolus veya analjezi amacıyla devamlı infüzyon şeklinde kullanılabilir.

20. Yoğun bakım hastalarında epidural analjezi veya sinir blokları ne zaman düşünülmelidir?

- Lokal anestezi ilaçların kateterle verilmesi, cerrahi veya travma sonrası göğüs, abdomen, pelvis ve alt ekstremitelerde mükemmel analjezi sağlar. Sistemik analjezi ile kıyaslandığında ağrı

6. Kritik hastalar ne kadar kalori almalıdır?

Enerji harcaması yaş, cinsiyet, vücut kitlesi ve hastalığın türü ve ciddiyetine göre değişir. Kritik hastalık sırasında, toplam enerji harcaması (TEH) indirek kalorimetri ile ölçülebilir. Bununla birlikte, klinik uygulamada, dinlenme enerji harcaması (DEH) genellikle çeşitli mevcut denklemler kullanılarak tahmin edilir ve daha sonra TEH'ni (ve dolayısıyla kalorik gereksinimleri) tahmin etmek için 1.0 ila 2.0 arasında bir stres faktörü ile çarpılır. Kabaca 25 kcal / kg ideal vücut ağırlığı genellikle standart uygulamadır ve Harris-Benedict, Ireton-Jones ve Weir gibi diğer denklemler yaygın olarak kullanılır (Tablo 7.1). Ne yazık ki, prediktif denklemler yanlış olma eğilimindedir. Kritik hastalara sağlanabilecek en iyi kalori miktarı, mevcut verilerin yetersizliği göz önüne alındığında belirsizdir. Yeni kılavuzlar, NUTRIC skoru (Şekil 7.1) veya Nutrisyon Risk Puanı [NRS-2002] ile değerlendirilen yüksek beslenme riski olan hastaların daha fazla kalori almasını önermektedir; düşük risk altındakiler, YBÜ'de ilk haftalarında daha fazla kaloriden faydalanamayabilir.

7. Kritik hastalarda enteral beslenmenin bileşimi ne olmalıdır?

Enteral beslemelerin makro besleyici bileşimini bildirmek için az sayıda veri mevcuttur. Genel olarak, kritik hastalar, günlük 1.5 ila 2.0 g / kg ideal vücut ağırlığı arasında bir miktar protein almalıdır. Ortaya çıkan kanıtlar, toplam kaloriden ziyade daha fazla protein almanın, hasta sonuçlarının artmasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bütün hastalarda tam protein veya polimerik formüllerin kullanılması tavsiye edilir çünkü çoğu hastada peptit bazlı formüllerin rutin kullanımını desteklemek için yeterli veri yoktur. Çoğu enteral formülde, kalorilerin yaklaşık % 25 ila % 30'u yağdandır. Protein ile duruma benzer şekilde, literatürdeki kanıtlar, yüksek yağlı veya düşük yağlı enteral formüllerin rutin kullanımını desteklemek için yetersizdir. Bazı YBÜ popülasyonlarında, spesifik enteral formüller önerilmektedir (daha sonra tartışılacaktır). Örneğin, arginin içeren formüller genellikle elektif cerrahi, travma veya travmatik beyin hasarı olmuş hastalarda kullanılmalı, ancak sepsisli hastalarda kullanılmamalıdır. Böbrek yetmezliği olan hastalar için tasarlanmış özel formüller de mevcuttur.

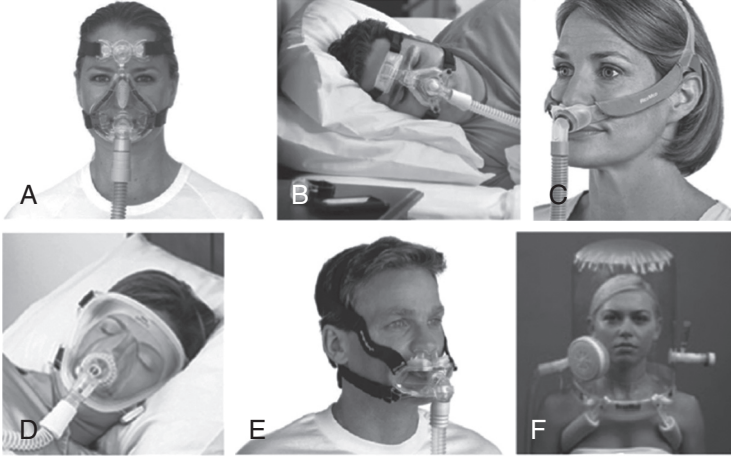
8. Şoktaki/ vazopressor alan kritik hasta Enteral Nutrisyon almalı mı?

İskemik bağırsak EN'un nadir görülen bir komplikasyonudur, ancak kritik hastalarda bildirilmiştir ve ölümcül olabilir. Bu nedenle genel öneri şokta olan ve resüsitasyonu aktif devam eden, vazopressörleri başlatılmış ve dozlarının artırıldığı hastalarda EN'dan kaçınılması gerektiğidir. Hastalar resüsite edildikten ve hemodinamik olarak stabil olduktan sonra, düşük ve stabil doza vazopressör alıyorsa bile EN başlatılabilir. Ancak, abdominal distansiyon veya kusma gibi enteral beslenme intoleransı belirtilerine özel dikkat gösterilmelidir.

Tablo 7-1. Kritik Hastalarda Dinlenme Enerji Harcaması (DEH) için Tahmini Denklemlere Örnekler

Harris-Benedict	Erkek $[66.5 + (13.8 \times \text{AdjBW}) + (5 \times \text{Ht}) - (6.8 \times \text{yaş})] \times 1.3$ Kadın: $[65.5 + (9.6 \times \text{AdjBW}) + (1.8 \times \text{Ht}) - 4.7 \times \text{yaş}] \times 1.3$
Owen	Erkek: $879 + (10.2 \times \text{ActBW})$ Kadın: $795 + (7.2 \times \text{ActBW})$
Mifflin	Erkek: $5 + (10 \times \text{ActBW}) + (6.25 \times \text{Ht}) - (5 \times \text{yaş})$ Kadın: $161 + (10 \times \text{ActBW}) + (6.25 \times \text{Ht}) - (5 \times \text{yaş})$
Ireton-Jones eşitliği (obezite için)	Erkek: $606 + (9 \times \text{ActBW}) - (12 \times \text{Yaş}) + 400$ (eğer ventile ise) +1400 Kadın: $\text{ActBW} - (12 \times \text{Yaş}) + 400$ (eğer ventile ise) + 1444
Ireton-Jones eşitliği (mekanik ventilatördeki hastalar için)	Erkek: $2206 - (10 \times \text{Yaş}) + (5 \times \text{ActBW}) + 292$ (travma ise) +851 (yanık ise) Kadın: $1925 - (10 \times \text{Yaş}) + (5 \times \text{ActBW}) + 292$ (travma ise) + 851 (yanık ise)
25 kcal/kg	BMI <25: $\text{ActBW} \times 25$ BMI ≥ 25 : $\text{IBW} \times 25$

ActBW, Gerçek vücut ağırlığı = giriş sırasındaki ağırlık (kilogram); AdjBW, düzeltilmiş vücut ağırlığı = ideal vücut ağırlığı + 0.4 (gerçek vücut ağırlığı - ideal vücut ağırlığı); BMI, vücut kitle indeksi; Ht, yükseklik (santimetre); IBW, ideal vücut ağırlığı = inç başına 50 + 2,3> 60 inç (erkek), inç başına 45,5 + 2,3> 60 inç (kadın).



Şekil 9-3. İnvaziv olmayan ventilasyon için arayüzler. (A) Oronazal maske. (B) Nazal maskesi. (C) Nazal yastıkları. (D) Total yüz maskesi. (E) Hibrit maske. (F) Helmet. (Hess DR, Kacmarek RM. *Essentials of Mechanical Ventilation*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2014. alıntılanmıştır.)

17. NIV sırasında nemlendirme gerekli midir?

Rahatlık ve toleransı arttırmak için NIV sırasında uygun düzeyde nemlendirme gereklidir. Aktif veya pasif nemlendirme kullanılabilmesine rağmen, aktif nemlendirme daha etkilidir ve devrede ilave ölü boşluğa neden olmaz. Pasif nemlendirme kullanımının, hiperkapnik olgularda, NIV sırasında dakika ventilasyonunu arttırmasına rağmen, CO₂ eliminasyonunu azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, randomize kontrollü bir çalışmada, NIV alan kişilerde aktif veya pasif nemlendirme açısından entübasyon oranlarında bir fark bulunmamıştır.

18. Aerosoller NIV ve YANK sırasında uygulanabilir mi?

Mevcut kanıtlar NIV sırasında aerosollerin kullanımını desteklemektedir. Cihazın devre kaçak portu ile maske arasına yerleştirilmesi şartıyla, bir nebulizer veya ölçülü doz inhaler aracılığıyla kullanılabilir. YANK sırasında aerosol iletimi ile ilgili klinik çalışmalara ihtiyaç vardır, ancak mevcut invitro kanıtlar, aerosollerin YANK sırasında kullanılabileceğini göstermektedir.

19. Kişi NIV'i başlatmaya nasıl karar verir?

NIV'nin başlatılması için öneriler Kutu 9.1'de listelenmiştir.

20. NIV, her zaman YBÜ'de mi yönetilmelidir?

Tüm NIV akut tedavisinin YBÜ'de başlatılması gerektiği iddia edilse de, YBÜ yataklarının yetersizliği nedeniyle bu genellikle pratik değildir. NIV için uygun bir yer seçimi, hastanın monitörizasyon gereksiniminin, ünitenin takip edebilme kapasitesinin, mevcut teknik ve personel kaynaklarının (doktorlar, hemşirelik ve solunum tedavisi) ve personelin beceri ve deneyiminin dikkate alınmasını gerektirir. NIV genellikle acil serviste başlanır, ardından hasta YBÜ'ye aktarılır. Ara üniteler (birimler), NIV için uygun yerler olabilir. YBÜ yataklarının bulunmamasından dolayı, birçok hastane genel servislerde NIV alan hastaları yönetmek zorunda kalmaktadır. Bu, uygun izlem ve yeteri kadar eğitimli personelin mevcut olması şartıyla, daha stabil hastalarda güvenle yapılabilir.

21. NIV'den ayrılma (weaning) nasıl planlanmalıdır?

Hastaları NIV'den ayırmak için genellikle resmi bir yaklaşım yoktur. Ara yüz tipik olarak hasta isteğine göre, yüz hijyeni sağlamak veya oral ilaçlar uygulamak için kaldırılacaktır. NIV kesildiğinde hasta kötüleşirse, tedaviye devam edilir. Aksi takdirde, NIV kesilir.

11. Arteriyel kan gazı (AKG) nedir?

Arteriyel kan gazı; arteriyel kan örneğindeki O_2 parsiyel basıncı, CO_2 parsiyel basıncı ve pH'nın laboratuvar ölçümüdür. Tipik olarak yarı-hücre elektrotlar veya pH-duyarlı enzimatik reaksiyonlar olmak üzere bir dizi ölçüm teknolojisi kullanılarak ölçüm yapılır. AKG, asit-baz dengesi bozukluklarını erken ve hızlı saptama avantajı sağlar.

Birçok kan gazı makinesi Ca^{+2} , K^+ ve Cl^- gibi elektrolitlerin yanı sıra BUN ve Kreatinin değerlerini de ölçebilir. Genel amaç böbrek fonksiyonu ve asit üretimindeki değişimleri izlemek ve saptamaktır.

12. Neler AKG ölçümleri ile etkileşir?

a. Isı

Gaz çözünürlüğü ve H^+ dissosiasyonu, ısı değişikliklerine duyarlıdır. AKG genellikle 37 dereceye ısıtılan örnekte ölçülür ve değerler gerçek vücut ısısına göre düzeltilmelidir.

b. Sürekli metabolizma

Örnek alım ve ölçüm arasındaki sürede örnekteki yüksek lökosit düzeyleri metabolizmaya devam ederse "yalancı hipoksemi" veya "lökosit çalma" olarak adlandırılan bir sendrom oluşur. Yanlış bir biçimde düşük O_2 düzeyleri saptanabilir. Metabolizmayı yavaşlatmak için örneğin buz üzerinde bekletilmesi veya hemen ölçümü nedeni doğrulayacaktır.

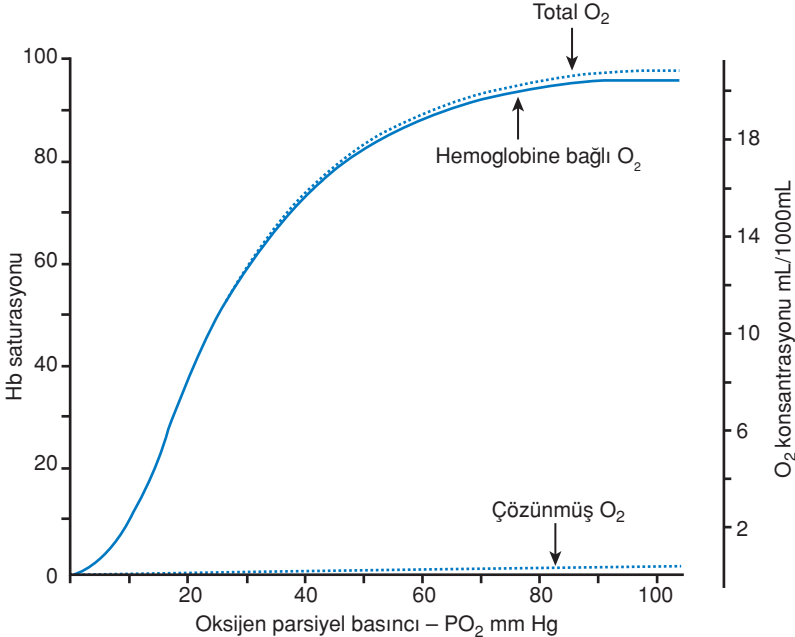
13. Pals oksimetre iyi olduğunda neden PaO_2 ölçülür?

Pals oksimetre, % 70 ila % 99 hemoglobin saturasyonu aralığında daha hızlı tepki verir ve nispeten doğru bir ölçüm sağlar. Oksijen desteği verildiğinde 100 torr üzeri PaO_2 , Pals oksimetre ile %100 okumaya devam edecektir. Bu aralıkta ölçümler gerekli olduğunda (belki erken akciğer disfonksiyonunu değerlendirmek için) sadece AKG değerleri yol gösterici olacaktır. Hiperoksiden kaçınmanın kritik hastalarda avantajlı olduğu ve mortaliteyi düşürebileceğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır.

Klinik tablo veya ölçülen saturasyon ile uyumsuz AKG ölçümü, methemoglobin veya karboksihemoglobin toksistesine işaret edebilir.

14. Saturasyon ve parsiyel oksijen basıncı arasındaki ilişki nedir?

Kandaki oksijen serbestçe çözünmüş veya hemoglobine bağlı biçimde bulunur. Hemoglobinin, dünya üzerinde karşılaşılan parsiyel basınçlarda oksijeni bağlamak ve serbest bırakmak için eşsiz bir tasarıma sahiptir ve bu özelliğine pH ve CO_2 'nin etkisi düşüktür. Normal hemoglobin konsantrasyonundaki saturasyon kan, oksijenin% 95'inden fazlasının hemoglobine bağlı olması ile sağlanır (Şekil 12.4).



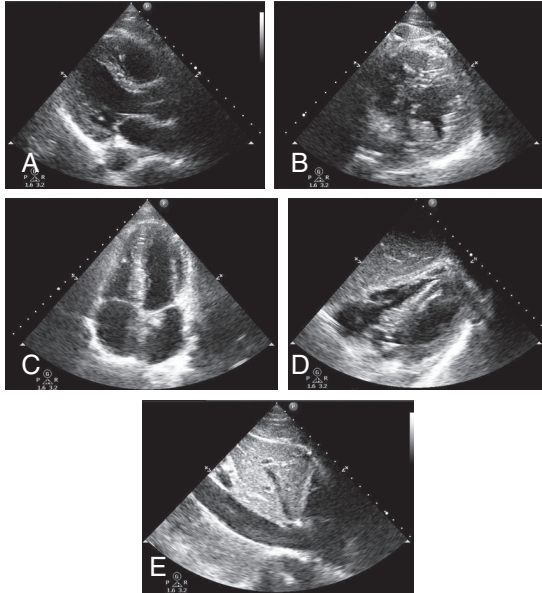
Şekil 12-4. Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi.

2. Akciğer ödemi: Akciğer ödemi, plevradan ekranın altına kadar uzanan hiperekoik dikey artefaktlar olan B-çizgileri şeklinde görünür (Resim 17.3B). B-çizgilerinin yoğunluğu; akciğer ödeminin şiddeti ile koreledir, beyaz akciğer görüntüsü ciddi ödem ile ilişkilidir. B-çizgileri pulmoner ödem için spesifik değildir ve kontüzyon, pnömonitis ve fibrozis gibi diğer interstisyel patolojilerde görülebilir.
3. Plevral efüzyon: Plevral efüzyon, hiperekoik diyaframı çevreleyen anekoik bir alan olarak görünür.
4. Konsolidasyon: Konsolide akciğer, genellikle akciğer dokusunun "hepatizasyonu" olarak adlandırılan karaciğer görünümünü alır. Hava bronkogramları hiperekoik çizgiler olarak görünebilir. Pnömoniye ult-rasonda atelektaziden ayırt etmek daha ileri düzeydir.
5. Akut pulmoner emboli: Akciğer ve plevra, A-çizgilerinin olması ve yukarıda açıklandığı gibi akciğer kaymasının olması ile normal görünebilir. Derin ven trombozu bulgusu ve/veya transtorasik ekokardiyografide (TTE) sağ kalp yüklenme bulguları tanı koymak için anahtardır.

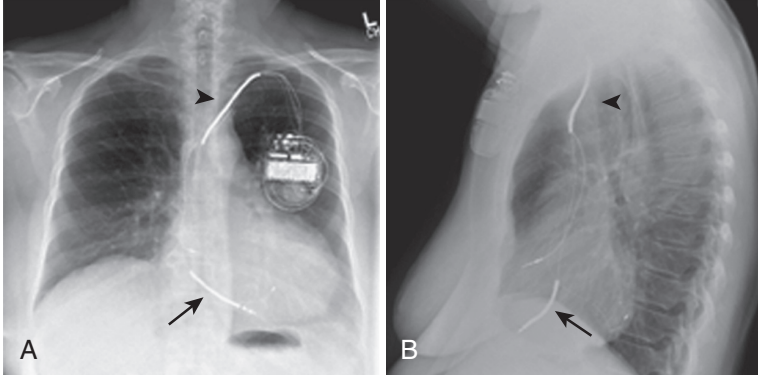
10. Temel yoğun bakım transtorasik ekokardiyografisinin beş standart görüntüsü nelerdir?

Hasta başı transtorasik ekokardiyografinin beş standart görüntüsü Resim 17.4 de gösterilmektedir. Mümkünse, parasternal ve apikal dört boşluk görüntüleri lateral dekübit pozisyonunda yapılmalıdır.

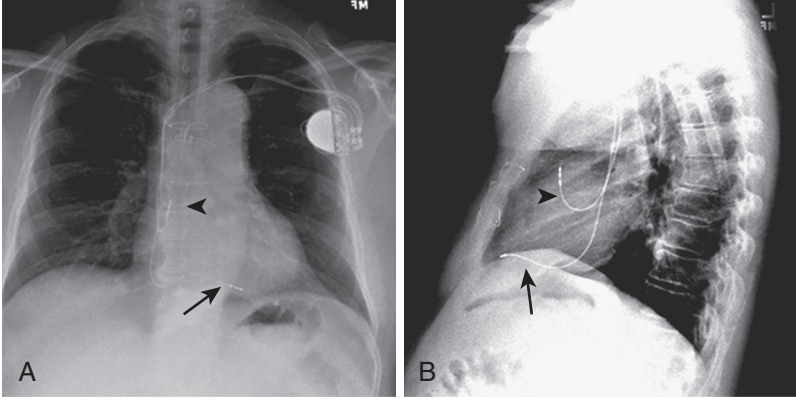
1. **Parasternal uzun aks:** Kardiyak probu, sternumun yanına, sol üçüncü ile beşinci interkostal boşluklara prob göstergesi sağ omzu bakacak şekilde yerleştirin. Bu görüntü ventrikül boyut ve fonksiyonu, perikard ve mitral ve aort kapaklarının değerlendirilmesi için iyidir. Ciddi mitral ve aort regürjitasyonunu değerlendirmek için renkli Doppler uygulayın. Sol ventrikülün (LV) tam görüntüsünü elde edene kadar probu manipüle edin; LV dolumu, görüntülediği yere bağlı olarak gerçek değerinin altında ölçülebilir. Sistolde LV kavitesinin obliterasyonu ciddi hipovolemi olduğunu göstermektedir.
2. **Parasternal kısa aks:** Parasternal uzun aks görüntüsünden probu 90 derece döndürerek sol omzu doğru tutun; bu, papiller kas seviyesindeki ventriküllerin enine kesit görüntüsünün alınmasını sağlar. Bu görüntü ventrikül boyut ve fonksiyonu ile septal hareketin karşılaştırılmasına izin verir. Normalde septum, yüksek LV basınçlarına bağlı olarak kardiyak döngü boyunca sağ ventrikülün (RV) içine doğru çekilir. D şeklinde bir LV oluşturan septum düzleşmesi aşırı RV yüklenmesi ile ilişkilidir. Bu görüntü, üç ana koroner arter bölgesinin de bu görüntüde elde edilebilmesi nedeniyle, duvar hareket anormalliklerinin değerlendirilmesi için de iyidir.



Şekil 17-4. Temel transtorasik ekokardiyografinin beş standart görüntüsü. (A) Parasternal uzun aks. (B) Parasternal kısa aks. (C) Apikal dört boşluk. (D) Subkostal. Proba en yakın karaciğer görüntülenir. (E) IVC. IVC'nin lokalizasyonunu doğrulamak için sağ atriya drene olduğu görülene kadar damarı takip edin. (Resimler, Abraham Sonny'nin, M.B.B.S. izniyle)



Şekil 26-1. Göğüs radyografilerinde (A ve B, posterior-anterior ve lateral) implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör. (A) Süperior vena kava (SVK) şoklama bobini (*ok ucu*) ve sağ ventriküler şoklama bobini (*ok*) radyoopak görünmekte olup radyografik olarak implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörün başını pacemaker başından ayırt eder.



Şekil 26-2. Göğüs radyografilerinde (A ve B, posterior-anterior ve lateral) pacemaker. Atrial pacing başı (*ok ucu*) ve ventriküler pacing kablosunun (*ok*) çapları dar olup implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör kablolarından daha az radyoopaktır.

Tablo 26-1. Jenerik Pacemaker Şifresi

POZİSYON 1: PACELENEN ODACIK(LAR)	POZİSYON 2: ALGILANAN ODACIK(LAR)	POZİSYON 3: ALGIYA VERİLEN YANIT	POZİSYON 4: PROGRAMLANA BİLİRLİK	POZİSYON 5: ÇOKLU YERLEŞİMLİ PACING
O = yok	O = yok	O = yok	O = yok	O = yok
A = atriyum	A = atriyum	I = inhibe	R = hız düzenlemesi	A = atriyum
V = ventrikül	V = ventrikül	T = tetiklenmiş		V = ventrikül
D = dual (A + V)	D = dual (A + V)	D = dual (I + T)		D = dual (A + V)

Tablo 27-4. Ventilatörle ilişkili ve Hastane Kökenli Pnömoni İçin Ampirik Tedavi Rejimleri (Devamı)

HKP	VİP	ANTİBİYOTİKLER
Şüpheli <i>Pseudomonas aeruginosa</i> bulaşı 90 gün içinde intravenöz antibiyotik kullanımı - Gram negatif enfeksiyon riskini artıran yapısal akciğer hastalığı (ör, bronşektazi, kistik fibrozis) varlığı	>%10 gram negatif izolatları monoterapi için düşünülen ajana dirençli YBÜ'de yatış - Yerel antimikrobial direnç bilinmeyen YBÜ'de yatış	Ampirik tedavi için farklı sınıflardan iki antipsödomonal antibiyotik reçete edilmesi
Yukarıdakilerin dışında tüm hastalar	Gram negatif izolatların ≤%10'unun ajana dirençli olduğu YBÜ'lerde tedavi altına alınan, antimikrobiyal direnci için risk faktörü olmayan hastalar	Monoterapi

HKP, hastane kökenli pnömoni; YBÜ, yoğun bakım ünitesi; MRSA, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*; MSSA, metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*; VİP, ventilatör ilişkili pnömoni.

Kutu 27-4. Çoklu ilaç dirençli patojenler için risk faktörleri**MDR VİP için risk faktörleri**

90 gün içinde intravenöz antibiyotik kullanımı
VİP sırasında septik şok
VİP öncesi ARDS
VİP öncesi 5 gün veya daha uzun süre hastane yatışı
VİP öncesi renal replasman tedavisi

MDR HKP için risk faktörleri

90 gün içinde IV antibiyotik kullanımı

MRSA VİP/HKP için risk faktörleri

90 gün içinde IV antibiyotik kullanımı

MDR *Pseudomonas* VİP/HKP için risk faktörleri

90 gün içinde IV antibiyotik kullanımı

HKP, hastane kaynaklı pnömoni; MDR, çoklu ilaç dirençli; MRSA, çoklu ilaç dirençli *S. aureus*; VİP, ventilatör ilişkili pnömoni. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis . 2016;63: e61–e11

aureus'a (MSSA) karşı bir antibiyotik ajan tercih edilir. İlaç direnci açısından yüksek risk faktörü olan hastalarda, farklı sınıflardan iki antipsödomonal antibiyotik önerilmektedir. İlaç direnci açısından yüksek risk faktörleri olmayan hastalarda, şüpheli VİP için ampirik antibiyotik tedavisinde tek sınıf antipsödomonal antibiyotik tedavisi başlanması yeterlidir. Eğer yeterli gram negatif aktiviteye sahip alternatif ajan mevcut ise aminoglikozid ve kolistinden kaçınılmalıdır. Aminoglikozid ve kolistin nefrotoksisite ve ototoksisite gibi yan etkiler ile ilişkilidir. Ancak bazı yoğun bakım ünitelerinde artan antibiyotik direnci nedeni ile başlangıç ampirik antibiyotik rejimine kolistin dahil edilmiştir.

19. Hastane kökenli pnömoninin ampirik tedavisi nedir?

VİP'e benzer şekilde, HKP'ye yönelik ampirik tedavi mevcut ise lokal antimikrobiyal duyarlılıklara dayanmalıdır. Yan etkileri ve antibiyotik direncini en aza indirirken yeterli tedaviyi sağlamak için, geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi hızla daraltılmalıdır.

19. Aort regürjitasyonunun patofizyolojisi?

AR' de hacim ve basınç aşırı yüklenmeleriyle kombine bir şekilde ortaya çıkar. Diyastolde geriye kaçan akım diyastol-sonu hacmi ve basıncı artırır. Bu da hem duvar kalınlığında artma hem de sonrasında diyastolik hacmin artışıyla birlikte olan LV hipertrofisini başlatır. Bu kombinasyon başlangıçta SV' nin idamesine yardım eder. Ciddi AR' li hastaların yaklaşık %50' si HF gelişimiyle tanınır. Taşikardi diyastolik dolum süresini azaltır ve regürjitasyon fraksiyonunu düşürür. Bradikardi bunun tersini yapar ve AR' li hastalarda çok zor tolere edilir.

20. Kritik durumda akut, ciddi aort regürjitasyonunun yönetimi nedir?

Akut, ciddi AR' lerin çoğu nedene (endokardit, kapak veya aort hastalığı) bağlı olarak cerrahi müdahale gerektirir. Normal kan basınçlı hastalarda hemodinamik tıbbi yönetimin ilk hedefi, diüretikler ve/veya nitroprussid veya diğer arteriyoller dilatatörlerle LV basıncının, regürjitasyon fraksiyonunun düşürülmesi ve ileriye doğru akımın iyileştirilmesidir. Aşırı hipotansiyona neden olmamaya dikkat edilmelidir. LV tipik olarak hiperdinamiktir ve inotropik desteğe ihtiyacı yoktur. Arteriyel yükü artırdıklarından ve daha yüksek regürjitasyon fraksiyonuna neden olduklarından vazopressörler genel olarak kontrendikedir. AR stabillendiğinde, tıbbi tedavi hidralazin, nifedipin ve anjiyotensin-converting enzim inhibitörleri gibi vazodilatatörleri içerir.

21. Aort regürjitasyonunda cerrahi endikasyonları nelerdir?

Prostetik kapak yetmezlikli, aort diseksiyonlu, akut-ciddi AR' ların çoğu formunda hastalar acil cerrahi müdahale için değerlendirilmelidir. HF'li hastalar, semptomları stres testile provokasyonunda, %55'ten düşük EF veya ekokardiyografi ile sistol-sonu boyutu 55 mm'den büyükler genel olarak cerrahi müdahale görmelidirler. Cerrahiden sonra düşük EF ve yüksek sistol-sonu hacim 10 yıllık sağkalımı düşürür. Endokardit varlığında, cerrahi müdahale antibiyotik sterilizasyonu ile dengelenmelidir. Kritik hastada aktif enfeksiyon kapak replasmanı için kontrendikasyon değildir.

MITRAL REGÜRJİTASYON**22. Mitral regürjitasyonun nedenleri nelerdir?**

- Dejeneratif (mitral prolapsus ve/veya kord rüptürü): en sık
- Fonksiyonel (dilate kardiomyopati, LV anüler dilatasyon)
- LV arka duvarının veya papiller kasın iskemi veya infarktüsü
- Romatizmal: gelişmiş ülkelerde nadir
- Diğer (endokardit gibi)

23. Mitral regürjitasyonun patofizyolojisi nedir?

Mitral yapı (kapakçıklar, korda tendinea, papiller kas, ve alttaki LV duvarı) kapak yeterliliğini sağlamak için uyum içerisinde çalışır. Akut, ciddi MR'de, LV dolumu artar ve afterload düşer, ki bu da EF ve total SV' u artırır, bununla birlikte ileriye doğru SV genellikle azalmıştır. Bu kombinasyon pulmoner vasküler konjesyonla sonuçlanır. Zamanla, LV ve LS boşlukları genişler ve myokard liflerinin yeniden düzenlenmesiyle (ekzantrik remodeling) daha kompiyans hale gelir. Bu, total ve ileriye doğru SV' nin idamesine izin verir. Nihayetinde, MR' nin kötüleşmesinden ve hacim yükünden kaynaklanan ihtiyacı LV karşılayamaz. Artmış sistol-sonu hacmi ve sonunda EF' de düşüşle birlikte olan daha fazla dilatasyon oluşur.

24. Akut, ciddi mitral regürjitasyon nasıl yönetilir?

Tıbbi tedavinin ana hedefi farmakolojik olarak MR' yi düşürmektir. Bu, nitroprussid gibi arteriyel dilatatörlerle sistemik vasküler direnci düşürerek yapılabilir. Dolaşım konjesyonunu rahatlatmak için diüretikler kullanılmalıdır. Akut MR, sadece vazodilatatörlere sıklıkla iyi yanıt verir. Durumu anstabil olan veya hipotansiyonlu hastalarda nitroprussid kullanılmalıdır. Düşük EF' li hastalarda dobutamin gibi bir inotrop dikkatli bir şekilde kullanılabilir. Ciddi MR'li hastaların hemen hemen tamamı eninde sonunda cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar.

25. Mitral regürjitasyonda cerrahi endikasyonlar nelerdir?

- Hafif bile olsa HF semptomları
- LV disfonksiyonu (EF < 60%, sistol-sonu boyut >40 mm)

Not: %30' dan düşük EF yüksek cerrahi mortalitesinden dolayı, cerrahi için engelleyicidir.

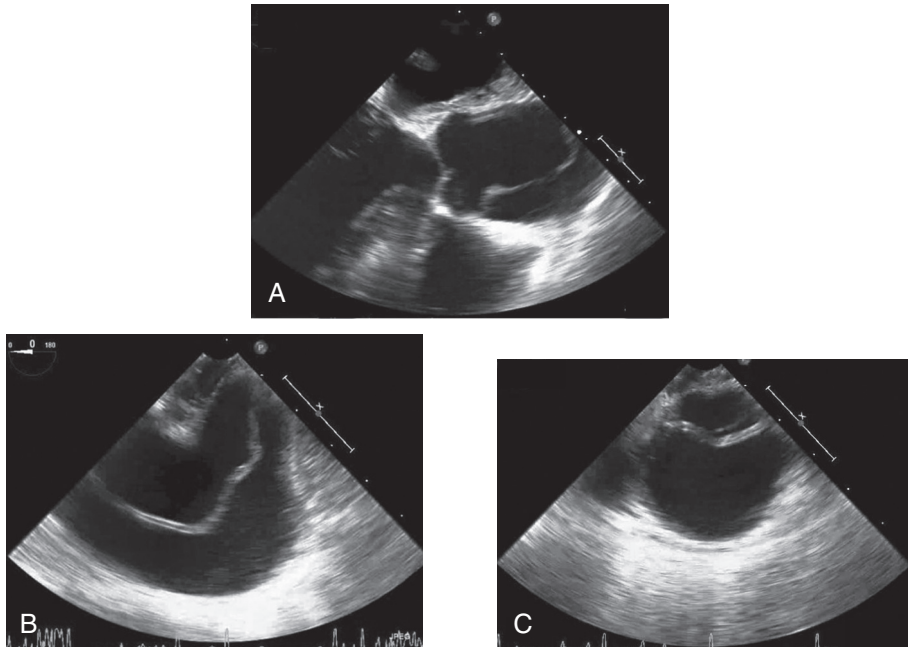
- Senkop, sıklığı Tip A'da (%19) Tip B'ye (%3) göre daha fazladır. Senkop, sorunun serebral arter dallarına ilerlediğinin veya kardiyak disfonksiyonun (akut aortik yetmezlik, iskemi veya tamponad) habercisi olması açısından endişe verici bir belirtidir.
- Ekstremiteler arasında sistolik kan basıncı farkının 20 mmHg'dan fazla olması
- Fokal nörolojik defisitler iskemik inme, spinal kord iskemisi veya iskemik periferik nöropatiyi düşündürür.
- Yeni saptanan murmur, aort regürjitasyonunu düşündürür.
- Hipotansiyon/şok akut kardiyak disfonksiyon (tamponad, akut aort aortik yetmezlik, miyokard iskemisi), rüptür veya asıl lümenin basiya uğramış olması açısından endişe vericidir.

8. Aort diseksiyonu nasıl teşhis edilir?

AD'nin teşhisi görüntüleme gerektirir. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) AD'nin teşhisinde en sık yararlanılan görüntüleme yöntemidir. BTA hızlı, noninvaziftir ve intimal yırtık yerini, diseksiyonun yaygınlığını, rüptür varlığını, gerçek ve yalancı lumen çaplarını, yan dalların ne kadarının etkilendiğini, plevral ve perikardiyal effüzyonu gösterebilir. AD'de BTA'nın duyarlılığı ve özgüllüğü %100'dür. Transözefagiyal ekokardiyografi (TÖE) buna yakın duyarlılığa (%86-100) ve özgüllüğe (%90-100) sahiptir ve anstabil hastalarda tercih edilebilir. Şekil 36-2 Tip A diseksiyonda asendan aorttan desendan aorta uzanan bir flebin TÖE görüntülerini göstermektedir. Transtorasik ekokardiyografide aortun görüntülenmesi kısıtlıdır ancak akut aort regürjitasyonu, perikardiyal effüzyon ve tamponad ve kalp yetmezliğinde hızlı hastabaşı değerlendirme yöntemi olarak yararlıdır. Düz akciğer grafisi mediastende genişlemeyi gösterebilir ancak bu tutarlı bir bulgu değildir; Tip A vakaların %52'sinde, Tip B vakaların %39'unda bildirilmiştir. Manyetik rezonans görüntülemesi de AD'de yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir, ancak akut safhada nadiren kullanılır ve AD'nin geç döneminde aortik remodelingin uzun dönem takibinde kullanılması daha uygundur.

9. Akut göğüs ya da sırt ağrısıyla başvuran bir hastada potansiyel olarak hayatı tehdit eden başka hangi durumlar ayırıcı tanınızda yer almalıdır?

Akut koroner sendrom, pulmoner emboli, pnömotoraks ve özefagus perforasyonu düşünülmelidir. Akut göğüs veya sırt ağrısıyla başvuran hastalarda AD, koroner arter hastalığı ve pulmoner embolinin eşzamanlı değerlendirilebileceği bir "üçlü dışlama" bilgisayarlı tomografi protokolü önerilmiştir.



Şekil 36-2. Tip A aort diseksiyonunun transtorasik ekokardiyografi görüntüleri. Diseksiyon flebi asendan aorttan (A) arkus aortaya (B) oradan da desendan aorta (C) uzanıyor. (Görüntüler Dr. Genevieve Staudt'a aittir)

18. Akut ensefalitin en sık etkenleri hangileridir?

Yoğun tanısal işlemlere rağmen çoğu hastada ensefalitin nedeni saptanamamaktadır. Tanısal girişimleri yönlendirmek ve gerektiğinde hızlı ampirik tedavi başlamak için epidemiyolojik ipuçları değerlendirilmelidir. Birleşik Devletler'de saptanabilen etkenler arasında en sık görülenler HSV-1, WNV ve enteroviruslardır.

Olası enfeksiyon etkenleri, sadece bunlarla sınırlı olmamak kaydıyla, şunlardır:

- Viral: HSV-1, enterovirus, WNV, VZV, SLE, influenza, HIV, Epstein-Barr virüsü, kızamık, kuduz, cytomegalovirus (CMV)
- Bakteriyel: Bartonella henselae, L. monocytogenes
- Riketsial: Ehrlichia, Rickettsia rickettsii, Anaplasma
- Paraziter: Toxoplasma gondii, Naegleria fowleri
- Fungal: Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans, coccidioides immitis

Tanı konulabildiği takdirde, sporadik ensefalit olgularının yaklaşık %5-%10'u HSV-1'e atfedilmektedir. Etkenin belirlenemediği durumlarda enfeksiyon ve aşı sonrası gelişen tablolar, veya bağ doku hastalığı ve paraneoplastik olaylar gibi enfeksiyon dışı nedenler de araştırılmalıdır. Viral hastalık veya aşı uygulanmasını izleyen akut dissemine ensefalomyelit de enfeksiyöz nedenlerden ayrıt edilmesi önemlidir.

19. Başlangıç tetkikleri neleri kapsamalıdır?

Dikkatli bir öykü ve fizik muayene sonrasında sinir sistemi görüntülenmesi önerilir. Bu tetkikle, tutulan bölgelere göre olası etkenler tahmin edilebilir ve beyin apsesi gibi başka nedenlerin dışlanması mümkün olur. En duyarlı nörolojik görüntüleme yöntemi manyetik rezonans görüntülemidir (MRG). Eğer MRG yapılamazsa kontrastli BT tercih edilen diğer yöntemdir. Kontrendike olmadığı sürece BOS incelemesi yapılmalıdır. BOS'ta hücre sayımı ve hücre tipi, protein ve glukoz düzeyi bakılmalıdır. HSV ve diğer enteroviruslar için PZR gönderilmelidir. Pozitif bir test sonucu anlamlıdır, fakat negatif bir sonuç yüksek klinik şüphe varlığında enfeksiyonu dışlamaz. Üç ila yedi gün içinde testler tekrarlanmalıdır. BOS'ta hemoglobinin varlığının HSV PZR sonucunu etkilediği ve yalancı negatif sonuca neden olabileceği dikkate alınmalıdır. VZV, EBV ve CMV tanısı için de PZR istenebilir. Eğer akut HIV enfeksiyonu düşünülüyorsa, erken dönemde antikor testleri negatif olabildiğinden serumda kantitatif HIV RNA düzeyi bakılmalıdır. BOS kültürleri viral nedenleri ortaya koymak açısından yarar sağlamaz, ancak bakteri ve mantar gibi nonviral nedenler düşünülüyorsa mutlaka alınmalıdır. Beyin biyopsisi ise, tanı testleri sonuç vermiyor ve hasta kötüleşiyorsa bir seçenek olabilir.

Epidemiyolojik riskler bağlamında ek olarak başka tetkikler de yapılabilir. Örneğin, endemik bölgelere seyahat öyküsü varsa riketsial hastalıklar veya flaviviruslar akla gelebilir. Hayvan ısırıkları, özellikle gelişmekte olan ülkelerde kuduz kuşkusunu artırır.

20. Ampirik tedavi nasıl olmalıdır?

Ensefalitten şüphelenilen her hastada asiklovir 8 saatte bir 10 mg/kg dozunda başlanmalıdır. Eğer hasta riketsiyal hastalıkların endemik olduğu bir bölgeye seyahat etmişse, doksisisiklin de verilmelidir. Menenjit ve ensefalit sendromlarının karışabilmesi nedeniyle klinik duruma göre menenjit için ampirik tedavi başlanması düşünülebilir. Bununla birlikte, tetrasiklinler ve beta laktam antibiyotiklerin kombinasyonu dikkatli kullanılmalıdır, çünkü bu kombinasyonun pnömokoksik menenjitte statik-sidal inhibisyonu ve mortalitede artışa neden olduğuna dair bazı tarihsel veriler mevcuttur.

TEŞEKKÜR

Yazarlar bu bölümün önceki baskısına olan değerli katkıları için Dr. Christopher D. Huston, MD'ye teşekkür ederler.

ANAHTAR NOKTALAR: YOĞUN BAKIMDA MENENJİT VE ENSEFALİT



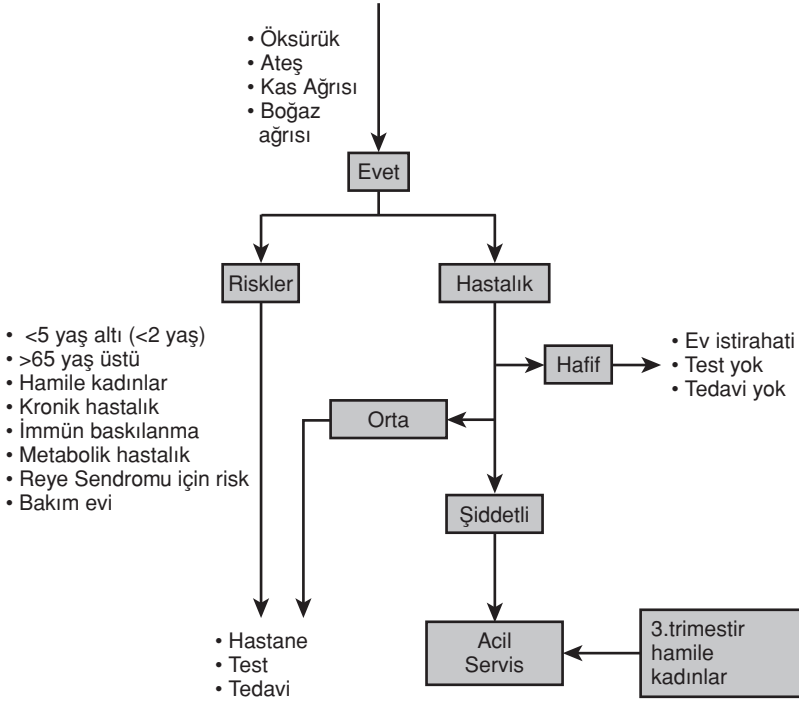
Geciken lomber ponksiyon

Akut bakteriyel menenjit tanısına yönelik değerlendirmeler sırasında LP gecikir ise, şunların yapılması önerilir:

1. Kan kültürü alın.
2. Antibiyotik ve steroid tedavisi başlayın.
3. Beyin BT çekin.
4. Güvenli ise LP yapın.

Tablo 42-1. Dirençli Gram Pozitif ve Gram Negatif Bakterilerde Antibiyotik Seçenekleri

MRSA*	VRE†	ESBL	CRE	ACNETO- BACTER Spp.	PSEUDOMONAS	STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA
Vancomisin	Daptomisin*	Sefoksitin Sefotetan	Kombinasyon tedavisi Polimiksin B veya E (Kolistin) VE Meropenem Tigesiklin Seftazidim-avibaktam Aztreonam††	Sefepim	Seftazidim Sefepim	Trimetoprim- Sulfametoksazol
Daptomisin‡	Linezolid Tidezolid	Klavulanat Tazobaktam	Çift karbapenem: Yüksek doz uzun süreli infüzyon	Sulbaktam	Piperasillin- tazobaktam	Piperasillin- tazobaktam
Linezolid Tidezolid	Tetracyclines	Ilmipenem Meropenem Doripenem Ertapenem	Komple Üsl veya intra-abdominal Enfeksiyon: Seftolozan- tazobaktam	Ilmipenem Meropenem Doripenem	Siprofloksasin LLevofloksasin	Moksifloksasin
Trimetoprim Sulfametoksazol	Kinupristin/ Dalbopristin§	Komple Üsl veya intra-abdominal enfek- siyon: tion: Seftazidim-avibaktam Seftolozan-tazobak- tam	Komple olmayan Üsl: FFosfomisin‡‡	Polimiksin B Polimiksin E (Kolistin)	Ilmipenem Meropenem Doripenem	Tigesiklin Minosiklin
Klindamisin	Siprofloksa- sin**	—	—	Minosiklin Tigesiklin	Aztreonam	Polimiksin B Polimiksin E (Kolistin)
Tetrasiklinler	Komple ol- mayan Üsl:Fosfomisin Nitrofurantoin	—	—	—	Tobramisin Gentamisin Amikasin	—
Kinupristin/ Dalbopristin	—	—	—	—	Polimiksin B Polimiksin E (Kolistin)	—



Şekil 44-1. İnfluenza benzeri hastalıklı hastaya yaklaşım. Test ve tedaviye karar verilirken, hastanın komplikasyon riski ve hastalığın ciddiyeti dikkate alınmalıdır.

11. Epidemi ve pandemi nasıldır?

Hemaglutinin (H) ve Nöraminidaz (N) yapılarında yıllık olarak küçük değişiklikler (antijenik kayma) olması virüsün geçmiş immünojenik cevabımızdan kısmen kaçmasına izin verir. Bu antijenik kaymalar yıllık salgınlara neden olur. H ve N'de daha büyük değişiklikler (antijenik kayma) aynı solunum hücrelerini enfekte eden farklı influenza virüslerinin genlerinin yeniden genetik yapılanmasından dolayı nadiren meydana gelir. Bu yeniden yapılanmalar gerçekleştiğinde popülasyonun çoğunun yeni suşa bağışıklığı sınırlıdır ya da hiç yoktur. Yeniden yapılanan bu suşlar kişiden kişiye aktarılabilirse 1918, 1956, 1967 ve 2009'da olduğu gibi pandemiler ortaya çıkabilir. Pandemi, yeni virüs tipinin dünya çapında yayılımını ifade eder ancak şiddetini ifade etmez. 1918 salgını dünya çapında yaklaşık 50 ila 100 milyon ölümler ve yaklaşık %2.5 ölüm oranı ile çok şiddetliydi. Buna karşılık, 2009 salgını genel yıllık salgından daha şiddetli değildi, ancak genç yetişkinleri ve çocukları orantısız etkiledi.

12. Geçmiş salgınlardan neler öğrendik?

İnfluenza virüsü sıklıkla pandemi oluşumunu tahmin edilemez hale getirir, eksik ve rastgele değişime uğrayabilir ve yeniden yapılabilir. Son 300 yılda pandemiler arasında 8'den 42 yıla değişen düzenli bir periyodiklik olmamıştır. Salgınlar 1918'de olduğu gibi bir kaç yıl boyunca çeşitli şiddet dalgalarında ortaya çıkmaktadır. Pandemiler 1918 ve 2009'da olduğu gibi gençleri orantısız şekilde etkilemektedir. Pandemiler, 2009'da ilkbaharda ortaya çıktığı gibi mevsimsel seyri (kış mevsimi) takip etmeyebilir.

13. "Kuş gribi" nedir?

İnfluenza, insanları, domuzları ve diğer memelileri enfekte edebilen bir kuş virüsüdür. Genel olarak kuşları (su kuşları, evcil kümes hayvanları) etkileyen viral suşları kuş gribi olarak adlandırılır ve genellikle insanlara bulaşmaz.

1997'de bir kuş gribi, H5N1, Hong Kong'da 18 kişiyi enfekte etti ve 6'sını öldürdü. 2003'te yeniden ortaya çıktı Vietnam, Kamboçya, Laos, Tayland, Endonezya, Çin, Mısır ve Orta Asya'daki kişileri enfekte etti. Tem-

Tablo 45-3. İmmün Sistemi Baskılanmış Konakta Akciğer Hastalığının Radyografik Paternleri (DEVAMI)

İMMÜN DEFEKT	RADYOĞRAFİK PATERN	Hastalığın Başlangıcı	
		AKUT	SUBAKUT VEYA KRONİK
Kök hücre nakli alıcısı (HSCT)	Konsolidasyon	Bakteriyel	
		<i>S.pneumoniae</i> <i>H.influenzae</i>	
	Diffüz interstisyel	Influenza	
		PCP	
		RSV	
		CMV	
		HSV	
	Retikülonodüler		<i>Nocardia</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Histoplasmosis</i> <i>Aspergillus</i>
			<i>Mycobacterium</i>
	Ayrık nodül		
Kemoterapinin indüklediği nötro- peni	Lobar konsolidasyon	Bakteriyel	
		<i>S.pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Legionella*</i>	
	Diffüz interstisyel	CMV	
		PCP	
	Retikülonodüler		<i>Aspergillus</i> <i>Histoplasmosis</i> <i>Coccidiomycosis</i>
			<i>Aspergillus</i>
	Ayrık nodül		

*Legionella sıklıkla hızlı, progresif, asimetrik infiltrasyonlara neden olur.

Cunha B. Pneumonias in the compromised host. Infect Dis Clin North Am . 2001;15:591–612; and Linden PK. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. Infect Dis Clin North Am . 2009;23:535–556.

CMV, Cytomegalovirus; HSCT, Hemotopoetik kök hücre nakli; HSV, herpes simplex virus; RSV, respiratory syncytial virus.

20. *Pneumocystis jiroveci* pnömonisinin tedavisinde steroidler ne zaman endikedir?

Steroidlerin oda havasındaki arteriyel kan gazında PaO_2 70 mmHg altında olan veya A - a oksijen gradienti 35 mmHg'dan fazla olan hastalarda antibiyotik tedavisine ek olarak kullanılması önerilmektedir. İlik 72 saatlik tedavide verilen steroidler oksijenizasyondaki bozulmayı azaltabilir ve sağkalımı iyileştirebilir. Steroid dozu, 5 gün boyunca oral yolla günde 40 mg prednizondan (veya eşdeğeri) oluşmalı, ardından toplam 21 gün boyunca 20 mg'a düşürülmelidir.

Hiperkalemi en fazla oligürük ATN ya da üriner obstrüksiyonda görülür. Bu gerçek bir tıbbi acildir. Serum potasyum düzeyinin 6.0 mEq/L'nin üzerinde olması sivri T dalgaları, p dalgası amplitüdünde azalma veya QRS kompleksinde uzama şeklinde elektrokardiografiyi değiştirir.

15. Üremik sendrom nedir?

Üremik sendrom böbrek yetersizliği ile birleşik kompleks bir sendromdur. İAkut ya da kronik böbrek yetersizliği ile görülebilir ve vücuttaki yaşamsal organları tutabilir. Başlıca bulguları bulantu ve kusma, kaşıntı, kanama bozukluğu, ensefalopati ve perikardittir. Bulguların ağır olduğu hastalarda renal replasman tedavisi (diyaliz) üreminin tedavisinde kullanılabilir. Üremik sendrom patogenezi halen tam anlaşılmamıştır, bununla beraber üre ya da kreatinin üreminin bilinen etkilerini oluşturur.

16. Akut böbrek hasarında konservatif olmayan tedavi endikasyonları nelerdir?

Konservatif olmayan tedavi endikasyonları, diyaliz, üremik belirti ve bulgular, sıvı yüklenmesi, diyaliz olabilen toksinlerle zehirlenmeler, ve/veya konservatif tedaviye dirençli elektrolit bozukluklarıdır. BUN düzeyi 100 mg/dL o aştığında ya da serum kreatinin 10 mg/dL'yi aştığında özellikle oligürük ATN' da konservatif olmayan tedavi standart bakım olmaktadır. Bu son rehberler kesin değildir ve diğer klinik durumlar ışığında yorumlanmalıdır. Bir meta-analizde kritik hastalarda ABH' da diyalize erken başlamanın geç başlamaya göre mortaliteye üstünlüğü bulunmamıştır, ancak tek merkezli randomize bir çalışmada erken başlanan diyalizin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu sonuçları doğrulayacak ileri çalışmalara gerek bulunmaktadır. Diğer yoğun girişimler, hastalar ve yakınları ile iletişim bakımın amaçlarının merkezidir ve konservatif olmayan tedavi (diyaliz) amaçların içinde yer alır.

17. Akut böbrek hasarında konservatif olmayan tedavi seçenekleri nelerdir?

Konservatif olmayan tedavinin üç temel seçeneği hemodiyaliz, periton diyalizi ve sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) dir. Her bir seçeneğin avantaj ve dezavantajları vardır (Tablo 47.4 ve şüphesiz her bir modalite için değişkenlikler vardır.

Hemodiyaliz kanın yapay böbrek içinde pompalanması ile konsantrasyon farkı ile solütlerin diyalizine dayanır, basınç farkının sürümü ile su ultrafiltrasyon ile atılır. Periton diyalizi periton boşluğuna sırasıyla tekrarlayan sıvı verilmesi ve sıvının alınmasını içerir. Solüt atılımı birincil olarak konsantrasyon farkına bağlı olarak ve sıvı atılımı da osmotik basınç farkına göre ultrafiltrasyon sürümü ile gerçekleşir. Bu yöntem hemodiyalizden daha az etkin ve daha yavaş olmasına karşın, santral venöz yol, antikoagülan, deneyimli personel ya da pahalı gereçler gerektirmemektedir.

Tablo 47-4. Akut Böbrek Yetersizliği Tedavisinde Diyaliz Seçenekleri

	ARALIKLI HEMODİYALİZ	PERİTON DİYALİZİ	SRRT
Erişim yolu	Ven	Periton katateri	Ven
Antikoagülasyon	Evet	Hayır	Evet
Etkinlik	+++	+	+
Personel saati	~4-5 diyaliz ile RN	Çok az	24 saat, çoğunlukla yoğun bakım hemşiresi
Gereç	Damar yolu, diyaliz sıvısı, diyaliz cihazı	Periton katateri, periton diyaliz sıvısı, ± diyaliz cihazı	Damar yolu, fazla miktarda diyaliz sıvısı, diyaliz cihazı
Hemodinamik instabilite	Olası	Az görülür	Olası
Avantajlar	Etkin ve yoğun	Çok az hemodinamik kayış	Sıvı durumunun sürekli yönetimi
Dezavantajlar	Damar yolu enfeksiyonu	Periton kaçakları, periton katater enfeksiyonu	Sıkı monitörizasyon, hastanın immobilizasyon, damar yolu enfeksiyonu

SRRT, Sürekli renal replasman tedavisi.

Serum Na⁺ <135 mmol/L

Serum osmolalitesi nedir?		
Düşük (< 285 mOsm/kg)	Normal (285-295 mOsm/kg)	Yüksek (>295 mOsm/kg)
	Psödohiponatremi Hiperlipidemi Hiperproteinemi	Hiperglisemi Hipertonik infüzyon Mannitol Glukoz

Volüm durumu nedir?

	İdrar Na ⁺ nedir?	
	<20 mEq/L	>20 mEq/L
Düşük = Hipovolemik	Kusma Diyare Cilt Kuruluğu (ör; aşırı terleme) Üçüncü boşlukta sıvı (ör; yanıklar veya pankreatit ile)	Obstrüksiyon Diüretikler Renal tübüler asidoz Adrenal yetmezlik
Normal = İzovolemik	Su intoksikasyonu Azalmış solüt alımı	Renal yetmezlik Hipotiroidizm Adrenal yetmezlik UADHS Serebral tuz kaybı
High = Hipervolemik	Siroz Kalp yetmezliği Nefrotik sendrom	Akut ve kronik Renal yetmezlik

Şekil 50-1. Hiponatremi için tanısal algoritma. Na⁺, Sodyum konsantrasyonu; UADHS, antidiüretik hormon sekresyonu.

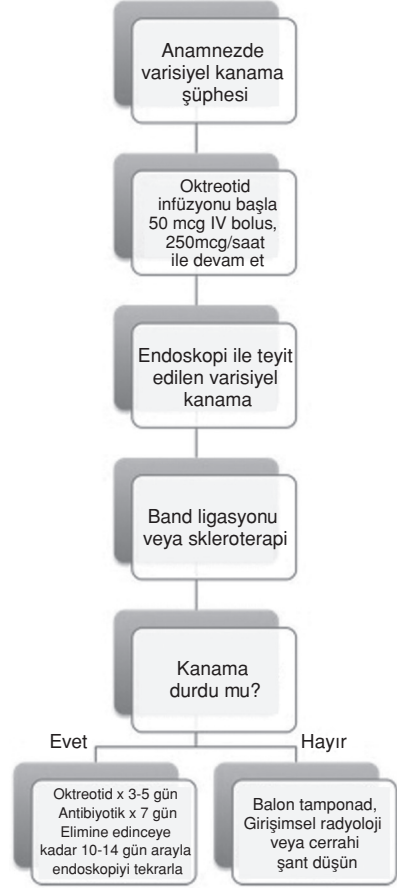
tübül reabsorpsiyonunda artışla sonuçlanır. Her üç mekanizma azalmış su atılımına katkıda bulunur. Ayrıca hipovolemi, hipo-osmolalite ile vazopressin salınımının beklenen inhibisyonunun yerini alır ve hormonun salgılanmasını sürdürür. Başka bir deyişle, vücut osmolalite pahasına hacmi korur.

6. Hipervolemik hiponatremi, hipovolemik hiponatremiden nasıl farklıdır?

Hipervolemik hiponatremide, böbrekler ya intrinsik böbrek hastalığı ya da böbrek dışı patofizyolojiye böbrek cevabı nedeniyle sorunun merkezinde yer alır. Fizik muayenede ödem vardır ve volüm azalmasının kanıtı yoktur. Azalmış glomerüler filtrasyon hızı (akut veya kronik) olan intrinsik böbrek hastalığı yeterli sodyum ve su atılımını önler. Atılmadan daha fazla sodyum alımı hipervolemiye (ödem) yol açar. Oysa aşırı su alımı hiponatremiye yol açar. Aksine, konjestif kalp yetmezliğinde, hepatik sirozda ve nefrotik sendromda, normal olan böbrekte uyarılmış sodyum tutulumu ve suya azalmış yanıt arteriyel volüme etkilidir. Diyetimizdeki günlük nispi hipotonik sıvı alımıyla birlikte sodyum ve su retansiyonu hipervolemi ve hiponatremiye yol açar. Genel olarak, ekstrarenal bir nedenden dolayı hipervolemik hiponatremi düşük bir idrar sodyum konsantrasyonu ($\leq 10-20$ mEq/L) ile karakterizedir. Bu, idrar sodyumunun 20 mEq/L'den daha büyük olduğu intrinsik böbrek nedenlerine bağlı olarak hipervolemik hiponatremiden ayırır.



Şekil 51-2. Varisiel olmayan gastrointestinal hemoraji tedavi algoritması, /V; İntravenöz; PPI, proton pompa inhibitörü; ÜGİK, Üst gastrointestinal kanama



Şekil 51-3. Varisiel gastrointestinal hemoraji tedavi algoritması, /V; İntravenöz

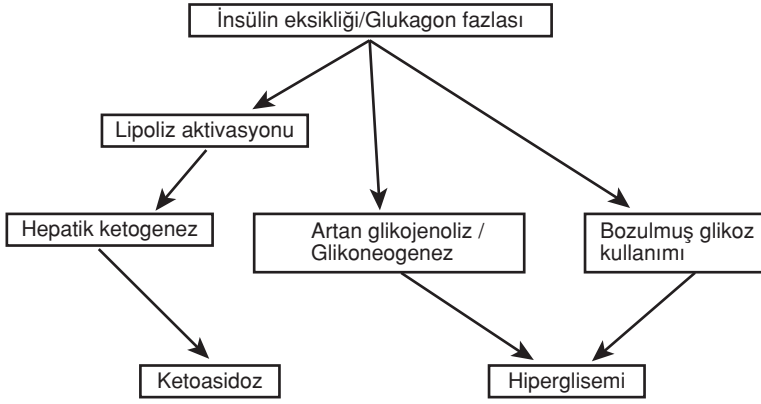
TEŞEKKÜR

Yazarlar Drs. George Kasotakis, MD ve George C. Velmahos, MD, PhD, MSED'a bu bölümün önceki edisyonuna değerli katkılarından dolayı teşekkür ederler.

ANAHTAR NOKTALAR: KRİTİK HASTALARDA ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMA



1. Endoskopi, gastrointestinal yol kanamalarının tanısında ve tedavisinde başlıca dayanaktır ve 24 saat içinde yapılmalıdır.
2. Endoskopisi başarısız olan hastalarda transkateter angiografi ve girişim bir seçenektir.
3. Gastrointestinal kanama ara sıra oluyorsa, tanısal işlemler kanamanın kaynağı tespit edilmeden önce tekrarlanmalıdır.
4. Cerrahi girişim diğer işlemlerde başarısız olan hastalara saklanmalıdır ve cerrahiye alınmadan önce kanamayı lokalize etmek için her türlü teşebbüs yapılmalıdır.



Şekil 54-1. Diabetik ketoasidozun patogenezi. (Kaynak: Atlee J. Anesteziideki Komplikasyonlar. 2. baskı. Philadelphia: Saunders; 2007.)

Bu vakaların çoğu, kilo vermeleri için bu ajanların verildiği, Tip 1 diabet hastalarıdır. Alternatif olarak, Tip 2 diabet hastaları da tarif edilmiştir. Yaygın presipitan olay, hastanın bir viral gastroenterit nedeniyle sık sık insülin dozlarını düşürmesidir. Bu durumda, insülin glukagon oranı yeterince azalarak, hiperglokagone mi etkisi ile, ketonlara dönüştürülen serbest yağ asitlerinin salınımı teşvik edilmekte ve ketojenik bir karaciğer olmaktadır. Buna karşılık, hiperglisemi glikozüri nedeniyle mevcut veya belirgin değildir. Bu nedenle, bu ajanları alan ve hiperglisemi bile olmadan hastalanan hastalar için önemli bir tanı testi idrar veya serum ketonlarıdır.

5. Diabetik ketoasidoz nasıl anyon açığı metabolik asidozu gerçekleştirir?

İnsülin eksikliği ve artmış glukagon ve katekolaminler, yağ dokusundan aşırı yağ asitlerin salınımına ve ketoasitlere dönüşüm için karaciğerdeki metabolik yolların: asetoasetat, aseton ve -hidroksibutirat aktivasyonuna neden olur. Bunların birikmesi, DKA'nın bir özelliği olan anyon açığı metabolik asidozu ile sonuçlanır. Anyon açığı, serum konsantrasyonundaki ana anyonların (klorür ve bikarbonat) ana katyondan (sodyum) çıkarılmasıyla hesaplanır. Azalmış bir bikarbonat seviyesi (<15 mEq/L) ile birlikte 12 mEq/L'den daha fazla bir fark, bu hesaplamada tanımlanmayan anyonların, dolayısıyla anyon açığının (bu durumda, ketoasitler) varlığını gösterir.

6. Tip 1 diabet nasıl teşhis edilir?

Tip 1 diabet, adacık beta-hücrelerinin otoimmün-aracılı tahribatından kaynaklanmaktadır; bu nedenle, hastalar insülin eksikliği belirtileri ve semptomları gösterirler: yorgunluk, kilo kaybı, noktüri, poliüri (poliüri ve polidipsi) ve bazen DKA. Genellikle tipik bir klinik tablo nedeniyle teşhis edilebilir ve otoimmün beta-hücreleri hasarı için spesifik belirteçler kullanımı ile doğrulanabilir. En iyi bilinen dekarboksilaz-65 (GAD-65) antikor, beta-hücre enzimine yönelik glutamik asit dekarboksilazdır. Pozitif test Tip 1 diabeti onaylar, ancak negatif test bu olasılığı ortadan kaldırmaz. Yeni tanımlanmış Tip 1 diabeti olan tüm hastalarda GAD-65 antikor testi yapmak gerekli değildir, ancak en fazla hem Tip 1 hem de Tip 2 diabet elementleri olanlar için yararlıdır. Aksine, insülin veya C-peptid testi önerilmemektedir, çünkü insülin sekresyonu glisemiden kaynaklanmaktadır ve yeni-başlayan Tip 1 diabet hastalarında hiperglisemi ve kısa süreli diabet süresi ölçümleri nadir olarak görülmeyebilir.

7. Tip 2 diabetli kişilerde diabetik ketoasidoz gelişir mi?

DKA'lı kişilerin çoğu, genellikle eşlik eden ciddi tıbbi hastalıklarla birlikte, % 10 ila % 30 arasında Tip 2 diabet insidansı göstermektedir. Konsept, ilgili hastalığın ilave stresinin, kısmen katekolaminlerin beta-hücrelerinden insülin sekresyonunun güçlü inhibitörleri olması nedeniyle ketoasidozun ortaya çıkmasına izin vermesidir. Eşlik eden bu hastalık aynı zamanda klinik seyri de etkiler. Yaşlı gruplarda; sepsis, yetişkin

Tablo 56-1. Tiroid Fırtınası Skorum Sistemi

TANI KRİTERLERİ	PUANLAR
Termoregülatör/Sıcaklık (°F)	
99–100	5
100–101	10
101–102	15
102–103	20
103–104	25
>104	30
Kardiyovasküler/Kalp Hızı	
100–110	5
110–120	10
120–130	15
130–140	20
>140	25
SSS Değişimi	
Hafif (ajitasyon)	10
Orta (deliryum, psikoz)	20
Konjestif Kalp Yetmezliği Semptomu	
Hafif (ayak sırtı ödemi)	5
Orta (bibaziller raller)	10
Şiddetli (pulmoner ödem)	15
Atrial fibrilasyon	10
Gastrointestinal	
Orta (mide bulantısı, kusma, ishal ve ağrı)	10
Şiddetli (sarılık)	20
Hızlandırıcı hikaye	
Yok	0
Var	10

Tablo 56-2. Tiroid Fırtınası için Destekleyici Bakım ve Spesifik İlaçlar

MÜDAHALE VE ETKİ MEKANİZMASI	DOZ	YOL
Destekleyici Bakım		
İzotonik sıvılar	Hasta özgül	IV
Oksijen	Hasta özgül	Yeterince stabil ise nazal kanül
Soğutucu örtü		Topikal
Asetaminofen veya diğer antipiretikler	Yetişkin dozaj	Oral, rektal veya NG

(Sonraki sayfada devam ediyor)



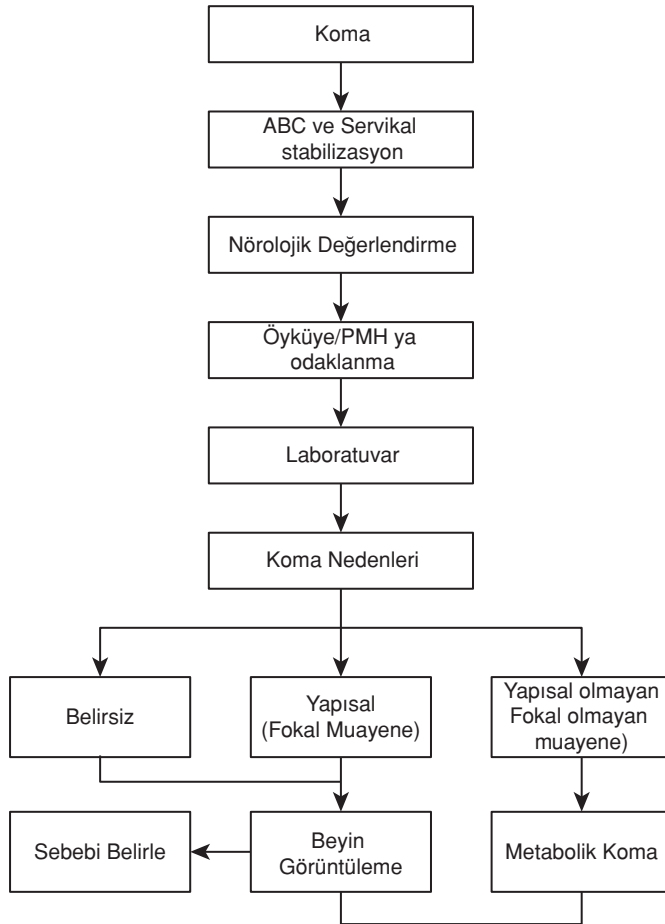
Şekil 59-2. Bakteriyel sepsise bağlı dissemine intravasküler koagülopati gelişen bir hastada parmaklar (A) ve ayak (B) iskemik nekrozu

9. İleri karaciğer hastalığı olan hastalarda dissemine intravasküler koagülasyon tanısı koymak neden zordur?

Karaciğer birçok koagülasyon proteinlerini üretir ve çoğu ileri karaciğer hastalığı vakası uzamış PT ve aPTT ile azalmış fibrinogen ile karakterizedir. Karaciğer hastalığında D-dimer sıklıkla yükselmesine rağmen karaciğer her zaman temizlenmesinden sorumludur. Ek olarak, hipersplenizm ve karaciğer tarafından azalmış trombopoietin üretimi nedeniyle sirotik hastalarda trombosit sayısı azalabilir. Diğer hızlandırıcı faktörler olmadığında, ileri karaciğer hastalığının tek başına gerçek DIC'ye yol açmadığı konusunda genel bir fikir birliği vardır.

10. Ne zaman ve nasıl dissemine intravasküler koagülopati tedavi edilmelidir?

DIC diğer bozukluklara sekonder gelişme eğiliminde olduğu için altta yatan bozukluğu ele almak tedavinin temel dayanağıdır. Aksi takdirde tedavi destekleyicidir. Kan ürünleri klinik olarak anlamlı kanaması veya belirgin yüksek kanama riski olan (örneğin yakın zamanda vasküler cerrahi geçiren bir hasta) komplike



Şekil 60-2. İlk değerlendirmede Acil Nörolojik Yaşam Destek protokolü (Emergency Neurologic Life Support – ENLS) . ENLS komitesi, komadaki bir hastada yukarıdaki algoritmanın ilk 1 saat içinde tamamlanmasını önermektedir. ABC, airway, breathing, circulation (havayolu, solunum, dolaşım); PMH(past medical history: tıbbi özgeçmiş). (Steven RD, Cadena RS, Pineda J.'nin izni ile çoğaltılmıştır. Emergency neurologic life support: komalı hastaya yaklaşım. Neurocritic care. 2015; S2;69.)

14. Komatöz hastada stabilizasyon ve ilk müdale sonrası hangi adımlar atılmalıdır?

- Komatöz hasta, destek tedavisi ve maksimum kurtarılma şansı için özellikli bir yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.
- Serebral oksijenizasyonun devamı için, kardiyopulmoner desteğe uygun şekilde devam edilmelidir. Ventilatör ilişkili pnömoniden korunmak için gerekli önlemler alınmalıdır.
- Elektrolitler yakından izlenmeli ve gerekli hallerde replase edilmelidir. Uygun olan en kısa zamanda, tam enteral beslenme başlanmalıdır.
- Komatöz hastanın bakımındaki diğer önemli adımlar, enfeksiyon riskini azaltmak, mide ülseri profilaksisi, tromboemboliden korunma, fizik tedavi, gerekli hallerde splint uygulama ve bası ülseri oluşumundan korunmak için gerekli cilt bakımlarının yapılmasıdır.
- Uzun süreli mekanik ventilasyon gerekli görüldüğü takdirde, erken trakeostomi düşünülebilir.

odaklanmalıdır (genellikle benzodiazepin toksisitesine bağlı olabilir!) Bunu netleştirmek kritiktir, çünkü hastanın yeterli tedavi edilmemiş deliryum tremensinin olması durumunda, benzodiazepin gerekecektir. Bununla birlikte, hastanın benzodiazepin toksisitesi varsa, o zaman benzodiazepinlerden kaçınılması ve düşük dozda bir antipsikotik bile düşünülmesi gerekebilir. Fizik muayene bunun çözülmesine yardımcı olabilir (örneğin titreme ve sempatik hiperaktivite değerlendirmesi).

18. Halen incelenmekte olan alkolün yoksunluğu için yeni ortaya çıkan bazı tedaviler nelerdir?

Fenobarbitalin daha erken ve daha yaygın kullanımı bazı merkezler tarafından halen araştırılmaktadır. Bir randomize kontrollü çalışmada, acil servise geldikten hemen sonra 10 mg / kg fenobarbital uygulamasının, takip eden semptom şiddetini azalttığı ve YBÜ kabulü gerektiren hastaların olasılığını azalttığı bulundu. Fenobarbitalin olası avantajları arasında üniform bir şekilde başarılı olması (benzodiazepinlerde bazı hastaların refrakter olması) ve özellikle nöbetlerin önlenmesinde etkili olması yer alabilir.

19. Protokoller, deliryum tremens yönetimini iyileştirebilir mi?

Gözlemsel çalışmalar deliryum tremense yönelik protokollü bir yaklaşımın bakımı iyileştirebileceğini göstermektedir. Onaylanmış protokoller, artan IV diazepam dozlarını, ardından artan IV fenobarbital dozlarını ve ardından propofol ile entübasyonu içerir. Protokoller kullanıcıları, uygun ilaç dozlarını kullanmaya ve daha erken olarak daha güçlü tedavilere geçmeye teşvik edebilir. Bu aynı zamanda aşırı polifarmasi ile dezorganize bir yaklaşımında önüne geçmiş olur.

20. Yoksunluk ile ilişkili nöbetler için en iyi tedavi nedir?

Birinci basamak tedavi, genel olarak nöbetlerde olduğu gibi, IV benzodiazepindir. Çoğu nöbet çoğu zaman kendiliğinden düzelir. Nüksü önlemek için belirlenen dozlarda benzodiazepin kullanılmalıdır. Nadiren status epileptikus oluşabilir. Ne yazık ki, geleneksel antiepileptik ilaçlar (örneğin, fenitoin) bu tür bir nöbet için etkili görünmemektedir. Benzodiazepine dirençli olan status epileptikus için propofol infüzyonunun ardından entübasyon gerekebilir.

21. Deliryum tremens önlemek için alkol kullanılabilir mi?

Devam eden alkol alımı genellikle deliryum tremensi önleyecektir. Çok nadir olan bu durumlarda, hastanın çok yüksek yoksunluk riski altında olması, karar verme konusunda yeterliliği olması ve içmeyi bırakmak istemediğinden emin olunması önemlidir. Örneğin bu yöntem herhangi bir tıbbi tavsiyeye karşı çıkan hastada tercih edilebilir.

TEŞEKKÜR

Yazarlar; bu bölümün önceki baskısına ait değerli katkılar için Dr. Bruce A. Crookes, MD, FACS ve William Peery, MD teşekkürlerini sunar.

ANAHTAR NOKTALAR: ALKOL YOKSUNLUĞU



1. Deliryum tremens tipik olarak alkol alımının kesilmesinden 2 ile 4 gün sonra ortaya çıkar.
2. Teşhis, diğer deliryum nedenlerinin dışlanmasını ve hastanın alkol alım öyküsünün belirlenmesi gerektirir.
3. Benzodiazepinler deliryum tremens için ilk tedavidir ve IV diazepam çekici bir farmakokinetik profile sahiptir.
4. Fenobarbital, benzodiazepine olumlu cevap vermeyen hastalarda kullanılan bir tedavidir.

KAYNAKÇA

1. Horinek EL, Kiser TH, Fish DN, et al. Propylene glycol accumulation in critically ill patients receiving continuous intravenous lorazepam infusions. Ann Pharmacother. 2009;43:1964.
2. Hack JB, Hoffmann RS, Nelson LS. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? J Med Toxicol. 2006;2:55.
3. Moore PW, Donovan JW, Burkhart KK, et al. Safety and efficacy of flumazenil for reversal of iatrogenic benzodiazepine-associated delirium toxicity during treatment of alcohol withdrawal, a retrospective review at one center. J Med Toxicol. 2014;10:126.
4. Rosenson J, Clements C, Simon B, et al. Phenobarbital for acute alcohol withdrawal: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. J Emerg Med. 2013;44:592.
5. Duby JJ, Berry AJ, Ghayem P et al. Alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: protocolized versus nonprotocolized management. J Trauma Acute Care Surg. 2014;77:938.
6. Gold JA, Rimal B, Nolan A, et al. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. Crit Care Med. 2007;35:724.

Tablo 69-2. Beyin Ölümü ve Kardiyak Ölüm Sonrası Bağışın Karşılaştırılması

	BEYİN ÖLÜMÜ SONRASI BAĞIŞ	KARDİYAK ÖLÜM SONRASI BAĞIŞ
Hastalığın sebebi (anoksi, travma, inme)	Ciddi geri dönüşümsüz beyin hasarı beyin ölümü kriterlerini karşılar	Ciddi geri dönüşümsüz beyin hasarı Beyin ölümü kriterlerini karşılamaz
Organ tedarik süreci	Doktor (nakil ekibinden olmayan) beyin ölümünü ilan eder OPO' ya havale Organ alımı için beklenir Organ nakli ekibi organları alır Kalp, akciğerler, böbrekler, karaciğer, pankreas ve / veya bağırsaklar transplante edilebilir	Aile yaşam desteğinin geri çekilmesini seçti OPO'ya havale OR veya yoğun bakımda yaşam desteğinin kesilmesi Doktor (nakil ekibinden olmayan) beyin ölümünü ilan eder Transplant ekibi ölüm deklare edildikten sonra organları almak için 5 dk bekler Organ nakli ekibi organları alır Böbrek, pankreas ve karaciğer genellikle transplante edilebilir

11. Kardiyak ölümden sonra kontrollü bir bağışta 60 dakika içinde ölüm olasılığı nedir?

Wisconsin Üniversitesi, 10 dakikalık bir mekanik ventilasyon durdurma sonrası cevabını kullanarak 60 dakika içinde donör ölümü olasılığını değerlendirmek için bir araç geliştirmiştir. (Tablo 69.3). Bu kriterleri kullanarak DCD için organ uygunluğunu 60 dakikalık periyotta vakaların% 83.7'sinde ve 120 dakikalık periyotta vakaların% 74.4'ünde tahmin edebildiler. Zaman çerçevesi nakil ekibine ve hastane politikasına bağlı. Prospektif olarak onaylanmış kriterler, UNOS DCD konsensüs komitesi tarafından 60 dakika içinde ölümü öngören kriterler geliştirmek için kullanıldı (Tablo 69.4). Bu kriterlerden herhangi biri kabul edilebilir ve merkeze özgüdür.

12. Diğer organlarda beyin ölümü sekeli nedir?

Progresif santral sinir sistemi iskemisi, çeşitli patofizyolojik değişikliklerle sonuçlanır. Serebrumun iskemisi bradikardi ve hipotansiyona yol açan vagal aktivasyonla sonuçlanır. Karışık bir vagal ve sempatik tepki olan cushing refleksi, bradikardi ve hipertansiyon olarak ortaya çıkar ve Pons iskemisinin doğrudan bir sonucudur. Son olarak, medullanın iskemisi, serebral perfüzyon basıncını korumaya çalışan, otonomik bir sempatik dalgalanma ile sonuçlanır. Otonomik sempatik dalgalanma, doğrudan sistemik damar direncini artıran yoğun bir katekolamin dalgalanması olarak ortaya çıkar ve bu, sol ventrikül çıkışında bir azalmaya ve sol atriyal basıncında bir artışa yol açar. Kan hacminin derin vazokonstriksiyondan tekrar dağıtılması, venöz dönüşünde bir artışa yol açarak pulmoner hipertansif krize yol açar.

Daha sonra ortaya çıkan beyin sapı herniasyonu, gerçekleşmesi durumunda, omurilik sempatik deaktivasyonu, düşük kalp debisi ve sonuçta ortaya çıkan şok durumuyla sistemik vazodilatasyon ile sonuçlanır. Adrenokortikotrofik hormon, kortizol, vazopressin, triiodotironin ve tiroksinin plazma seviyeleri hipotalamus ve hipofiz bezinin zarar görmesini önler.

Beyin sapı ölü olan bağışçıların yaklaşık% 80'i diyabet insipidus geliştirir.

13. Beyin ölümünün hemodinamik üzerine etkileri nelerdir?

Tüm beyin fonksiyonlarının durmasını takiben hemodinamik çöküş karmaşıktır. Katkıda bulunan faktörler arasında intrakraniyal hipertansiyon, sekonder insipidus ve / veya hipergliseminin neden olduğu osmotik

Tablo 70-2. Triyaj Kategorileri

Kırmızı	Acil - acil müdahale gerektiren, hayatı tehdit eden yaralanmalar
Sarı	Gecikmeli - hayatı tehdit edici değil, fakat daha fazla tıbbi bakıma ihtiyaç duyulmadan önce gecikmeyi tolere edebilen acil yaralanmalar
Yeşil	Minimal - hayatı tehdit etmeyen ve acil olmayan yaralanmalar; ayrıca yürüye-bilen yaralı olarak da bilinir.
Siyah	Bekleyen – ciddiye, imkanların sınırı veya ölüm nedeniyle kurtarılamaz yaralanmalar

Beş işlevsel gereksinim kuruluşu övgüdür: komuta, operasyonlar, planlama, lojistik ve finans ve idare. Her ne kadar Olay Komuta Sistemi genel olarak hastane öncesi bir kavram olsa da; birçok tıp merkezi, bir afet veya kitlesel harabiyet durumunda kurulan hastane acil durum Olay Komuta Sistemi(HEICS: hospital emergency ICS)'ne sahiptir.

7. Triyaj nedir?

Trijaj, Baron Dominique-Jean Larrey'in, Napolyon Savaşları sırasında sahadaki yaralı askerlerin sıralanmasında ve hangi harabiyetin ilk önce tahliye edileceğine öncelik verilmesi için bir sistemi yaygınlaştırmasıyla ortaya çıkan Fransız kökenli (sıralama) bir kavramdır. Triyaj ilkesi, mevcut kaynaklardan en verimli şekilde yararlanmayı gerektirir. Bu nedenle, çoğu zaman en kritik hastalar, hayatta kalma şansı daha yüksek olan yaralıların hızlandırılmış tıbbi tedavi görmesini sağlamak için en son tahliye edilir. Triyaj kategorileri için Tablo 70. 2 'ye bakınız.

8. Triyaj afet müdahalesinde neden faydalıdır?

Trijajın afet müdahalesinde faydalı olmasının üç temel nedeni vardır:

- Triyaj, hayat veya uzuv kurtarmak için hızlı tıbbi bakıma ihtiyacı olan mağdurları tanımlar.
- Küçük yaralanmaların tespiti ile triyaj, tıbbi tesisler ve organizasyonlar üzerindeki acil yükü azaltır. Ortalama olarak, afet yaralanmalarının yalnızca % 10 ile % 15'i hastanede yatmayı gerektirecek kadar ciddidir.
- Triyaj, mevcut hastaneler arasında harabiyetin adil ve rasyonel bir şekilde dağıtılmasını sağlayarak, her biri üzerindeki yükü yönetilebilir bir düzeye, genellikle "afet olmayan" seviyelere indirgemektedir.

9. Kriz Bakım Standartları nedir?

Bir pandemi veya başka bir afet tıbbi kaynakları zorlayabilir ve bu nedenle daha önce bireysel hastaya odaklanan ve en büyük sayı için en iyisini yapmaya odaklanan bakımda kayma gerektirebilir. Bir afette, her hayatı kurtarmak için mümkün olan her şeyi yapmak yerine, mümkün olduğunca çok sayıda hayat kurtarmak için kıt kaynakları tahsis etmek gerekecektir. Bu "kriz bakımı" basitçe sağduyulu bir kişinin elindeki kıt kaynaklarla yapacağı şeydir.

AFETLER VE YÖNETİM İLİŞKİLİ YARALANMALAR

10. Afet mağdurları arasında karşılaşılan yaygın yaralanma kategorileri nelerdir?

Yanıklar, patlama yaralanmaları, ezilme yaralanmaları, kırıklar ile biyolojik ve kimyasal ajanların kardiyopulmoner ve sistemik etkileridir.

11. Patlama yaralanmasının mekanizması nedir?

Bir bomba patlaması iki parçadan oluşan bir patlama dalgası oluşturur. Yüksek basınçlı ilk şok dalgasını basınç rüzgarı takip eder. Patlamalar iç mekanda meydana geldiğinde, patlama dalgasının duvarlardan ve sert cisimlerden yansıması nedeniyle hasarlar artar.

12. Patlama yaralanmasının dört kategorisi nedir?

Tablo 70.3'e bakınız.

1. Birincil: Basıncın doğrudan etkilerinden kaynaklanan yaralanmalar.
2. İkincil: Vücudun herhangi bir bölümünü etkileyen, uçan döküntülerden kaynaklanan yaralanmalar.
3. Tersiyer: Basınç rüzgarı nedeniyle oluşan yaralanmalar.
4. Kuaterner: Birincil, ikincil ve ya tersiyer yaralanmalara bağlı olmayan yaralanmalar. Bunlar önceden var olan tıbbi durumların alevlenmelerini ve komplikasyonlarını içerir.

Tablo 70-5. Biyoterörizm Ajanları

Kategori A	Şarbon Variola major (çiçek hastalığı) Yersinia pestis (veba) Clostridium botulinum toksini (botulizm) Francisella tularensis (tularemi) Filoviruses - Ebola virüsü, Marburg virüsü Arenavirüsler - Lassa virüsü, Junin virüsü
Kategori B	Coxiella burnetti (Q ateşi) Brucella türleri (bruselloz) Burkholderia mallei (ruam hastalığı) Rickettsia prowazekii (karahumma ateşi) Viral ensefalit (Doğu at, Batı at, Venezüella atı) Clostridium perfringens'in Epsilon toksini Yiyecek / su kaynaklı patojenler (Salmonella sp, Shigella dysenteriae, E. coli O157: H7, Vibrio kolera, Cryptosporidium)
Kategori C	Hantavirus Kene kaynaklı kanamalı ateş virüsleri Kene kaynaklı ensefalit virüsleri Sarıhumma Çoklu ilaca dirençli tüberküloz

22. Şarbon nedir?

Şarbon basili akciğer, meninksler, deri ve gastrointestinal sistemde hastalığa neden olabilen kapsüllenmiş, gram pozitif, spor oluşturan bir bakteridir. Şarbon sporları, akciğer ve meningeal hastalığa yol açan biyolojik bir silah olarak kullanıldığında aerosol haline getirilebilir. Vücuda girdikten sonra, şarbon sporları alveoler makrofajlar tarafından fagositize edilir ve mediastinal lenf düğümlerine taşınır. Orada sporlar gelişmeye başlar ve toksinlerin üretilmesiyle sistemik hastalık ve şoka neden olur.

23. İnhalasyonel şarbonun belirtileri nelerdir?

Erken semptomlar nonspesifik olup ateş, öksürük, miyalji, halsizlik gibi viral hastalıkları taklit eder. Bununla birlikte, kısa bir süre sonra belirgin bir iyileşme sonrası ateş, solunum yetmezliği, asidoz ve şok gelişir. Rutin laboratuvar testleri genellikle nonspesifiklerdir. Teşhise yönelik en erken ipucu, genişlemiş bir mediastene ve hızla geniş bir boyuta ilerleyen plevral efüzyonların radyografik bulguları olabilir. Şarbon menenjit hematojen yayılımından kaynaklanır ve inhalasyonel hastaların % 50'sinde görülür. Şarbon menenjiti olan hastalarda ödem ve nöbetleri kontrol etmek için steroid ve antiepileptik ajanlara ihtiyaç duyulabilir. Antimikrobiyal veya antiserum tedavisine rağmen bile ölüm oranı % 67 ile % 88 kadar yüksektir.

24. Şarbonun tedavisi nedir?

Şarbon şüphesi varlığında, tanısal testlerin sonuçları beklenirken acilen antibiyotik tedavisi başlatılmalıdır. Hastalık Kontrol Merkezleri (The Centers for Disease Control: CDC) sistemik hastalığı olan hastalarda, iki veya daha fazla antimikrobiyal ilaçla tedavi önermektedir. Bu ilaçlardan biri bakterisit aktiviteye sahip olmalı ve diğeri toksin üretimini azaltmak için bir protein sentezi inhibitörü olmalıdır. Bakterisidal aktiviteye sahip birinci basamak ilaçlar arasında florokinolonlar ve karbapenemler bulunur. Protein sentezi inhibitörleri arasında linezolid veya klindamisin bulunur. Tedaviye 2 hafta veya daha uzun süre, ya da hasta klinik olarak stabil olana kadar devam edilmelidir. -laktam direnci nedeniyle sefalosporinler, şarbon tedavisinde kontrendikedir.

25. Şarbon menenjitinin tedavisi nedir?

Şarbon menenjiti geçirdiğinden şüphelenilen hastalar üç ve ya daha fazla antimikrobiyal ilaçla tedavi edilmelidir. Bu ajanlardan en az biri bakterisidal aktiviteye sahip olmalı, en az biri protein sentezi inhibitörü olmalı ve bu ajanların tümünün merkezi sinir sistemine (central nervous system: CNS) penetrasyonu iyi olmalıdır. Tedaviye en az 2 hafta boyunca veya hasta klinik olarak stabil hale gelinceye kadar devam edilmelidir. Hangi süre daha uzunsa o geçerlidir. Şarbon ile ilgili herhangi bir şüpheli enfeksiyon, bir enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından konsültasyona tabi tutulur.

- Akut respiratuar distres sendromu
- Miyokard hasarı ve dolaşım kollapsı
- Hepatoselüler hasarlanma
- İntestinal iske mi ve enfarkt
- Pankreatik hasarlanma
- Hemorajik komplikasyonlar ve dissemine intravasküler koagülasyon, mortalite ve morbiditeyi önemli derecede artıran yaygın komplikasyonlardır.

8. Hipertermi ile başvuran hastada başka hangi ayırıcı tanılar düşünülmelidir?

- Diğer hipertermi oluşan hastalıklar
- Malign hipetermi
- Nöroleptik malign sendrom
- İlaça bağlı hipertermi
- Enfeksiyonlar
- Özellikle menenjit, ensefalit, sepsis
- Endokrinopatiler
- Tiroid fırtınası ve feokromositoma gibi
- SSS lezyonları
- Hipotalamik kanama, akut hidrosefali

9. Sıcak çarpması nasıl önlenabilir?

Sıcak çarpmasında önleme tedaviden daha önceliklidir. Sıcak çarpmasını önlemeye yönelik çabalar arasında; sıcak iklime uyumu artırma (sıcak ortamlarda artan iş yükü karşısında kademeli olarak geçiş sağlama), çalışma düzeninin günün daha serin saatlerine göre yeniden düzenlenmesi, alkolsüz sıvıların tüketiminin artırılması ve sıcak çarpması açısından riskli grupların sıcak bölgelerden nakledilmesi sayılabilir.

10. Sıcak çarpması tedavisinde en değerli yaklaşım nedir?

Sıcak çarpması tedavisinde hızlı soğutma birincil terapötik hedeftir. Soğutmaya geçmede kısa gecikmeler bile mortalitede ciddi bir artışa neden olur. Soğutmanın ertelenmesi hipertermi derecesinden daha fazla kötü tedavi sonuçları ile ilişkilidir.

11. Hızlı soğutma için hangi tedavi yöntemleri etkindir?

Hastayı buzlu su içine almak etkilidir, ancak yapılması zor olabilir ve genellikle kötü tolere edilir. Bu yöntem saldırgan davranışlar sergileyen veya komadaki hastalarda uygun olmayacaktır. Spreylenen ılık (40°C [104°F]) su ve bir vantilatörden gelen bir basınçlı hava akımı ile yapılan buharlaştırarak soğutma işlemi ile başarılı sonuçlar alınmıştır ve ayrıca uygulanması kolay bir yöntemdir. Vazodilatasyonu desteklemek için buz paketleri ile cilde masaj yapılabilir. Buzla gastrik lavaj ve periton lavajı gibi teknikler bildirilmiştir, fakat bu ek soğutma teknikleri ile uygulamaya dair riskler de beraberinde gelecektir. Kor sıcaklığa dair bir soğutma hedefi açıkça belirlenmemiş olsa da 39°C ve altı kor sıcaklığın güvenli olduğu kabul edilmektedir.

12. Soğutmaya ek olarak hangi tedaviler uygulanabilir?

Sıcak çarpması multiorgan disfonksiyonu tablosuna ilerleyebilir, bu nedenle destek tedavisi örnekleri aşağıda sıralanmıştır.

- Hava yolu açıklığının sağlanması ve mekanik ventilasyon
- Benzodiazepinler ile nöbetlerin kontrol altına alınması
- Dolaşım sistemi monitorizasyonu, uygun sıvı tedavisi ve gerektiğinde vazopressör ilaç desteği sağlanması
- Rabdomiyoliz gelişimi riskine karşın renal fonksiyon takibi ile volüm yüklenmesi
- Elektrolit bozukluklarının önlenmesi

13. Sıcak çarpmasında hangi laboratuvar bozuklukları görülür?

- Asit-baz bozuklukları. Klasik sıcak çarpmasında genellikle solunumsal alkaloz meydana gelir. Egzersize bağlı sıcak çarpmasında ise solunumsal alkalozun yanında laktik asidoz da tabloya eşlik eder.
- Klasik sıcak çarpmasında hipofosfatemi sıklıkla görülürken, egzersize bağlı sıcak çarpmasında ise rabdomiyoliz nedenli hiperfosfatemi görülebilir.
- Rabdomiyoliz gelişmemişse hipokalemi sık olarak gözlemlenir.
- İnteravasküler hacimdeki azalmaya bağlı olarak hiperkalsemi ve serum proteinlerinde artış meydana gelebilir.

Tablo 74-2. Başlıca Toksidromlar

TOKSİDROM	KLİNİK BULGULAR	ÖRNEK AJANLAR
Kolinerjik	Dişare, gayta inkontinansı, enürezis, miyozis, taşikardiyi takiben bradikardi, lakrimasyon, siyalore, terleme, kas fasikülasyonları ve ardından zayıflık ve / veya paralizi, mental durum değişikliği	Organofosfat ve karbamat insektisitleri Amanita muscaria Nikotin
Antikolinerjik	Ajite deliryum, flushing, terlemede azalma, taşikardi, midriyazis, idrar retansiyonu, azalmış peristaltizm, hipertermi	Atropin Benztropin Skopolamin Difenhidramin
Sempatomimetik	Midriyazis, hipertermi, nöbetler, hiperaktivite, hipertansiyon, taşikardi, terleme, hezeyan, tüylerin diken diken olması	Kokain Metamfetamin, MDMA
Sempatolitik	Miyozis, hipotansiyon, bradikardi veya refleks taşikardi, SSS depresyonu	Klonidin Metildopa Oksimetazolin
Opioid	Miyozis, SSS depresyonu, solunum depresyonu veya apne, hipotansiyon olabilir	Eroin, Morfin Fentanyl Oksikodon
Serotonin sendromu	Mental durum değişiklikleri, otonomik hiperaktivite, nöromusküler anormallikler, akatizi, tremor, klonus, kas hipertonsitesi, hipertermi	Sertralin Fluoksetin Sitalopram Linezolid Trazodon Meperidin Tramadol
Nöroleptik malign sendrom	Ateş, “kurşun borusu” kas sertliği, mental durum değişikliği, otonomik disfonksiyon (nöroleptiklerle son tedavinin belirlenmesinde)	Haloperidol Klorpromazin Prometazin Proklorperazin Ziprasidon Ketiaipin

SSS, Santral sinir sistemi; MDMA, metilendioksimetamfetamin

- Anyon açığı: Eğer yükselmişse, metabolik bozukluk ve olası ajanları gösterir.
- Serum osmolaritesi: Yükselmiş anyon açığı olduğunda, hesaplanan osmolar açık, izopropil alkol gibi toksik alkol alımını gösterebilir.
- İdrar tahlili: Mikroskopik bulgular, intrinsik böbrek hasarından akut tübüler nekroza gösterir. Eritrosit olmaksızın hemoglobin pozitif olması rabdomiyoliz olduğunu düşündürmektedir. Oksalat kristalleri, etilen glikol zehirlenmesini gösterir. Wood lambasının altındaki foliküler floresan antifriz alımını gösterebilir.
- Karaciğer fonksiyon testleri: Akut veya kronik alkol veya asetaminofen kullanımında yükselebilir.
- Protrombin zamanı: Asetaminofen doz aşımı ile ilişkili karaciğer hasarında uzamış olabilir.

7. Zehirlenen hastada serum ve idrar toksikoloji tahlillerinin değeri nedir?

Birçok hastanede, temel serum toksikoloji tahlilleri, asetaminofen, salisilat ve uçucu alkollerin seviyelerini içerir. Bunların ölçülmesi, alınan toksinin hangisi olduğu bilinmediğinde, tedavi edilebilir toksinler olduğunda serum düzeyleri tedaviye yol gösterici olacağından iyi bir başlangıç noktası olabilir. Trisiklik antidepresanların sayısal düzeylerinin tedavisi belirlemede hiçbir değeri yoktur ve birçok hastane kalitatif tahlilleri kullanır. İdrarda ilaç bakmak, genellikle, kötüye kullanılan ilaçların metabolitlerini test etmek için kullanılır ve çoğu zaman toksikolojik tanı koymada değerli değildir. Bazı hastanelerde birçok belirsiz

Tablo 77-2. Hipertansiyon Tedavileri

TEDAVİ	RESEPTÖRLER VE GENEL FİZYOLOJİK ETKİLERİ	ERİŞKİN DOZ ARALIĞI	YAN ETKİLERİ
Nikardipin	Düz kas ve miyokardın kalsiyum kanalı blokörü; düz kas relaksasyonu ve koroner vazodilatasyon	5–15 mg/h IV	Baş ağrısı, flaşing, göğüs ağrısı, hipotansiyon, bulantı, kusma
Esmolol	Beta-1 adrenerjik antagonist; HR ve BP'yi azaltır	1 mg/kg IV bolus takiben 50–300 mcg/kg/dak infüzyon	Hipotansiyon
Labetalol	Alfa, beta-1, beta-2 antagonist; 1:7 alfa:beta blokajı IV; HR ve BP'yi azaltır	10–20 mg IV bolus, takiben 2–8 mg/dak infüzyon	Hipotansiyon, bulantı, baş dönmesi
Nitrogliserin	Periferel ven>arter relaksasyonunu sağlar; 'preload'u 'afterload'dan daha fazla azaltarak kardiyak oksijen ihtiyacını azaltır; koroner arter dilatasyonu yapar	IV: 5–400 mcg/dal SL: 0.3–0.6 mg 2% merhem: 1,2–5 cm	Baş ağrısı, hipotansiyon, baş dönmesi
Benzodiapinler veya fenobarbital	GABA etkisini güçlendirir	Formülasyon ve veriliş yoluna bağlı	Sedasyon, solunum depresyonu, bradikardi, hipotansiyon, ajitasyon

BP, Kan basıncı; GABA, gama-aminobütirik asit; HR, kalp hızı; IV, intravenöz; kg, kilogram; mcg, mikrogram; mg, miligram; dak, dakika; SL, dilaltı; cm, santimetre.

Tablo 77-3. Bradikardi için Tedaviler

TEDAVİ	RESEPTÖRLER VE GENEL FİZYOLOJİK ETKİLERİ	ERİŞKİN DOZ ARALIĞI	YAN ETKİLERİ
Atropin	Parasempatik alanlarda asetilkolin blokajı yapar; CO artar	0.5 mg IV puşe	İyi tanımlanmamış; aritmi
İsoproterenol	Beta-1, beta-2 agonist; HR ve kontraktileti artırır; periferel damarları dilate eder.	2–10 mcg/dak IV	Aritmi, hipokalemi, dispne, pulmoner ödem

CO, Kardiak output; HR, kalp hızı; IV, intravenöz; mcg, mikrogram; mg, miligram; dak, dakika.

Tablo 77-4. Taşikardi Tedavileri

TEDAVİ	RESEPTÖRLER VE GENEL FİZYOLOJİK ETKİLERİ	ERİŞKİN DOZ ARALIĞI	YAN ETKİLERİ
Adenozin	AV noddan iletim süresini yavaşlatır; supraventriküler taşikardiyi sonlandırır.	6 veya 12 mg IV bolus	Aritmi, AV blok, göğüste sıkışma, baş ağrısı, baş dönmesi, flaşing, dispne

19. Malign katatoni nöroleptik malign sendromdan nasıl ayırt edilir?

Malign katatoni (MK), örtüşen ciddi semptomlar ile genellikle NMS'den ayırt edilemeyebilir. MK, psikoz, ajitasyon ve katatonik ekzitasyon oluşan birkaç hafta boyunca davranışsal prodromal semptomlara sahip olma eğilimindedir, oysa NMS'nin bilinen bir prodromal fazı yoktur. MK'nin motor semptomları sıklıkla, distonik postür, balmumu esnekliği ve NMS'nin karakteristik ekstrapiramidal semptomları olan stereotipik tekrarlayıcı hareketlerdir. Laboratuvar anormallikleri sık görülür, ancak MK de NMS'den daha az görülür.

20. Nöroleptik malign sendromdan serotonin sendromu nasıl ayırt edilir?

Serotonin sendromu, antipsikotik ilaçlar değil serotonerjik ilaçlara maruz kalma öyküsünü takip eder. NMS'de daha az görülen serotonin sendromu klinik özellikleri arasında şunlar vardır: prodromal semptomlar (bulantı, kusma ve diyare), titreme, duyu durum belirtileri (anksiyete, öfori, sinirlilik), hiperrefleksi, miyoklonus ve ataksi. Serotonin sendromunda titreme ve miyoklonus NMS den daha belirgindir. Serotonin sendromunda ateş ve kas sertliği olsa da daha az belirgindir ve keratinin kinaz yüksekliği genellikle yoktur.

TEŞEKKÜR

Yazarlar, bu bölümün önceki baskısına yaptığı değerli katkılar için Dr. Jennifer M. Hall'e teşekkürlerini sunarlar.

ANAHTAR NOKTALAR: NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM



1. NMS, herhangi bir antipsikotik ilaca (akut veya kronik kullanıma) maruz kalındığında gelişebilir.
2. Ayırıcı tanı göz önüne alındığında, hekim son zamanlardaki doz ve psikotropik polifarmasi değişikliklerine özellikle dikkat etmelidir.
3. Antiemetik maddeler gibi diğer dopamin antagonistleri de NMS'ye neden olabilir.
4. Tedavi öncelikle destekleyicidir.
5. Çoğu durumda, NMS'yi serotonin sendromundan ayıran en önemli faktörler şunlardır: hipertermi ve rijidite.

KAYNAKÇA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). 5th ed. American Psychiatric Washington, DC: Pub; 2013:709-711.
2. Addonizio G, Susman VL. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Clinical Approach. St. Louis: Mosby; 1991.
3. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med. 2005;352:1112-1120.
4. Castillo E, Rubin RT, Holsboer-Trachsler E. Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry. 1989;146:324-328.
5. Gurrera RJ, Caroff SN, Cohen A, et al. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. J clin Psychiatry. 2011;72(9):1222-1228.
6. Pope Jr HG, Keck Jr PE, McElroy SL. Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital. Am J Psychiatry. 1986;143:1227-1233.
7. Rosebush P, Stewart T. A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry. 1989;146:717-725.
8. Shalev A, Hermesh H, Munitz H. Mortality from neuroleptic malignant syndrome. J Clin Psychiatry. 1989;50:18-25.
9. Strawn JR, Keck Jr PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry. 2007;164:870-876.
10. Velamoor VR. Neuroleptic malignant syndrome: recognition, prevention and management. Drug Saf. 1998;19:73-82.

4. Yoğun Bakım Sonrası Sendromu kritik hastaların ailelerini de etkiler mi?

Kesinlikle. Kritik hastaların aile üyeleri de yoğun bakım yatışından etkilenebilirler.En sık görülen problemler anksiyete,depresyon,posttravmatik stres bozukluğu(PTSD) ve derin üzüntüdür.Bu sendrom PICS-aile veya PICS-F olarak isimlendirilmiştir.Değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri PICS-F ile ilişkili olarak bulunmuştur. Hasta yakınları ile iletişim sıklığını ve etkinliğini artırmak, hastanın prognozu ile ilgili fikir sahibi olmalarını sağlamak,hasta yerine karar verme sürecinde aileyi desteklemek, aile ile ilişkili yoğun bakım sonrası sendromunu (PICS-F) azaltmak için potansiyel yollardır.

5. Yoğun bakımda çalışan klinisyenler neden yoğun bakım sonrası sendromunun farkında olmalılar?

Bir hastanın yoğun bakım kalışı süresince, klinisyenin PICS'ını aklında bulundurması klinisyeni olası en iyi hasta ve hasta yakını merkezli desteği vermek adına teşvik edecektir.Yoğun bakım sonrası hastalarda oluşabilecek problemleri bilmek, daha iyi sonuçlar almak adına hastalara kişiselleştirilmiş destek vermek için klinisyeni uyarır.Ek olarak hasta yakınlarını erken dönemde kritik hastalık hakkında bilgilendirmek ileri planlama yapabilmelerine, beklentilerini belirlemeye, uzamış hastane yatışı ve işe dönme konusundaki zorluklar için hasta yakınlarını hazırlamaya olanak tanır.Hastane sonrası beklenen fonksiyonel kliniğin bir hasta için açıkça kabul edilemez olduğu durumlarda PICS konusunda bilgi ve anlayış sahibi olmak, klinisyene hastaya verilen desteğin, hastanın beklenti ve bakım hedefleri ile tutarlı olup olmadığını değerlendirme konusunda yardımcı olabilir.

6. Yoğun bakım sonrası sendromuna hangi semptomlar dahildir?

PICS semptomları fiziksel, kognitif ve mental sağlık konularını kapsar.En sık fiziksel semptomlar yorgunluk, güçsüzlük, kas kütlesinin kaybı ve ağrıdır.Kognitif semptomlar içerisinde ise hafıza kaybı, unutkanlık, planlama ve yönetmede güçlük ön plana çıkar.Mental sağlığın bozulması ile ilgili semptomlar kabuslar ve istemsiz düşünceler (PTSD semptomları), anksiyete, panik ataklar, üzüntü ve uyuma güçlüğüdür.

7. Yoğun bakım sonrası semptomları ne kadar siktir?

PICS semptomları oldukça siktir.Hatta kritik hastalık sonrası ilk aylarda hastaların neredeyse hepsi fiziksel ve kognitif fonksiyon ile alakalı problem yaşarlar.Bu semptomlar başlarda düzelir, 6 ile 24. aydan sonra belli bir düzeyde plato çizierler.Bu noktada bazı hastalar birtakım bozukluklarla başbaşa kalır.Örneğin ARDS tanısı ile yatmış hastaların %75'i 12 ay içerisinde fiziksel kısıtlılıklar (6 dakika yürüyüş testinde beklenenden daha kısa yürüme),hafızada kognitif bozukluk,dikkat veya konsantrasyon bozukluğu yaşarlar. Daha küçük sayıdaki hastalar (%25-50) ise inatçı mental sağlık problemleri yaşarlar.Hastaların %50 sine yakını ise ilk sene içerisinde işlerine geri dönemezler.

8. Yoğun bakım sonrası sendromu semptomları yatış öncesi hastalıkla mı yoksa yoğun bakımda edinilen yeni bozulmalarla mı ilintilidir?

Sağlıklı insanların PICS başlıkları altında yeni semptomlar geliştirebileceğine ve yoğun bakım öncesi hasta veya sekelli insanların ise kritik hastalıkla daha kötüleşebileceğini gösteren güçlü kanıtlar vardır. Bu bulgular PICS' ın yeni ortaya çıkan bozukluklar olabileceği yönündeki iddiaları desteklemektedir. Öte yandan bozulmuş sağlığın,kötüleşen fiziksel,kognitif ve mental fonksiyonların kritik hastalık için risk faktörü olduğu yönünde de güçlü kanıtlar mevcuttur. Yoğun bakım başvurusu varolan veya kötüleşen klinik bozuklukları tanımlamak için bir fırsat olabilir.Çoğu yoğun bakım hastalarında, özellikle medikal yoğun bakımlarda hastaların çoğu yoğun bakım öncesi fonksiyonel bozukluklara sahip olabilirler.Bu da PICS'ın önceden var olan bozuklukların yeni fark edilmesi olduğu fikrini destekler.

9. Yoğun bakım sonrası sendromu yoğun bakımdan taburcu olan hastalara özel bir durum mudur?

Hayır. Açık bir şekilde yoğun bakımda yatma ihtiyacı olmayan akut hastalar ve yaralılar da fiziksel,kognitif ve mental sağlıklarında bozulma riski ile karşı karşıyadırlar.Kritik hastalık veya tedavisinin PICS için spesifik risk faktörü olduğu net değildir.

10. Yoğun bakım ünitesinden sonra uzun dönem fiziksel bozukluk için risk faktörleri nelerdir?

Kritik hastalık sonrası fiziksel bozukluklar bazen kritik hastalık veya yaralanmanın direk etkileridir.(ör: inme,pelvik kırık,nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları için amputasyon) Fakat fiziksel bozukluklar, kritik hastalık ve taburculuk sonrası fiziksel bozukluk arasında direk bir bağlantı olmaksızın hastalar arasında sıkça görülür.Bu hastalar arasındaki bozuklukların yoğun bakımdaki bir dizi fizyolojik çöküntüden kaynaklandığı düşünülmektedir. Yoğun bakım ilişkili uzun dönem fiziksel bozukluk için risk faktörleri arasında uzamış yatak istirahati,çoklu organ yetmezliği,sıvı yüklenmesi mevcuttur.Hasta ilişkili risk faktörleri arasında yaş ve kadın cinsiyet vardır.Yoğun bakım sonrası fiziksel bozulma için en sık görülen risk faktörü önceden var olan fiziksel bozukluktur.

11.Yoğun bakım sonrası uzun dönem kognitif bozukluk için risk faktörleri nelerdir?

Kritik hastalık sonrası kognitif bozulma direk beyin hasarının (inme,travma) bir sonucu olabileceği gibi primer beyin hasarı olmaksızın da görülebilmektedir.Primer beyin hasarı olmayan hastalar için yoğun

YOĞUN BAKIM SIRLARI

6. BASKI

POLLY E. PARSONS, MD
JEANINE P. WIENER-KRONISH, MD
RENEE D. STAPLETON, MD, PhD
LORENZO BERRA, MD

Başarılı yoğun bakım için ihtiyacınız olan cevaplar burada!

Çok beğenilen Sırlar Serisi; 30 yıldan fazla süredir öğrenciler ve tüm sağlık alanlarındaki klinisyenler için özlü, odaklanmış ve hızlı referans ve sınav tekrarı kaynaklarını derlemektedir. Yoğun Bakım Sırları, 6. Baskı, Sırları popüler sorular-ve-cevapları formatında kolay okunur tarzda sunarken listeler ve tablolar ile kaynaklar ve tekrarların hızlı, kolay ve eğlenceli olmasını sağlamaktadır.

- Kanıtlanmış Sırlar Serisi formatı zamanınızı en iyi şekilde değerlendirmenizi sağlar, özlü, kolay okunan, derleyici ve çok etkilidir.
- Eğitimdekiler ve klinisyenler için anatomi, fizyoloji, immunoloji ve inflamasyon gibi yoğun bakımın en gerekli ve esasen kritik hastaların etkin bakımı için önemli konuları geniş bir aralıkta sunar.
- Nörolojik monitörizasyon, YBÜ'de obezite, yeni USG pratikleri, YBÜ'de hayatta kalabilme ve ventriküler asist ve perkütan destek cihazları gibi en son kardiyak teknolojiler içeren yepyeni bölümlerle tam olarak güncelleştirilmiştir.
- Deneyim alanlarında bölümleriyle katkıda bulunan yoğun bakımın klinik ve fikir liderleri tarafından yazılmış ve güncellenmiştir.
- 100 en Önemli Sır ve Anahtar Noktalar kutularıyla pratikte ve sınavlarda başarı için bilmeniz gereken sırları hızla gözden geçirmenizi sağlar.
- Taşınabilir boyutları her yerde ve her zaman hızlı referans veya tekrarlama yapmanızı sağlar.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAPBEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

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



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-775-0

