

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital

Dördüncü Baskı



Baş Editör
Luca M. Bigatello

Çeviri Editörü
Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

Yardımcı Editörler
Rae M. Allain
Kenneth L. Haspel
Judith Hellman

Dean Hess
Richard M. Pino
Robert Sheridan



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital



Dördüncü Baskı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital



Dördüncü Baskı

**Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School**

Baş Editör

Luca M. Bigatello, M.D.

Yardımcı Editörler

Rae M. Allain, M.D.

Kenneth L. Haspel, M.D.

Judith Hellman, M.D.

Dean Hess, Ph.D., R.R.T.

Richard M. Pino, M.D., Ph.D.

Robert Sheridan, M.D.

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Yoğun Bakım Ünitesi



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital

Copyright © 2010

ISBN: 978-975-277-262-5

Orjinal Adı: Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital

Yayınevi: Lippincott Williams & Wilkins

Yazarı: Luca M. Bigatello, M.D.

Orjinal ISBN: 978-0-7817-6244-1

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

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

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yabancı Dil Editörü ve Uluslararası İlişkiler: Dr. Ali Sedat Törel

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Sorumlusu: Ayşegül Şahin

Dizgi-Düzenleme: Hasan Turgut Yozgatlı

Kapak Uyarlama: Hasan Turgut Yozgatlı

Baskı: Ayrıntı Basımevi - İvedik Organize Sanayi Bölgesi

28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

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

UYARI

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

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3

06410 Sıhhiye/Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7/2 Esentepe/İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1

Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Hastalarımıza

I. Yoğun Bakım İlkeleri

1. Hemodinamik Monitorizasyon I	3
<i>Sascha Beutler ve Luca M. Bigatello</i>	
Çeviri: Dr. N. Defne Altıntaş	
2. Hemodinamik Monitorizasyon II	19
<i>Edward Bittner ve Frédéric Michard</i>	
Çeviri: Dr. N. Defne Altıntaş	
3. Solunumsal Monitorizasyon	33
<i>Daniel Fishen ve Dean Hess</i>	
Çeviri: Dr. N. Defne Altıntaş	
4. Havayolu Yönetimi	53
<i>Peter F. Dunn, Robert L. Goutlet,</i>	
<i>ve William E. Hurford</i>	
Çeviri: Dr. Begüm Ergen Arsava	
5. Mekanik Ventilasyon	87
<i>Fiona K. Gibbons ve Dean R. Hess</i>	
Çeviri: Dr. Begüm Ergen Arsava	
6. Analjezi, Sedasyon ve Nöromusküler Blokaj	111
<i>James Helstrom ve Ulrich Schmidt</i>	
Çeviri: Dr. Celaleddin Demircan	
7. Sıvı, Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi	126
<i>David T. Liu ve David Steele</i>	
Çeviri: Dr. Celaleddin Demircan	
8. Hemodinamik Yönetim	155
<i>Stacey Remchuck, Keith Baker ve</i>	
<i>Luca Bigatello</i>	
Çeviri: Dr. Gülbin Aygencel	
9. Beslenme	169
<i>Stephen V. Panaro ve Thomas W. Felbinger</i>	
Çeviri: Dr. Gülbin Aygencel	
10. Transfüzyon Tedavisi ve Antikoagülasyon	184
<i>Rae M. Allain ve Richard M. Pino</i>	
Çeviri: Dr. Gülbin Aygencel	
11. Enfeksiyon Hastalıklarında Genel İlkeler	212
<i>Catherine Valentine ve Judith Hellman</i>	
Çeviri: Dr. Melda Türkoğlu	
12. Profilaksi	232
<i>Ulrich Schmidt ve Kathryn Brush</i>	
Çeviri: Dr. Melda Türkoğlu	
13. Nörokritik Hasta Bakımı	243
<i>Neeraj Barjatia ve Lee H. Schwamm</i>	
Çeviri: Dr. Zuhal Karakurt	
14. Yetişkin ve Pediatrik Resüsitasyon	255
<i>Shyam Parekh ve Richard M. Pino</i>	
Çeviri: Dr. Melda Türkoğlu	
15. Etik Konular ve Yaşamın Sonunda Bakım	281
<i>Rae M. Allain, Sharon Brackett ve</i>	
<i>William E. Hurford</i>	
Çeviri: Dr. Tülay Yarkın	

16. Yoğun Bakımda Kanıta Dayalı Tıp	298
<i>Henry Thomas Stelfox ve Edward A. Bittner</i>	
<i>Çeviri: Dr. Zuhul Karakurt</i>	
II. Özgül Değerlendirmeler	
17. Koroner Arter Hastalığı	317
<i>Micheal G. Fitzsimons</i>	
<i>Çeviri: Dr. Zuhul Karakurt</i>	
18. Kalp Kapak Hastalıkları	338
<i>John C. Klick ve Theodore A. Alston</i>	
<i>Çeviri: Dr. Tülay Yarkın</i>	
19. Kardiyak Distritmiler	351
<i>Harish Lecamwasam ve Jagment Singh</i>	
<i>Çeviri: Dr. Tülay Yarkın</i>	
20. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu.....	371
<i>Luca M. Bigatello, Sascha Beutler ve Kristopher Devignon</i>	
<i>Çeviri: Dr. Hilal Altınöz</i>	
21. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı ve Astım.....	385
<i>Joseph S. Meltzer ve Kenneth E. Shepherd</i>	
<i>Çeviri: Dr. Hilal Altınöz</i>	
22. Pulmoner Emboli ve Derin Ven Trombozu	403
<i>Deborah A. Quinn ve B. Taylor Thompson</i>	
<i>Çeviri: Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin</i>	
23. Mekanik Ventilasyonun Sonlandırılması	414
<i>Jean Kwo ve Dean Hess</i>	
<i>Çeviri: Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin</i>	
24. Akut Böbrek Yetmezliği	428
<i>Harish Lecamwasam ve Hasan Bazari</i>	
<i>Çeviri: Dr. Hilal Altınöz</i>	
25. Akut Karaciğer Yetmezliği	451
<i>William J. Benedetto ve Kenneth L. Haspel</i>	
<i>Çeviri: Dr. Gökay Güngör</i>	
26. Gastrointestinal Hastalık	464
<i>Patrica R. Bachiller ve Jean Kwo</i>	
<i>Çeviri: Dr. Gökay Güngör</i>	
27. Endokrin Bozukluklar	488
<i>Theresa Chan, Robert A. Peterfreund ve Stephanie L. Lee</i>	
<i>Çeviri: Dr. Ece Köroğlu, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
28. Özgül Enfeksiyonlar	522
<i>Judith Hellman ve Roland Brusseau</i>	
<i>Çeviri: Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin</i>	
29. İnme, Nöbet ve Ensefalopati	552
<i>Leigh R. Hochberg ve Lee H. Schwamm</i>	
<i>Çeviri: Dr. Ece Köroğlu, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
30. Akut Güç Kaybı.....	574
<i>David Greer ve Edward George</i>	
<i>Çeviri: Dr. Şehnaz Özyavuz Alp, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
31. İlaç Doz Aşımı, Zehirlenme ve İlaç Yan Etkileri	582
<i>Richard M. Pino ve John C. Klick</i>	
<i>Çeviri: Dr. Şehnaz Özyavuz Alp, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	

32. Dermatolojik Değerlendirme.....	607
<i>Bonnie T. Mackool</i>	
<i>Çeviri: Dr. Gökay Güngör</i>	
33. Travma Hastasının Yoğun Bakımı	621
<i>Adrian A. Maung ve Robert L. Sheridan</i>	
<i>Çeviri: Dr. Göksen Özen, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
34. Nörotravma	634
<i>Neeraj Badjatia, Brain Hoh ve Lee H. Schwamm</i>	
<i>Çeviri: Dr. Şehnaz Özyavuz Alp, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
35. Yanık Hastası	656
<i>Rob Sheridan ve Loreta Grecu</i>	
<i>Çeviri: Dr. Göksen Özen, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
36. Vasküler Cerrahi	680
<i>Lee V. Wesner ve Rae M. Allain</i>	
<i>Çeviri: Dr. Göksen Özen, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
37. Göğüs Cerrahisi.....	697
<i>Kristopher Davignon ve Kenneth L. Haspel</i>	
<i>Çeviri: Dr. Zuhal Karakurt</i>	
38. Kalp Cerrahisi	705
<i>Micheal G. Fitzsimons ve Thomas E. MacGillivray</i>	
<i>Çeviri: Dr. Volkan Atmuş, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
39. Karaciğer, Böbrek ve Akciğer Transplantasyonu.....	719
<i>Micheal G. Fitzsimons ve Andrew M. Cameron</i>	
<i>Çeviri: Dr. Volkan Atmuş, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
40. Obesite ve Bariatrik Cerrahiye Yoğun Bakım Bakışı.....	734
<i>Timothy A. Jackson ve Jean Kwo</i>	
<i>Çeviri: Dr. Celaleddin Demircan</i>	
41. Obstetrik ve Jinekoloji	746
<i>Jason P. Jenkins ve Kevin C. Dennehy</i>	
<i>Çeviri: Dr. Volkan Atmuş, Dr. Arzu Topeli İskit</i>	
Ekler	
1. Ek İlaç Bilgisi	771
<i>Robert K. Hallisey, Jr.</i>	
<i>Çeviri: Dr. Kutay Demirkan</i>	
2. Kan İçin Laboratuvar Değerleri	837
<i>Richard M. Pino</i>	
<i>Çeviri: Dr. N. Defne Altıntaş</i>	
İndeks	841

Katkıda Bulunan Yazarlar

Rae M. Allain, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Theodore A. Alston, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Patricia R. Bachiller, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*

Neeraj Badjatia, M.D. *Department of Neurology, Massachusetts General Hospital, Instructor in Neurology, Harvard Medical School*

Keith Baker, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Hasan Bazari, M.D. *Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School*

William J. Benedetto, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Critical Care, Harvard Medical School*

Sascha Beutler, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Critical Care, Harvard Medical School*

Luca M. Bigatello, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Associate Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Edward Bittner, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Sharon E. Brackett, RN, BS, CCRN *Staff Nurse, Surgical ICU, Department of Nursing, Massachusetts General Hospital*

Kathryn Ann Brush, RN, MS, CCRN *Clinical Nurse Specialist, Surgical ICU, Department of Nursing, Massachusetts General Hospital*

Roland Brusseau, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Anesthesia, Harvard Medical School*

Andrew M. Cameron, M.D., Ph.D. *Department of Surgery, Liver Transplant Fellow, U.C.L.A. Medical Center*

Theresa Chang, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*

Kristopher R. Davignon, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Kevin Dennehy, M.B., B.Ch. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Peter F. Dunn, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Thomas W. Felbinger, M.D. *Department of Anesthesiology, University of Hamburg Medical Center, Assistant Professor of Anesthesia, University of Hamburg*

Daniel F. Fisher, MS, RRT *Respiratory Care Services, Massachusetts General Hospital*

Michael G. Fitzsimons, M.D., *Department of Anesthesia, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia and Critical Care, Harvard Medical School*

Edward George, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Fiona K. Gibbons, M.D. *Department of Medicine, Pulmonary and Critical Care Division, Massachusetts General Hospital, Instructor in Medicine, Harvard Medical School*

Robert Goulet, M.S., R.R.T. *Respiratory Care Services, Massachusetts General Hospital*

Loreta Grecu, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

David M. Greer, M.D., MA *Department of Neurology, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School*

Robert Hallisey, MS., Pharm, RPh *Department of Pharmacy, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Clinical Pharmacy, Massachusetts College of Pharmacy & Health Sciences*

Kenneth L. Haspel, M.D. *Department of Surgical Critical Care, Lahey Clinic*

- Judith Hellman, M.D.** *Department of Anesthesia and Critical Care, and Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*
- James Helstrom, M.D.** *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*
- Dean R. Hess, Ph.D., RRT** *Respiratory Care Services, Massachusetts General Hospital, Associate Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*
- Leigh R. Hochberg, M.D., Ph.D.** *Department of Neurology, Massachusetts General Hospital, Instructor in Neurology, Harvard Medical School*
- Brian L. Hoh, M.D.** *Neurosurgical Service, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Surgery, Harvard Medical School*
- William Hurford, M.D., FCCM** *Professor and Chairman, Department of Anesthesia, University of Cincinnati College of Medicine*
- Patrick G. Jackson, M.D.** *Department of Surgery, Georgetown University Hospital, Assistant Professor of Surgery, Georgetown University School of Medicine*
- Jason P. Jenkins, M.D.** *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*
- John C. Klick, M.D.** *Department of Anesthesia and Surgery, Hartford Hospital, Instructor in Anesthesia and Surgery, University of Connecticut School of Medicine*
- Jean Kwo, M.D.** *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*
- Harish S. Lecamwasam, M.D., M.Sc.** *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*
- Stephanie L. Lee, M.D., Ph.D.** *Department of Medicine, Boston Medical Center, Associate Professor of Medicine, Boston University School of Medicine*
- David T. Liu, M.D., Ph.D.** *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Critical Care, Harvard Medical School*
- Thomas E. MacGillivray, M.D., FACS** *Department of Surgery, Massachusetts General Hospital, Instructor in Surgery, Harvard Medical School*

Bonnie T. Mackool, M.D., MSPH *Department of
Dermatology, Massachusetts General Hospital, Assistant
Professor of Dermatology, Harvard Medical School*

Adrian A. Maung, M.D. *Department of Surgery,
Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in Surgery,
Harvard Medical School*

Joseph Meltzer, M.D. *Department of Anesthesia and Critical
Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Fellow in
Critical Care, Harvard Medical School*

Frederic Michard, M.D., Ph.D. *Critical Care Division,
Lannelongue Hospital, Paris France*

Richard J. Oeser, M.D. *Department of Anesthesia and
Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical
Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*

Steven V. Panaro, M.D. *Department of Anesthesia and
Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical
Resident in Anesthesia, Harvard Medical School*

Shyam Parek, M.D. *Department of Anesthesia and Critical
Care, Massachusetts General Hospital, Clinical Resident in
Anesthesia, Harvard Medical School*

Robert A. Peterfreund, M.D., Ph.D. *Department of
Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General
Hospital, Associate Professor of Anesthesia, Harvard Medical
School*

Richard M. Pino, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and
Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant
Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Deborah A. Quinn, M.D. *Department of Medicine,
Pulmonary and Critical Care Division, Massachusetts General
Hospital, Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical
School*

Stacey L. Remchuck, M.D. *Department of Anesthesia and
Critical Care, Massachusetts General Hospital, Clinical
Fellow in Anesthesia, Harvard Medical School*

Ulrich Schmidt, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and
Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant
Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Lee H. Schwamm, M.D. *Department of Neurology,
Massachusetts General Hospital, Associate Professor of
Neurology, Harvard Medical School*

Kenneth E. Shepherd, M.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Assistant Professor of Anesthesia, Harvard Medical School*

Robert Sheridan, M.D. *Division of Burns and Trauma, Shriners Hospital for Children and Massachusetts General Hospital, Associate Professor of Surgery, Harvard Medical School*

Jagmeet P. Singh, M.D., D.Phil *Department of Medicine, Massachusetts General Hospital, Instructor in Medicine, Harvard Medical School*

David J. Steele, M.D. *Department of Medicine, Renal Division, Massachusetts General Hospital, Instructor in Medicine, Harvard Medical School*

H. Thomas Stelfox, M.D., Ph.D. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

B. Taylor Thompson, M.D. *Department of Medicine, Pulmonary and Critical Care Division, Massachusetts General Hospital, Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School*

Catherine Valentine, M.D. *Department of Medicine, Infectious Disease Unit, Massachusetts General Hospital, Clinical and Research Fellow in Medicine, Harvard Medical School*

Lee V. Wesner, MD. *Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School*

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Uzm. Dr. Hilal Altınöz

*Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Uzm. Dr. Neriman Defne Altıntaş

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Ünitesi*

Uzm. Dr. Begüm Ergan Arsava

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Ünitesi*

Dr. Volkan Atmış

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Doç. Dr. Gülbin Aygencel

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı*

Doç. Dr. Celaleddin Demircan

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Yard. Doç. Dr. Kutay Demirkan

*Hacettepe Üniversitesi
Eczacılık Fakültesi*

Uzm. Dr. Gökay Güngör

*Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Uzm. Dr. Zuhâl Karakurt

*Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Dr. Ece Köroğlu

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Uzm. Dr. Şehnaz Özyavuz Alp

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Enfeksiyon Hastalıkları Ünitesi*

Dr. Gökseken Özen

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Ünitesi*

Yrd. Doç. Dr. Melda Türkoğlu

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı*

Uzm. Dr. Tülay Yarkın

*Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Uzm. Dr. Özlem Yazıcıoğlu Moçin

*Sağlık Bakanlığı Süreyyapaşa
Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi
Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Massachusetts Genel Hastanesi'nin 4. Baskı Yoğun Bakım El Kitabı, kritik hastaların bakımına yönelik çoklu disiplinli bir kılavuzdur. Cerrahi, medikal, kardiyak üniteler gibi her bir yoğun bakım ünitesi seçilmiş hasta popülasyonu üzerinde pratiğini yoğunlaştırırken, kritik hastalığın temelleri universaldır. Bir yoğun bakım ünitesinde çalışma mücadelesine ilgisi olan iç hastalıkları, anestezi ve cerrahi gibi çeşitli özgeçmişe sahip uzmanlık öğrencileri, tıp fakültesi öğrencileri, hemşireler, eczacılar ve terapistlerin hepsine eşit değerde yönelik yoğun bakıma fizyolojik yaklaşımı vurgulamaya çabaladık. Buna göre, yazarlar kritik hastaların günlük bakımında tecrübeli ve akademik tıbbi adanmışlık gibi ortak özellikleri olan heterojen kişilerdir.

Siz bir yoğun bakım ünitesinde çalışmayı öğrenirken, bu *kitap* değerli bir kaynak olarak iş giysilerinizin cebini için tasarlanmıştır. Akut solunum yetmezliği, hemodinamik monitörizasyon ve sepsis gibi klasik başlıklar yanında endokrin dengesizlikler ve obstetrik aciller gibi seçilmiş konuları da içermektedir. Aynı zamanda yaşamın sonunda etik konular, komplikasyonların profilaksisi ve kanıta dayalı tıp gibi bölümler de ekledik. *Kitap*, elbette, yoğun bakımda en son kanaat niteliğinde değildir, ancak, daha kapsamlı kitaplardan ve güncel medikal dergilerden daha çok öğrenmeyi uyarıcı nitelikte bir pratik kılavuzdur.

Kitabın bu baskısı tamamen tekrar yazılmış, genişletilmiş ve tekrar organize edilmiştir. Ek olarak, uygun yerlerde önceki baskılardan ve rehber el kitabımız olan *Massachusetts Genel Hastanesi'nin Klinik Anestezi İşlemleri*'nden bazı kaynak materyal aynen alınmıştır. Diğer kitapların editörleri ve yazarlarına tüm katkıları için çok teşekkür ederiz; özellikle bir önceki baskının kıdemli editörü, bu yayına tamamen yeni katkılar sağlayan Dr. William E. Hurford'a emeği için teşekkür ederiz.

Sürekli rehberliği ve önderliği için Dr. Warren M. Zapol'a; mükemmel editör yardımcılığından dolayı Bayan Tracey Sughrue'ya ve hevesli desteklerinden dolayı Lippincott Williams ve Wilkins'in çalışanlarına ayrıca teşekkür etmek isteriz.

Son olarak, yoğun bakım ünitelerimizde çalışan doktorlar, hemşireler, terapistler, teknisyenler ve hizmetliler başta olmak üzere tüm personele, ancak onların ekip çalışmasına olan adanmışlıkları sayesinde hastalarımıza mümkün olan en iyi bakımı sağlayabildiğimiz için, en derin teşekkürlerimizi sunmayı borç biliriz.

Luca Bigatello

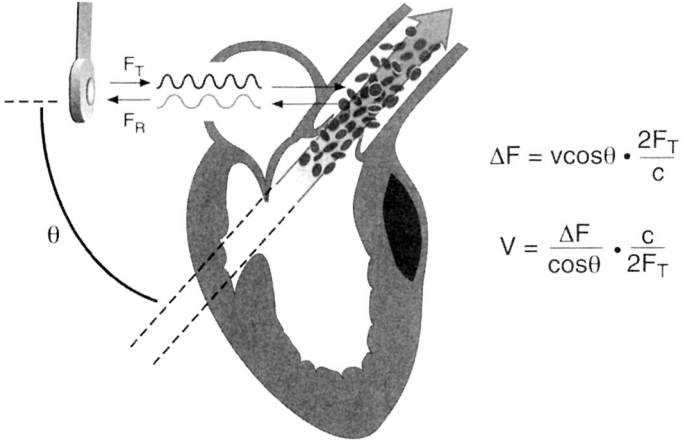
Ülkemizde yoğun bakım eğitiminde, hizmetinde ve hasta bakımında pek çok sorunun yaşandığı şu günlerde, bu temel yoğun bakım el kitabının çevirisini gerçekleştirdik. Kitap, yoğun bakımda çalışan az sayıda da olsa branşı ne olursa olsun tüm doktorlara, öğrencilere, hemşirelere ve diğer sağlık personeline yönelik hasta başında yol gösterici bir kılavuz niteliğindedir.

Günlük yaşantısında yoğun bakımda aktif çalışan, değerli ve kısıtlı zamanları içerisinde bu çeviri kitabı kısa sürede başarı ile tamamlamamıza olanak sağlayan tüm çevirmenlere çok teşekkür ederim.

Tüm çeviri kitaplarda olduğu gibi, bu kitapta da tüm dikkatimize ve çabamıza rağmen çeviri kitap olmaktan kaynaklanan ifade uyumsuzlukları ve hatalar olabilir. Bunların sayısının çok olmadığını ve kitabın yarattığı genel bakış açısını değiştirmeyeceğini umuyorum. Yine de olabilecek, gözden kaçmış hatalar için tüm çevirmenler ve yayınevi adına özür dilerim.

Kitabın tüm yoğun bakım çalışanlarına yararlı olması en büyük dileğimdir.

Prof. Dr. Arzu Topeli İskit



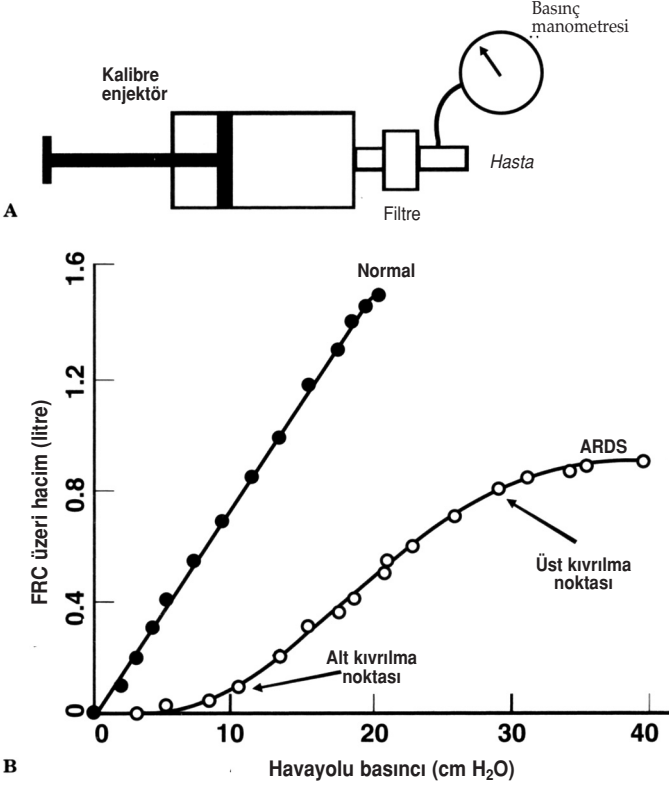
Şekil 2-4. Kan akım hızının hesaplanması; Doppler denklemi. Doppler denklemi kan akım hızını iki değişkene bağlı olarak hesaplar: Doppler frekans kayması (ΔF) ve ultrason dalgaları ile kan akımı arasındaki açının kosinüsü. Doppler frekans kayması elektrokardiyografik sistem ile ölçülür, ancak $\cos \theta$ bilinmemektedir, tahmini için elektrokardiyografiyi yapan kişi tarafından açı girilmelidir. V , kan akım hızı; F_T , yayılan sinyalin frekansı; F_R , yansıyan sinyalin frekansı; ΔF , F_R ile F_T arasındaki fark; c , sesin dokudaki hızı; θ , ultrason ışını ile kan akımı arasında oluşan açı. Perrino AC, Reeves ST, eds. *A practical approach to transesophageal echocardiography*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 2003:272-285'den alıntıdır.

di özefagus ya da gastrik patoloji olması vardır. Küçük özefagus varisleri gibi, orta ciddiyetteki durumlar varlığında, klinik yarar dikkate alınmalıdır. Genel hasta popülasyonunda (stabil, poliklinik hastaları) komplikasyonlar nadirdir, tüm işlemlerin %0,5'inde görülür. YBÜ hastalarına özel veri yoktur.

2. TÖE probunun koopere olmayan hastalara yerleştirilmesi özefagus travması, kardiyovasküler stres, disritmiler ve hipoksiye yol açabilir. Özellikle pıhtılaşma bozuklukları varlığında kanama olabilir. Servikal vertebra hastalığı ya da hasarı olan hastalarda boyun manipülasyonlarından kaçınılmalıdır. Bulantı ve aspirasyon aç olmayan ve havayolu korunmamış hastalarda önemli sorun olabilir. TÖE yapılacak yüksek riskli hastalar için yoğun bakım ortamı yakın monitorizasyon, yeterli personel, havayolunun hızlı açılabilmesi ve hemodinamik kontrol sağlanabilmesi nedeni ile daha güvenli bir ortamdır.

E. Ekokardiyografi-Doppler'in endikasyonları

1. Amerikan Kalp Birliği, Amerikakn Kardiyoloji Heyeti ve Amerikan Ekokardiyografi Birliği tarafından yayınlanan kı-



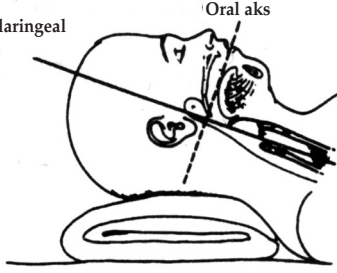
Şekil 3-11. A. Statik kompliyans ölçümü için süper-enjektör düzeneği. B. Normal akciğer işlevleri olan bir hasta ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olan bir hastada inspiratuar basınç-hacim eğrisi. FRC, fonksiyonel rezidüel kapasite.

bilir. İnspiryum sırasında büyük inspiratuar çabalar santral venöz basınç trasesinde büyük negatif defleksiyonlara yol açar. Ventilatör desteğinin artırılması bu negatif defleksiyonları azaltmalıdır.

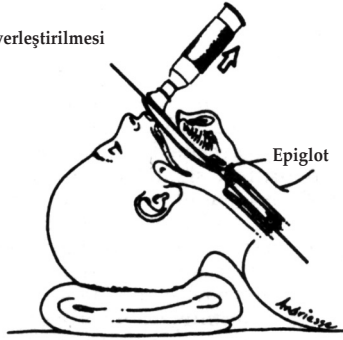
H. Statik basınç-hacim eğrisi solunum sisteminin basınç-hacim ilişkisini ölçer.

1. **Ölçüm.** Basınç hacim eğrisini belirlemek için kalibre edilmiş bir şırınga ve basınç manometresi gereklidir (Şekil 3-11A). Hasta işlem öncesinde %100 oksijen ile oksijenlendirilir ve şırınga oksijen ile doldurulur. Hasta ventilatörden ayrılır ve istirahat ekspiryum sonu akciğer hacmine (fonksiyonel rezidüel kapasite) ekshale etmesi sağlanır. Şırınga havayoluna

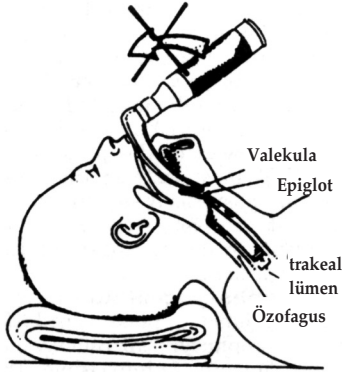
A Farengeal - laringeal aks



B Düz blade yerleştirilmesi



C



Kavisli blade yerleştirilmesi

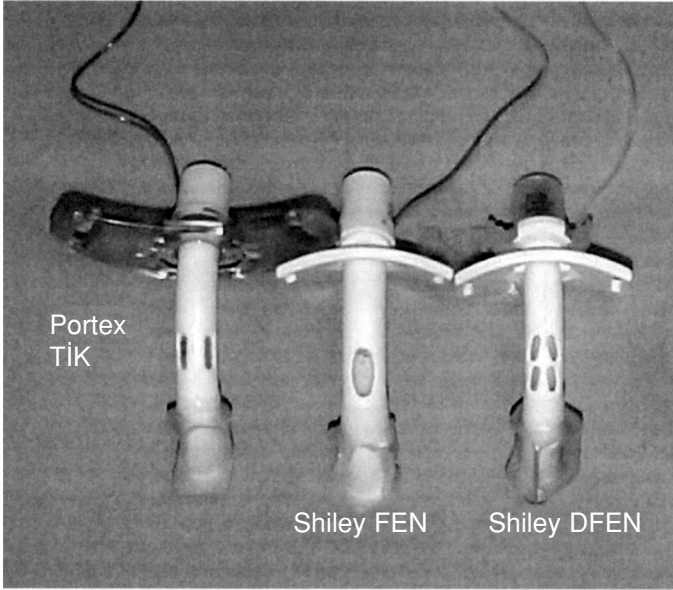
Şekil 4-1. A. Burun çekme (Sniffing) pozisyonu oral, faringeal ve laringeal aksları hizalayarak laringoskopi sırasında epiglotun görülmesini sağlar. B. Laringoskopun tutacağı glottisin görülebilmesi amacıyla uzun aksı yönünde kaldırılmalıdır. C. Laringoskop diş veya diş alveolar hattına zarar verecek şekilde kaldıraç şeklinde kullanılmamalıdır.

şünülmelidir. Cerrahi krikotirotomi, tekniği bilen personel tarafından yapılmalıdır. Entübasyon denemelerinin veambu-maske, LMA ile ventilasyonun yapılamadığı durumlarda krikotirotomi için eğitimi olan doktor mevcut değilse, **iğne veya kateter ile perkütan krikotirotomi** düşünülmelidir. Unutulmamalıdır ki bu teknik ile, özellikle acil olarak yapıldığında, ciddi komplikasyonlar gelişebilir, özellikle kanama ya da subkutan amfizem gibi komplikasyonlar sonraki cerrahi krikotirotomi işlemini de zorlaştırmaktadır.

B. Dolu mide, kusma ve havayolunda kanama entübasyon sırasında pulmoner aspirasyon riskini arttıran durumlardır. Eğer entübasyon planı varsa oral ve gastrik beslenme entübasyondan 8 saat önce kesilmelidir, ancak bu durum nadiren olur. Eğer varsa nazogastrik (NG) sonda aspiratöre bağlanmalıdır. Entübasyon öncesinde elektif olarak NG yerleştirilmesi sıvı gastrik içeriği için faydalıdır ancak midenin boşaltılmasını garantili sağlamaz.

1. **Bilinçte bozulma veya nöromusküler yetmezlik** veya oral yabancı cisim laringoskopik görüntüleme ile acil oral entübasyonu gerektirir. Yankauer uçlu aspirasyon hazır olmalıdır. Entübasyon sırasında aspirasyon miktarını ve aspire edilen materyal pH değerini tahmin etmeye çalış.
2. **Bilinci açık hastada**, kardiyovasküler ya da nörolojik problemler nedeni ile gerekmediği sürece uyanık entübasyon tercih edilmelidir. Topikal lokal anestezi işlemi konforlu hale getirir ancak koruyucu havayolu reflekslerini azaltarak aspirasyon riskini artırır.
3. **Hızlı entübasyon** (daha önceden tartışıldı) genel anestezi ihtiyacı varsa uygulanır. Teknik hızlı indüksiyon gibidir.
4. **Artmış intrakraniyel basınç (İKB)** (Bölüm 11'e bakınız). Ağrı ve trakeal uyarı komadaki hastada bile İKB'ı arttırabilir. İKB artışından şüphe edilen hastalarda entübasyon en az uyarı ile yapılmalıdır. Ek olarak lokal anestezi ajanlar, barbitüratlar, etomidat veya opioidleri içeren genel anestezi, intravenöz lidokain ve nöromusküler blokör ajanlar kullanılabilir.

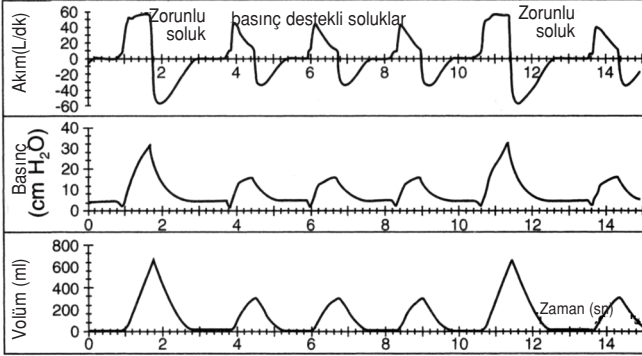
C. Miyokard iskemisi veya yeni infarktüs olduğunda kalp hızı ve kan basıncı dar bir aralıkta tutulmalıdır. Hipertansiyon (ya da hipotansiyon) ve taşikardi miyokard iskemisini arttırabilir. Entübasyon sırasında farmakolojik destek derin opioid anestezi, havayolu reflekslerinin baskılanması için lokal anestezi blokaj, yeterli β -adrenerjik blokaj kullanımını içerir. Hipotansiyon (örn.



Şekil 4-10. Fenestrasyon-pencere şekilleri.

fisi ya da laringoskopik muayene ile değerlendirilebilir. Balonu indirip, tüpü ilerletmek ve intratrakeal yerleşimin değerlendirilmesi gerekir.

- b. **Zarar görmüş balon sistemi.** Havayı tutamayan balon varsa acil olarak değiştirilmesi gerekir. Küçük hava kaçaqları daha ileri değerlendirme için bekletilebilir. Küçük kaçaqlar pilot kapak veya balon, balon, balon tüp ilişkisi nedeni ile olabilir.
- c. **Trakeal genişleme** genellikle kalıcı kaf kaçaqları nedeniyle olur ve akciğer grafisi yardımı ile tanı konulur. Şişmiş bir balonda doku-hava etkileşimi radyografik olarak genişlemiş trakea şeklinde gözlenir. Daha geniş bir tüp ya da geniş balon hacmi gereklidir. Alternatif olarak köpük balonlu tüpler (örn. Kamen-Wilkinson veya Bivona) denenebilir.
2. **Havayolu obstrüksiyonu** volüm ventilasyonda yüksek basınç limit alarmı ya da basınç ventilasyonda düşük volüm alarmları ile uyarı veren acil bir durumdur. Hızlıca havayolu kontrol et. Bükülmüş tüp varsa el ile-ambu ventilasyon yapılabilir ama aspirasyon sondası ilerleyemez. Başın ve boyunun hareket ettirilmesi ile bükülen bir tüpten hava geçişi sağlanabilir. El ile ventilasyon sağlanamıyorsa acil reintübasyon gerekir.
3. **Trakeostomi tüp malpozisyonu** (Şekil 4-11) trakeal mukozayı zedeleyebilir, hava akımın zorlaştırır veya istenmeden dekanülasiyona neden olur.



Şekil 5-9. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon ve basınç desteği.

SIMV'de hastanın spontan soluklarda çalıştığı, zorunlu soluklarda ise dinlendiği yanlıştır.

6. SIMV'deki farklı soluk tipleri hasta-ventilatör uyumsuzluğunu arttırabilir.
7. Dikkat ediniz eğer hasta tetiklemezse CMV ve SIMV aynıdır (örn. nöromusküler blokajda).

C. Basınç destek ventilasyon (PSV) (Şekil 5-10)

1. **Hastanın inspirasyon çabası** PSV ile belirlenmiş bir basınç ile ventilatör tarafından desteklenir. Tüm soluklar spontan soluklardır.
 - a. Basınç destek ventilasyonda basınç kontrol ventilasyonda olduğu gibi basınç **yükselme zamanı** ayarlanabilir.
2. Ventilatör sadece hasta çabasına yanıt olarak soluk verir. Bu nedenle ventilatörde uygun apne alarmları belirlenmelidir. Destek soluk hızının ayarlanamaması bazı hastalarda apneye ve uykuda solunum bozukluklarına yol açabilir.
3. Ventilatör ekspirasyon fazına akımda ventilatörde belirlenmiş (örn. 5L/dk ya da zirve akım hızının %25'ine ulaşıldığında) bir değere ulaştığında geçer.
 - a. **Hasta aktif olarak ekshalasyon yaparsa**, ventilatör ekspirasyon fazına geçer
 - b. **Kaçak olduğunda** (örn. bronkoplevral fistül, NPBV sırasında maske kaçığı) ventilatör döngüyü tamamlayamayabilir. İkinci bir döngü 3-5sn'de inspirasyonu keser (ventilatöre bağlıdır, bazen ayarlanabilir).
 - c. Bazı ventilatörler basınç destek ventilasyonda klinisyenin **akım döngüsü kriterlerini ayarlamasına izin verir** (Şekil 5-11)
 - (1) Bu basınç destek sırasında inspiratuar zamanı hastanın nöral inspirasyonu ile daha uyumlu olarak

rin yan taraf cerrahi işlemleri sonrası yeterli postoperatif ağrı kontrolü sağlayabilir. Kateterler (veya aralıklı enjeksiyonlar) hemen torasik omurganın lateraline ve paryetal plevranın medyaline yerleştirilir. İstenmeyen etki nadirdir, hipotansiyon ve üriner retansiyon epidural anesteziye göre daha az bildirilmiştir. İnterkostal analjezi her zaman aralıklı sinir bloğu ile birlikte uygulanır. İnterkostal enjeksiyon seçilen lokal anestetige bağlı olarak 6-24 saat etkili anestezi sağlayacaktır, bu blokaj paravertebral enjeksiyonla aynı düzeyde fakat daha laterale uygulanır ve kosta kırıklarına bağlı ağrı için uygulanabilir bir alternatiftir.

- c. **Antikoagülasyon ve bölgesel anestezi.** Derin ven trombozu ve terapötik antikoagülasyon epidural kateterlerin hem yerleştirilmesini, hem de çıkarılmasını etkileyebilir. Epidural kateterler subkütan heparin kullanan hastalarda ve heparin infüzyonu uygulananlarda infüzyondan 4 saat sonra güvenle yerleştirilebilir ve çıkarılabilir. Tersine düşük molekül ağırlıklı heparin zerdedilenlerde 12 saat süreyle kateter girişimi yapılmamalıdır. IIb/IIIa platelet inhibitörleri uzun yarı ömre sahip olup postoperatif dönemde epidural kateter çıkarıldıktan sonra bu ilaçlar başlanmalıdır.

C. Ağrı kontrolü için ilaçların kullanımı

1. Nonnarkotik analjezikler

- a. **Asetaminofen.** Asetaminofen hafif ve orta şiddetdeki ağrılarda rahatlatma sağlayan bir analjezik ve antipiretikdir. Opioid bazlı tedavilere ek olarak verilen asetaminofen tek başına daha yüksek dozdaki opioidlere göre daha iyi bir ağrı kontrolü sağlayacaktır.
- b. **Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ).** Araşidonik asid kaskadında prostaglandin sentezinden sorumlu bir enzim olan siklooksijenazı nonselektif şekilde inhibe ederek analjezi sağlarlar. Prostaglandin üretimindeki azalma özgül değildir ve proinflatuar medyatorlerde azalma gastrointestinal kanama, böbrek yetmezliği ve platelet disfonksiyonu riskini artıran, gastrik prostaglandinler olan PGI₂ ve PGE₂ ile renal afferent PGX'te azalma ile birliktedir. Sistemik çalışma yapıldığından YBÜ'lerinde NSAİİ'nin kesin rolü bilinmemesine rağmen NSAİİ'nin postoperatif dönemde opioid gereksinimini azalttığı bulunmuştur.

2. **Opioid agonistleri** (Tablo 6.1) diğer reseptörlerle etkileşimine bağlı yan etkiler olmakla beraber μ ve κ reseptörleri ile etkileşerek analjezi oluşturlar. YBÜ hastalarında opioidlerle yapılan karşılaştırılmalı çalışmalar yoktur ve farmakolojisine ve istenmeyen etki profiline göre spesifik ajanlar seçilir. YBÜ'nde opioid infüzyonları sıklıkla analjeziye ek ola-

Tablo 7-3. Kristalloid solüsyonların kompozisyonu

	Na	Cl	K	Ca	Tampon	Dekstroz	pH	Osmolarite
%5 D	0	0	0	0	0	5	4.5	252
%5 D+%0.4 NaCl	77	77	0	0	0	5	4.0	406
%0.9 NaCl	154	154	0	0	0	0	5.0	308
%7.5 NaCl	1283	1283	0	0	0	0	5.0	2567
Laktatlı Ringer	130	109	4	3	28 ^a	0	6.5	273

Na, Cl, K, Ca ve tampon konsantrasyonları mEq/L, dekstroz g/dl'dir.

^aLaktat

asit oluşumu, tıkalı bir barsak içine sıvı toplanması ve plevral effüzyonlardır.

- (2) ESS volüm kaybının **yerine konması** genellikle izotonik tuz solüsyonları ile yapılır. ESS açığının yerine konması için gereken volümler hastalar arasında nedene ve komorbid hastalıklara bağlı olarak değişebilir.

3. İntrasellüler sıvı (plazma volümü) açığı

- a. İntravasküler volüm açığı iki kompartman eşitlenecek şekilde interstisyel sıvı deplesyonuna yol açabilir.
- b. Belirtiler aşağıdakileri içerir:
 - (1) %15-30 intravasküler volüm kaybı; supin pozisyonunda iken sinüs taşikardisi
 - (2) %30'dan fazla intravasküler volüm kaybı; arteriyel kan basıncında azalma, santral venöz basınçta azalma.

B. Sıvı replasman tedavisi

1. Kristalloid solüsyonlar (Tablo 7-3)

- a. Oluşan sıvı ve elektrolit kayıplarını yerine koymak için **idame sıvıları** kullanılır.
 - (1) **Hissedilmeyen su kayıpları** deri ve akciğerlerden olan normal kayıpları içerir ve toplamı yaklaşık 600-800 ml/gün'dür. **Hissedilen su kayıpları** böbrekler ve gastrointestinal (GI) yoldan olan kayıpları içerir. Ortalama 70 kg'lık bir kişide olması gereken minimal idrar çıkışı 0.3 ml/kg/saat ve ortalama idrar çıkışı 1 ml/kg/saat'tir (yaklaşık 1700 ml/gün).
 - (2) **Elektrolitler.** Günlük sodyum kaybı yaklaşık 1-2 mEq/kg'dır. Günlük klor ve potasyum kaybı yaklaşık 1- 1.5 mEq/kg'dır. Herbir elektrolit için hergün total olarak 1 mEq/kg yerine konmalıdır.
 - (3) Bir kalori kaynağı olarak 100-200 mg/kg/saat **glukoz** eklenmelidir. Bununla birlikte hızlı verilmesi olası metabolik ve nörolojik dengesizliklere neden

A. Kalsiyum pekçok hücre fonksiyonu için anahtar sinyal elemanı olarak etkir ve vücutta en bol bulunan elektrolittir (bakınız Bölüm 279). Kalsiyumun büyük kısmı kemiklerde depolanmıştır. Barsaklar ve böbrekler kalsiyum dengesinin sürdürülmesinde önemli rol oynar. Alımından sonra kalsiyum kan, kemik ve yumuşak dokuda değiştirilebilir havuzlarda dengelenir. Ekstrasellüler sıvıda kalsiyum iyonize halde (yaklaşık %50), proteine bağlı (yaklaşık %40) veya anyonlarla şelat halinde (yaklaşık %10) bulunur. Proteine bağlı olmayan kalsiyum glomerüllerden süzülükten sonra %98'i reabsorbe olur. İyonize form fizyolojik olarak aktif olan formdur. İntrasellüler kalsiyum konsantrasyonunu ekstrasellüler kalsiyum konsantrasyonundan yaklaşık 1000 kat daha düşüktür. Total serum kalsiyumunun normal değeri 8.5-10.5 mg/dl (4.5-5.5 mEq/L) aralığındadır. Bununla birlikte kalsiyum proteine bağlı (yaklaşık %40) olduğundan dolayı total serum kalsiyumunun yeterli iyonize kalsiyum sağlayabilen uygun aralığı total serum kalsiyumuna ve serum protein miktarına (predominan protein türü albumindir) bağlıdır. **İyonize kalsiyum** daha iyi bir fonksiyonel değerlendirme sağlar ve normal değerleri 4-5 mg/dl (2.1-2.6 mEq/L veya 1.05-1.3 mmol/L) arasındır. İyonize kalsiyum serum pH'sından etkilenebilir, asidemi daha yüksek iyonize kalsiyuma yol açarken, alkalemi daha düşük iyonize kalsiyuma yol açar. Kalsiyum dengesinin modulatorleri kalsiyum düzeylerini artıran PTH ve 1,25 vitamin D ile kalsiyum düzeylerini azaltan kalsitonini içerir.

1. Hiperkalsemi: Total serum kalsiyumunun 10.5 mg/dl'den veya iyonize kalsiyumun 5 mg/dl (2.6 mEq/L veya 1.29 mmol/L) den fazla olması olarak tanımlanır.

a. Hiperkalseminin nedenleri (bakınız Bölüm 27)

- (1) Primer hiperparatiroidizm
- (2) İmmobilizasyon
- (3) Malignite
 - i Direkt kemik invazyonu
 - ii Paraneoplastik sendromlar
- (4) Granülatöz hastalıklar (tüberküloz, sarkoidoz), granülatöz dokuda artmış 1,25 vitamin D üretimine sekonder
- (5) Tirotoksikoz
- (6) Primer kemik reabsorpsiyon/formasyon anormallikleri (Paget hastalığı)
- (7) Adrenal yetmezlik
- (8) Feokromositoma
- (9) Süt-alkali sendromu, günlük yüksek doz kalsiyum (>5 g/gün) ve alkali alımı nedeniyle
- (10) İlaçlar (tiazidler, vitamin D, lityum, östrojenler)

b. Tanı

- (1) PTH düzeyleri: maligniteyle ilişkili hiperkalsemide düşük, primer, sekonder ve tersiyer hiperparatiroidizmde yüksektir.
- (2) 1,25 vitamin D düzeyleri: granülatöz hastalıklarda yükselmiştir.

Tablo 8-1. Şokta hemodinamik parametreler

Şokun Tipi	Sistemik KB	SVB/PATB	KD/SV
Hipovolemik	↓	↓	↓
Kardiyojenik	↓	↓	↓
Dağılımsal			
Septik	↓	↔	↓
Anafilaktik	↓	↓	↔
Nörojenik	↓	↓	↔
Obstrüktif	↓	↑	↓

Biz basitçe kalbin sağ ve sol tarafının bu durumlardan benzer şekillerde etkilendiğini kabul ettik; bu nedenle de SVB ve PATB'yi aynı yönde etkilenmiş gösterdik. KB, kan basıncı; SVB santral venöz basınç; PATB, pulmoner arter tıkanma basıncı; KD, kardiyak debi; SV, strok volüm (atım hacmi).

nit sendromuna (SIRS) neden olan mediatörler, anafilaktik şokta salınan vazoaaktif maddeler, nörojenik şokta kaybedilen vasküler tonüs ve adrenal apopleksi distribütif şoka neden olabilir. Distribütif şok düşük KB ve yüksek KD ile karakterizedir.

4. **Obstrüktif şok** kalbin arteriyel çıkımında ve/veya venöz dönüşünde bir engel olduğunda görülür. Tansiyon pnömotoraks, pulmoner emboli, perikardiyal tamponat, abdominal kompartman sendromu ve nadiren pozitif basınçlı ventilasyon, pozitif ekspirium sonu basıncı (PEEP) ve oto-PEEP neden olur (bakınız Bölüm 3). Obstrüktif şok azalmış KB ve KD ile yükselmiş SVB ile karakterizedir. Değişik şok tiplerinin hemodinamik özellikleri Tablo 8-1'de özetlenmiştir.

- B. **Şokun fizyolojik temelinde** uzamış hipotansiyon ve/veya azalmış oksijen alımına sekonder gelişen **doku hipoperfüzyonu** bulunur. Doku hipoperfüzyonu doku hipoksisine, anaerobik metabolizmaya ve hücrel bütünlüğün bozulmasına neden olur. Başlangıçta kompanzatuvar mekanizmalar vital organların perfüzyonunun devamına yardım eder ve bunlar aşağıdakileri içerir:

1. **Nörohümorale cevaplar:** artmış sempatetik aktivite miyokardiyal kasılmada ve periferel vazokonstriksiyonda artma ile; epinefrin, glukagon, aldosteron, kortizol ve antidiüretik hormon gibi stress hormonlarının salınımını sağlar.
2. **Metabolik cevaplar:** anti-insülin hormonların salınımı (bir önceki tartışmaya bakınız) insülin rezistansına, hiperglisemiye ve lipolizise neden olur.
3. **İnflamatuvar mediatörlerin** salınımı kasta protein yıkımına neden olur; bu da vücut savunması için gerekli olan protein sentezine (ör; akut faz reaktanları gibi) aminoasitleri sağlar. Bu yaygın katabolik durum kaslarda erimeye, güçsüzlüğe, gecikmiş yara iyileşmesine, gastrointestinal sistemde mukozal bütünlüğünün bozulmasına, hipoalbuminemi ve anorejiye neden olabilir. Doku reperfüzyonu sırasında oksijen, lokal metabolitler ve oksidatif enzimlerin ürettiği oksijen serbest

relerinde depolanır. HES'in tutulması ile amilazın böbreklerden atılımı azalır ve bu da HES infüzyonundan birkaç gün sonra yükselmiş serum amilaz seviyesi ile gider. Bu durum pankreatit ile karıştırılmamalıdır. Ayrıca faktör VIII seviyesinde azalma, PTT'de uzama görülebilir. 1,5 litreden daha az HES uygulanması durumlarında klinik olarak kanama görülmez. Anafloktoid reaksiyonlar nadirdir. HES ABD'de ya %0.9 sodyum klorür solusyonu içerisinde yüksek molekül ağırlıkta %6'lık preparat (Hespan) veya laktat içeren dengeli elektrolit solusyonu (Hex-tend) şeklinde bulunur.

V. Farmakolojik tedavi

- A. **Eritropoetin** kırmızı kan hücre kitlesini proliferasyonunu stimüle ederek ve eritroid öncü hücrelerini geliştirerek artırır. Kronik böbrek yetmezlikli hastada anemiyi düzeltmek için kullanılır. Preoperatif hematokriti yükseltir ve preoperatif otolog transfüzyonlar için kırmızı kan hücre kitlesini artırır. Yeni yapılan kontrollü bir çalışmada kritik hastalarda haftalık uygulanan eritropoetin (40000 ünite sc/ hafta, 3 kez, YBÜ'ne yatışın 3. gününden itibaren) ve demir desteğinin (150 mg/gün sıvı enteral formüllerinden) transfüzyon ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca ağır anemik ve kan transfüzyonunu red eden hastalarda eritropoetin kullanımının yararlı olabileceği düşünülmektedir (bakınız section XI.B). Eritropoetin alan hastalarda demir ile birlikte folatda replase edilmelidir. Böbrek hastalarında önerilen başlangıç dozu 50-100 IU/kg iv veya sc haftada 3 kezdir.
- B. **Granülosit koloni stimule edici faktör (GCSF) ve granülosit-makrofaj koloni stimule edici faktör (GMCSF)** myeloid serinin büyüme faktörleridir ve kemoterapinin neden olduğu nötrope-nide süreyi kısaltmak için kullanılır. GCSF nötrofiller için spesifiktir; GMCSF ise nötrofil, makrofaj ve eozinofillerin üretimini artırır. Bu ilaçların kullanımı sadece nötrofil sayılarını değil, öldürme fonksiyonlarını da artırır. Sıklıkla febril nötropeninin tedavisinde kullanılır. Başlangıçta nötrofillerin endotele yapışmasına bağlı olarak sayıları azalır ve arkasından (genellikle 24 saat sonra) doza bağlı olarak uzamış lökositoz ile gider. Önerilen dozlar GCSF için 5 µg/kg/gün sc veya GMCSF için 250 µg/m²/gün sc.dır ve nötrofil sayısı 10000/µL üstüne çıkana kadar devam edilmelidir.
- C. **Desmopressin** veya 1-desamino-8-D-arjinin vazopressin (DDAVP) daha potent ve etki süresi daha uzun olan bir vazopressin analogudur. DDAVP, tüketimi bazı kanama bozukluklarında artan (örneğin hemofili A-faktör VIII eksikliği, klasik von Willebrand hastalığı ve **üremik kanamalar** gibi) von Willebrand faktör, faktör VIII ve plazminojen aktivatörünün endotelden sa-

Tablo10-4. Heparinin indüklediği trombositopeni (HIT) tedavisinde doz kılavuzu

İlaç	Başlangıç dozu	Ayarlama	Yorum
Argatroban	1-2µg/kg/dak	PTT'yi bazalin 1.5-3 katı olacak şekilde titre et	Hepatik disfonksiyonda başlangıç dozu 0,5µg/kg/dak olarak azalt
Lepirudin	0,4µg/kg bolus 0,15 µg/kg/saat infüzyon	PTT'yi bazalin 1,5-2,5 katı olacak şekilde titre et.	Kanama riskini azaltmak için bolus uygulanmayabilir; eğer renal disfonksiyon var ise argatroban düşün.

PTT, parsiyel tromboplastin zamanı

logu olan ilacın yarı ömrü kısadır (25 dakika) ve perkutan yapılan koroner arter girişimlerinde intravenöz uygulanmaktadır. HIT'li hastaların tedavisinde kullanım etkinliği ile ilgili kısa raporlar bulunmaktadır; fakat rutin kullanım için henüz yeterli veri bulunmadığı düşünülmektedir.

- F. Trombolitik ajanlar** plazminojeni plazmine çevirerek böylece fibrin pıhtılarında lizis yaparak trombüslerin çözülmesini sağlarlar. Trombozları geriye döndürür ve kan damarlarını yeniden kanalize ederler. Bu ajanlar koroner, serebral, pulmoner ve periferik arterlerdeki akut tıkanıkların tedavisinde kullanılırlar ve yeniden tıkanmasını önlemek için heperin ile birlikte kullanılmalıdır. Üç trombolitik ajan **doku plazminojen aktivatör (tPA), streptokinaz** ve **ürokinaz** klinik pratikte en sık kullanılanlardır, farmakodinamik ve yan etki profili açısından birbirilerinden biraz farklıdır. Bu ilaçların her biri hipofibrinogenemik durum yaratır ve kanama riski taşırlar. Perioperatif olarak kullanılmaları genellikle kontraindikedir. Trombolitik tedaviyi takiben acil cerrahi gerekirse etki; aminokaproik asit veya traneksamik asit uygulanarak geri döndürülebilir. Ek olarak fibrinogen seviyesi kriyopresipitat veya FFP transfüzyonları ile yeniden yükseltilmelidir (bakınız section III.D ve III.E).
- G. Trombosit inhibitörleri** arteriyel vasküler bozuklukları olanlarda (örneğin karotid stenoz), protez kalp kapağı olanlarda veya yakın zamanda invaziv arteriyel işlem geçirenlerde (örneğin perkutan koroner anjiyoplasti veya stent konulması) tromboembolik olay gelişme riskini azaltmak için kullanılmaları önerilen ilaçlardır. **Aspirin** ve **nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar**

karşı reaksiyon olabileceği konusunda bir kaygı olabilir, ancak bunu destekleyen klinik bilgi yetersizdir.

B. Glikopeptidler, vankomisin ve teikoplanin bu gruba dahildir, bakteri hücre duvar sentezini bozarlar.

1. **Spektrum.** Glikopeptidler gram-pozitif bakterilerin çoğunluğuna karşı bakterisidaldirler. Glikopeptidler oldukça dirençli olan stafilokok serilerine, MDSA ve MDSE'ye ve aynı zamanda *Enterococcus* spp ve *Streptococcus* spp'ye karşı etkilidirler. Vankomisin, β -laktamlar gibi *Enterococcus* spp'ye karşı bakterisidal değildir ve bakterisidal aktivite gerektiğinde sinerjistik etki yarattıkları bir aminoglikozidle birlikte kullanılmalıdır.
2. **Yan etkiler** Vankomisinin yan etkileri "kırmızı adam sendromu", döküntü, ototoksikite, nefrotoksikite ve nötropenidir. "Kırmızı adam sendromu" yüz, boyun ve gövdede kızarıklık ve değişen derecelerde hipotansiyon ile seyreden histamin salınımına bağlı bir sendromdur. Bu reaksiyon tamamen alerjik değildir (immünglobulin E [IgE]'ye bağlı değildir), sıklıkla gelişir, genellikle hafif ve geçicidir (20 dakika), ilacın daha fazla sıvı içinde verilmesi, dozun azaltılması, infüzyon hızının yavaşlatılması ve/veya antihistaminiklerle premedikasyon yapılması ile azaltılabilir. Belirtilen diğer yan etkiler nadirdir. Ototoksikite sıklıkla geçici değildir ve yürüyüş bozukluğuyla birlikte seyredebilir.
3. **Vankomisin-dirençli gram-pozitif bakteriler.** Vankomisin dirençli *Enterococcus* izolatları (VDE) yaygın olarak görülmeye başlanmıştır. Son birkaç yılda vankomisin orta ve nadiren vankomisin-dirençli *S. aureus* suşlarının ortaya çıkması endişe vericidir. Bu nedenle vankomisin dikkatle ve kesin endikasyonlarda kullanılmalıdır.

C. Linezolid, bir oksazolidinondur, bakteriyostatiktir ve bakteriyel protein sentezini engelleyerek etki eder. VDE tedavisi, hastane ve toplum-kökenli pnömoni ve deri ve deri yapılarına ait enfeksiyonlar için onaylanmıştır. Linezolidin enteral emilimi mükemmeldir, biyoyararlanımı intravenöz uygulamaya eşittir.

1. **Spektrum:** MDSA, penisilin dirençli *Streptococcus pneumoniae* ve VDE, vankomisin dirençli *Enterococcus faecalis* dahil olmak üzere oldukça dirençli gram-pozitiflere karşı etkilidir.
2. **Yan etkiler:** baş ağrısı, ishal, dilde renk değişikliği görülebilir. Uzun süreli tedavide hafif geçici anemi, trombositopeni ve lökopeni görülebilir.
3. **İlaç etkileşimleri.** Linezolidin, geçici olarak monoaminoksidadazı inhibe ettiği için adrenerjik ve serotonerjik ajanlarla etkileşme potansiyeli vardır.

D. Kuinupristin/dalfopristin (Synercid) bakteriye ait protein sentezini engelleyerek etki gösteren streptogramin A ve B antibiyotiklerinin bir karışımıdır. Yetişkinlerde vankomisin-dirençli *En-*

sağlanmalıdır. Ampirik tedavi genellikle bir β -laktam kombinasyonu (bir antipseudomonal sefalosporin ve piperasilin, mezlosilin gibi bir antipseudomonal penisilin kombinasyonu) kullanılarak veya bir antipseudomonal β -laktam ve vankomisin veya bir karbapenem (imipenem veya meropenem) ve vankomisin şeklinde oluşturulur. Geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviye rağmen devam eden ateş mevcutsa **antifungal tedavi** eklenmelidir.

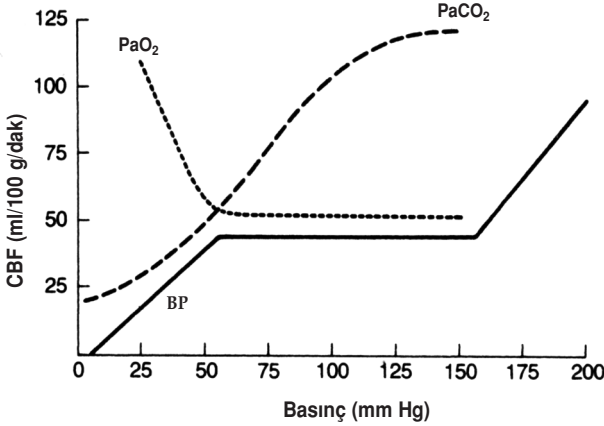
- b. **1-3 aylarda**, hastalar viral (CMV), fırsatçı ve gram-negatif ve gram-pozitif bakteriyel enfeksiyonlara yatkındır.
- c. **3 aydan sonra gelişen geç enfeksiyonlar**: Geç enfeksiyonlar genellikle solunum sistemini ilgilendirir ve solunum virüsleri veya *Streptococcus pneumonia* ve *H.influenzae* gibi kapsüllü organizmalarla gelişir. GVHD'ye bağlı mukokütanöz hasar da bu hastaların deri florasıyla oluşan enfeksiyonlara yatkın olmasına neden olabilmektedir.

C. **"Human immundeficiency" virüs (HIV)**. Antiretroviral tedavi-deki ilerlemeler ve fırsatçı enfeksiyonlara karşı uygulanan profilaksiler, HIV hastalarında yaşam süresini uzatmış ve YBÜ'deki sağkalımlarını arttırmıştır. Benzer olarak YBÜ'ye yatan HIV hastalarında da yaşam süresi artmıştır. **Yardımcı-T4 lenfosit (CD4)** sayısı, Tablo 11-4'te belirtildiği gibi HIV hastalarında enfeksiyonların yerleşim bölgeleri ve neden olan organizmaların kesin belirleyicisidir. HIV ile infekte kişilerde fırsatçı enfeksiyonlara ve *Streptococcus pneumonia* ve *H.influenzae* gibi kapsüllü bakterilere yatkınlık gelişmektedir.

1. **Pulmoner enfeksiyonlar** HIV hastalarında değişik mikroorganizmalar tarafından oluşturulurlar. CD4 sayısı normal olan hastalarda pnömoni toplum kökenli mikroorganizmalar ile gelişebilir. CD4 sayısı düşüktüğü, özellikle *Pneumocystis*

Tablo 11-4. HIV hastalarında CD4 sayısı ile enfeksiyon arasındaki ilişki

CD4 Sayısı (1 μ l'de)	Mikrobiyolojik Yatkınlık
>800	Toplum-kökenli pnömoni
<800	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (pulmoner)
<500	<i>Candida</i> türleri, <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Coccidioides</i> türleri
<300	<i>Pneumocystis carinii</i>
<100	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Cryptosporidium</i> , sitomegalovirus

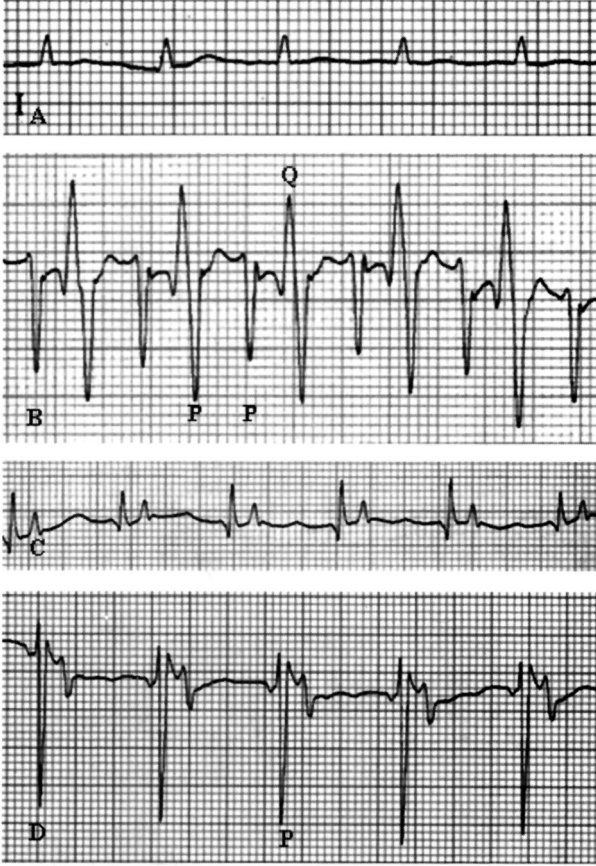


Şekil 13-2. Ototregülasyon geniş karotid kan basıncı (KB) aralığında sabit serebral kan akımı (SKA) düzeyini sağlar. Bu etkiden bağımsız olarak SKA'nda, hiperkarbi (PaCO_2) ve hipoksi (PaO_2) artışa neden olurken hipokarbi, SKA'da azalmaya neden olur.

ve oligemi (serebral kan akımı 20-30 ml/100 gr/gün) veya hipoksi durumlarında beyin oksijen kullanımı için, rezervini %30 ile %70 oranında artırabilir. Serebral kan akımı 20 ml/100 gr/gün'ün altına düşerse hücrelerin elektro-kimyasal fonksiyonları etkileneceğinden iskemik bulgular ortaya çıkar. Artmış oksijen tüketimi radyoaktif işaretlenmiş oksijenin pozitron emisyon tomografisi (PET) ya da tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT, kritik hastada pratik bir yöntem değil) ya da serebral jüğüler venöz kanda **serebral venöz karışım oksijen saturasyonunun (SjvO_2)** azalması, ile gösterilebilir. SjvO_2 , beyin hasarlı ya da kardiyopulmoner bypass olmuş hastalarda eskiden yatak başı kullanılan, yetersiz olmakla birlikte serebral kan akımını gösteren bir yöntemdi. Yakın zamanda, resüsitasyon yanıtı takibinde faydalı olabileceği düşünülen, beyin dokusundaki kısmi oksijen miktarını, fiberoptik sensör ile gösteren cihazlar geliştirilmiştir.

F. Kafa içi basıncı (KİB) etkileyen tedaviler

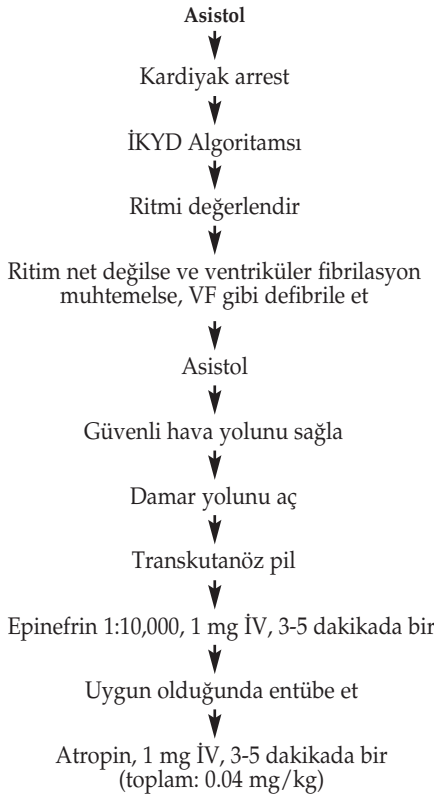
1. **Vazodilatörler**, örneğin **hidralazin**, **sodyum nitroprussid (SNP)**, **nitrogliserin** ve daha az oranda **nikardipin** serebral vazodilatasyona neden olurlar. Intrakranial kompliansı düşük hastalarda, vazodilatörler KİB artmasına neden olabilirler.
2. **β -adrenerjik blokerler labetalol ve propranolol'un** serebral kan akımına ve KİB'e çok düşük etkileri olduğundan kolaylıkla dozları titre edilebilir. Labetalol alfa adrenerjik ton blokajı da yapabilmesi nedeni ile büyük damarlarda sempatik



Şekil 14-2. 2:1 bloklı şüpheli atrial flutter A. EKG'nin standart I. derivasyonu: Flutter dalgaları belirgin değil B. Ösofajiyel elektrod ile elde edilen atrial elektrogram: Atrial hız 300 atım/dk; P dalgaları (P) ve Q dalgaları (Q) kolaylıkla görülüyor. P dalgası ösofajiyel probun pozisyonu nedeniyle ters dönmüştür. C. Amiodaron ve kardiyoversiyon sonrası standart EKG'de ve atrial elektrogramda (D) normal sinüs ritmi görülüyor.

kullanılarak kardiyoversiyon yapılabilir. Ritim döndürüldüğünde, aritminin altta yatan nedeninin, örneğin elektrolit bozukluğu, düzeltilmesi gereklidir.

5. **Kardiyak pil.** Belirgin bradikardi ile birlikte yüksek-derecede kalp bloğu kardiyak arrestin bir nedenidir. Kalp hızı farmakolojik tedavi ile artırılamazsa geçici pil takılmalıdır. Ventrikül hızını arttırmada transvenöz pil uygulaması en basit metod olmasına rağmen, sedasyon gerekebilir. Ösefa-



Şekil 14–5. Asistol protokolü. TYD, temel yaşam desteği; VF, ventriküler fibrilasyon; VT, ventriküler taşikardi; İV, intravenöz

10. **KPR'nin sonlandırılması.** başarılı olmayan resüsitasyonun ne zaman kesilmesi gerektiğinin belirlenmesinde kesin bir klavuz yoktur, fakat 15 dakikakdan sonra oldukça düşük bir yaşama şansı vardır. Kardiyovasküler sistemin yeterince uygulanan TYD ve İKYD'ye cevapsızlığının ne zaman hastanın ölümü demek olduğuna karar verecek olan, o resüsitasyonu yöneten yoğun bakımcı veya doktordur. Resüsitasyona ait sonlandırılma nedenlerini de içeren ayrıntılı bir dökümantasyon olmalıdır.
11. **Resüsite etmeme (DNR = "do not resuscitate") kararı** yoğun bakımcıyı perioperatif ve postoperatif bakımda anahtar pozisyona oturtmaktadır. DNR kararının yanlışlıkla perioperatif dönemde ertelendiği düşünülmektedir. Her merkezin yazılı klavuzları gözden geçirilmelidir. İşlem öncesinde

ri, aile toplantısının organize edilmesine yardım edebilir ve/veya toplantıya katılarak karar verilmesini kolaylaştırabilir.

2. Etik komite sağlık ekibine, hastaya ve/veya aileye önerilerde bulunurken etik prensipler rehberini kullanır. Etik komite bir uzman danışman rolü oynamalı, anlaşmazlıklarda arabulucu ya da bir hakem gibi davranmamalıdır. Nadir olarak, hekim ile hasta ve/veya ailesi arasında uzlaştırılmaz bir durum olduğunda ve karar için olağan mekanizmalar (örn; gayri resmi tartışmalar, ekip/aile toplantıları, sosyal hizmet çalışanlarının yardımı, din adamları, veya etik danışmanlar) etkisiz kalırsa kurumsal “**çelişki-çözme planı**” yararlı olabilir. Bu planda, anlaşmaya götüren basamaklar adım adım tanımlanmaktadır. Nadiren, anlaşma sağlanamayan durumlarda son çözüm olarak hastanın başka bir hekim ya da servise transfer edilmesi gerekebilir.

III. Yaşamı sürdüren tedavilerin azaltılma rehberi

- A. Yaşamı sürdüren tedavilerin azaltılmasındaki **hedefler** aşağıdaki konuları içerir:
 1. Hastanın rahatının sağlanması ve isteklerinin dikkate alınması.
 2. Ailenin rahatının sağlanması.
 3. Hastanın iletişim kapasitesinin korunması ya da mümkünse artırılması.
 4. Ağır ve sıkıntı verici tedavilerin kısıtlanması.
 5. Kaçınılmaz ölüme izin verilmesi.
- B. Tüm hekim istekleri **palyatif** ve **hasta rahatına** yönelik olacak şekilde yeniden düzenlenmelidir. Hastanın rahatını arttıran ve ağrı, ajitasyon ve anksiyeteyi azaltan tedaviler sürdürülmeli veya eklenmelidir (Tablo 15-1). Doğrudan fizyolojik dengeyi desteklemeye yönelik tedaviler veya altta yatan hastalığa yönelik tedavilere artık ihtiyaç yoktur ve sonlandırılabilir. Bunlar çoğu

Tablo 15-1. Rahatı sağlayan ve palyatif tedbirlere örnekler

Ağız içi sekresyonların temizlenmesi
Genel hemşire bakımı ve alışlagelmiş temizliğin sonlandırılması
Uyanık hastalara su/gıda sunulması
Antiepileptik rejimler
Narkotikler
Sedatifler
Antipiretikler
Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar
Gastrointestinal kanama için profilaksi
Antiemetikler

Klinik ile uyumlu bir soru sor↓
Kanıt araştır↓
Kanıtları değerlendir↓
Kanıtları uygula

Şekil 16-1. Kanıta dayalı tıbbi yaklaşım.

ne, hastalık tanısı genellikle bir altın standart kullanılarak konur ve tanısız karar vermek için dayanağı kuvvetlendiren gerekli tanısız cihazları değerlendiren çalışmalar, kabul gören yaklaşımdır.

2. **Prognostik Çalışmalar.** Prognoz, bir hastalığın seyrinde sonucu tahmin edebilmeye denir. Hastalık süresi, zamanı ve hastalığın ilerlemesi ile klinik seyri sırasındaki hastalık doğasını ifade eder.
3. **Tedavi veya önleme çalışmaları.** Hastalığın seyri, tedavi seçeneklerine göre büyük ölçüde etkilenebilir. Her tedavi eşit derecede etkili değildir ve hatta bazıları zararlı bile olabilir.
4. **Sistemik derleme, derleme incelemeleri ve meta-analizler.** Derleme ve derleme incelemeleri tıp literatür bilgilerinin özetini ifade eder ve meta-analiz sayısal yöntemler ile çalışma sonuçlarını özetleyen derlemeler için kullanılır.
5. **Klinik karar analizleri.** Karar verme alternatifler arasında yarar ve zarar tartması yaptıktan sonra bir hareket seçmedir. Emin olunmayan durumlarda karar verirken sayısal yöntemlerin uygulanmasına klinik karar analizi denir.
6. **Ekonomik analiz.** Klinisyenlerden artan oranda, hasta bakımıyla ilgili karar verirken, yarar-zarar tartması yanında aynı zamanda sağlık kaynaklarının kullanılmasının değip değmeyeceğine de karar vermesi istenmektedir. Ekonomik analiz, sonuç ve kaynakların tüketilmesini değerlendiren alternatif klinik stratejilerin karşılaştırılmasında kullanılan sayısal bir yöntemdir.
7. **Klinik pratik rehber.** Tıp literatür bilgilerinin konularında uzmanlar tarafından sentez edilerek pratik uygulamadaki önerilerinin yazılıp basıldığı rehberlere **klinik pratik rehberler** denir.

Tablo 16-5. The APACHE II hastalık derecesi sınıflama sistemi

Akut Fizyolojik Skor	Yüksek Anormal Değerler				Düşük Anormal Değerler				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Vücut ısısı (°C)	O ≥41	O 39-40.9		O 38.5-38.9	O 36-38.4	O 34-35.9	O 32.33.9	O 30-31.9	O ≤29.9
Ortalama kan basıncı (mm Hg)	O ≥160	O 130-159	O 110-129		O 70-109		O 50+69		O ≤49
Nabız (ventriküler cevap)	O ≥180	O 140-179	O 110-139		O 70-109		O 55-69	O 40-54	O ≤39
Solunum sayısı (solunum cihazına bağlı veya değil)	O ≥50	O 35-49		O 25-34	O 12-24	O 10-11	O 6-9		O ≤5
Oksijenizasyon: P(A-a)O ₂ ya da Pao ₂ (mm Hg)	O ≥500	O 350-499	O 200-349		O <200				
a. FiO ₂ ≥ 0.5 (A-aDO ₂)									
b. FiO ₂ <0.5 (PaO ₂)									
Arteriyel pH	O ≥7.7	O 7.6-7.69		O 7.5-7.59	O 7.33-7.49	OPo ₂ >70	OPo ₂ 61-70	O Po ₂ 55-60	O Po ₂ <55
Sodyum (mmol/L)	O ≥180	O 160-179	O 155-159	O 150-154	O 130-149		O 120-129	O 111-119	O ≤110

Çünkü darlık olan alanlarda vazodilatasyon görülmez. Dipiridamol, adenozinin hücresel alımını ve parçalanmasını inhibe eder böylece indirekt olarak darlık olmayan damarlarda kan akımını artırır. Her iki ajanın anjina, baş ağrısı, bronkospazm gibi yan etkileri olduğu için obstrüktif akciğer hastalığı ve astımı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Ek olarak, dobutamin de kalp hızını, sistolik arter basıncını ve kontraktiliteyi artıran inotropik bir ajandır. Kan akımı ikincil olarak artar ve dilate olamayan darlık alanlara bağlı olarak heterojen kan akımı görüntülenir.

- e. **Ekokardiografi.** Transtorasik ekokardiografi (bkz. bölüm 2) kapak darlığını, valvuler regurjitasyonunu ve hipertrofik kardiomyopatiyi saptayabilir. Miyokard infarktüsü neticesinde gelişen perikardiyal efüzyon, ventriküler serbest duvar rüptürü veya mitral regurjitasyonu saptamada yardımcıdır. Kronik miyokardiyal iskeminin kanıtı ekokardiografide hipokinezi (azalmış duvar hareketleri), akinezi (duvar hareketinin olmaması) veya diskinezi (paradoks duvar hareketi). Anormal duvar hareketlerinin lokalizasyonu KAH'ın yeri ile uyumludur. Transözofageal ekokardiografi (TÖE) kapak hareketlerini, sol atrial apendiksi, asendan aortayı, mural veya atrial trombüsü ve aort anevrizmasını göstermede transtorasik ekokardiografiye göre daha üstündür. Egzesiz ekokardiografinin (dobutamin) duyarlılığı yaklaşık olarak %85 tir.

(4) **İnvaziv girişimler. Koroner anjiyografi** KAH'ı saptamada, yayılımını belirlemede altın standarttır. Hemodinamik parametreler, kalbin ve koroner damarların anatomisi, duvar hareket anormallikleri elde edilebilir. Koroner arter lümeninde %70'ten fazla daralma olduğunda koroner darlık klinik olarak anlamlı olur. Koroner anjiyografi risksiz değildir ve mortalite yaklaşık %0.5'tir. Koroner anjiyografi ile perkütan koroner girişim (anioplasti, stent uygulaması, arterektomi), koroner arter bypass cerrahisi veya medikal tedavi gereği değerlendirilebilir.

- B. Göğüs ağrısının ayırıcı tanısında, anjina, miyokard enfarktüsü, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks, kostokondrit, perikardit, anksiyete bozukluğu, peptik ülser, gastroözofageal reflü hastalığı, akut kolesistit vardır.

C. **Miyokard iskemisinin yönetimi.**

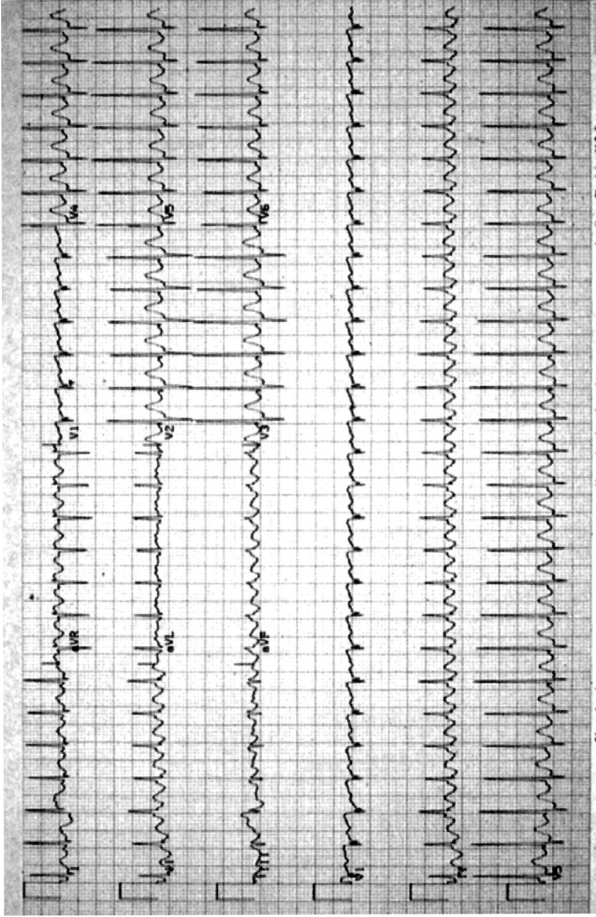
1. **Genel yaklaşım.** İlk amaç, miyokardiyal oksijen tüketimini azaltmak, oksijen depolarını artırmak, ağrıyı azaltmak, hemodinamiyi stabilize etmek, koroner trombozu önlemektir. Oksijen desteği sağlanmalıdır. Rutin vital bulgular monito-

zuk ventriküler fonksiyonu olan bireylerde yağsız vücut ağırlığına göre 10-15 µg/kg takiben vücut büyüklüğüne ve renal fonksiyona bakarak idame dozu ayarlanır. Hemodinamik olarak dengesiz olan hastalarda **senkronize kardiyoversiyon** gerekli olabilir ve bu bölüm 19 da tartışıldı.

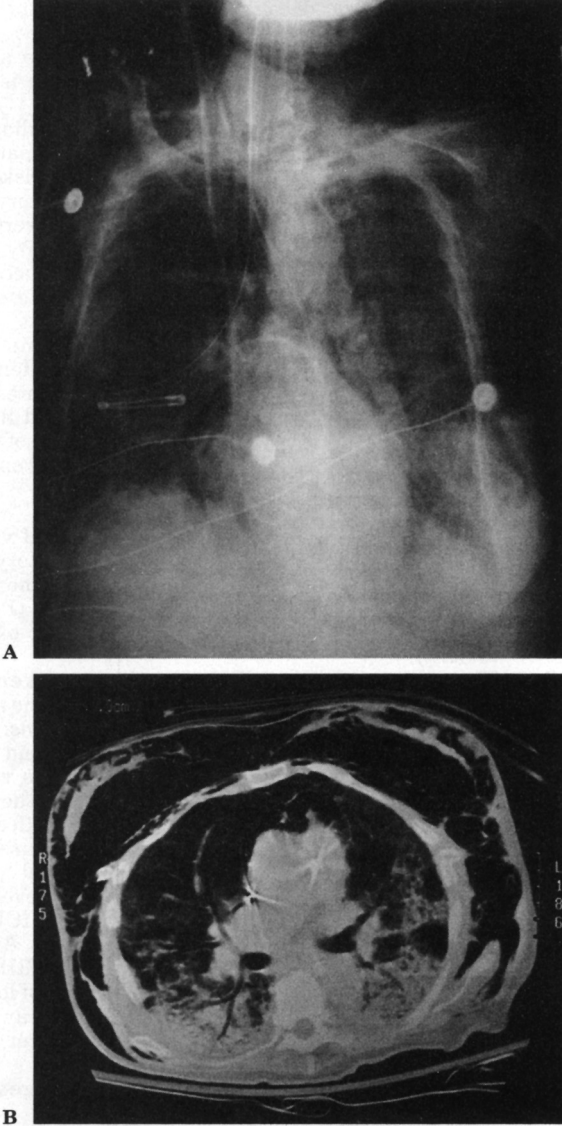
- e. **Bradikardi ve AV blokler.** Sinüs bradikardisi ME'den sonra siktır ve artmış vagal tonus, inferior duvar enfarktı, sağ koroner arter reperfüzyonu ile ilişkilidir. Kalp bloğu ile komplike olmuş ME hastane mortalitesini artırır. Semptomatik sinüs bradikardisi olan hastalarda **atropin** (0.5-1 mg dan, 0.04 mg/kg'a çıkılabilir) tedavi seçenekleri arasında ilk sıra ilaçtır. Ventriküler asistoli veya AV düğüm seviyesindeki semptomatik AV blokta (ikinci derece tip 1 veya dar kompleks kaçış ritmiyle birlikte 3. derece blok) atropin kullanımı faydalıdır. İnfr nodal (tip 2) veya bilateral dal bloğu olan hastalarda atropin verilmesiyle komplet kalp bloğu ve asistoli gelişme riski vardır. Akut ME komplikasyonu olarak semptomatik sinüs düğümü disfonksiyonu, tip 2 ikinci derece kalp bloğu, 3. derece kalp bloğu, yeni sağ, sol veya alternatif dal bloğu olan hastalarda veya bifasiküler blok olan hastalarda **transkutanöz** veya **trans venöz kalp pili** (pil) düşünülmelidir.
4. **Kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok.** ME sonrası kardiyojenik şok insidansı yaklaşık %7.5'tir. Mortalite çok yüksektir. Kardiyojenik şok gelişebilmesi için ventriküler miyokard dokusunun %40'nın kaybedilmesi gerekir; diğer faktörler ise ventriküler septal rüptür, akut mitral yetmezlik, tamponad ve sağ ventrikül yetmezliğidir. Tedavi yaklaşımları ise hemodinamik destekle birlikte işlemler, intra aortik balon pompası veya anında revaskularizasyondur.
5. **Hipertansiyon** miyokardın oksijen ihtiyacını artırır ve miyokardiyal iskemiye artırır. Hipertansiyon nedenleri, premorbid hipertansiyon, KKY, ağrı ve anksiyeteye bağlı artmış katekolamin deşarjıdır. Uygun anti anjinal tedavi, analjezi, endike ise anksiyolitik tedavi, IV nitrogliserin, betablokerler ve ADEİ'lerdir. Diğer ajanlar kontrendike ise kalsiyum kanal blokerleri (verapamil veya diltiazem) kullanılabilir. Hipertansiyon ciddi ise nitroprussid de tedavide yer alabilir.

SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

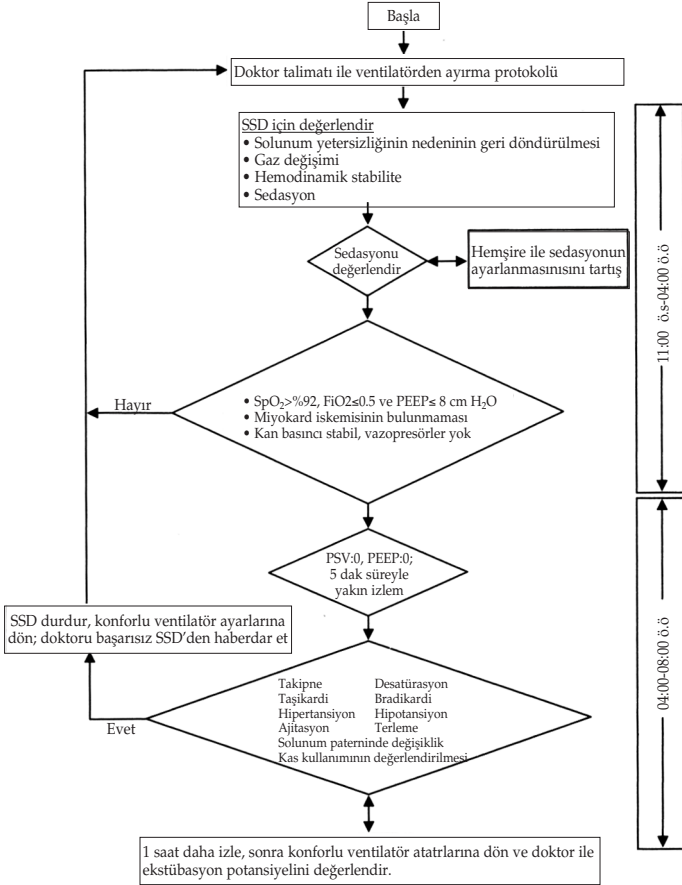
Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in



Şekil 19-1. Atrial flutterun tipik 12-derivasyonlu elektrokardiyogramı. Testere dişli P dalgaları, ventrikül hızı 150 atım/dak.



Şekil 20-2. Erken akut solunum sıkıntısı sendromlu ve ventilatörle-ilişkili akciğer hasarı olan bir hastanın portabl göğüs radyogramı (A) ve göğüs bilgisayarlı tomografi (BT) kesiti (B). Her iki teknikle elde edilen belirgin morfolojik bilgi farkına dikkat. BT görüntüsünde özellikle dependan akciğer alanlarında homojen olmayan konsolidasyon alanları, masif subkutan amfizem, peribronşiyal ve perikardiyal hava ve subplevral yerleşimli pnömotoraks ayırt edilmektedir.



Şekil 23-2. Massachusetts Genel Hastanesinde kullanılan ventilatörden ayırma protokolünden adapte edilmiştir. a) Solunum terapisti, doktor ve hemşire arasındaki işbirliğini vurguluyor. b) Doktorlardan talimat aldıktan sonra işlemler doktor olmayan kişilerce yürütülüyor. c) Yatak başında değerlendirme ve SSD önem veriyor. d) Sabah vizitinden önce tamamlandığı için, ekstübasyon ile ilgili kararlar vizit sırasında veriliyor. FiO₂: İnspire edilen O₂ miktarı, PEEP: Pozitif ekspirium sonu basınç, BDS: basınç destekli solunum, SSD: spontan solunum denemesi, SpO₂: kan oksijen saturasyonu.

6. **Metabolik hastalıklar** (örn. hemakromatozis, Wilson hastalığı, glikojen depo hastalıkları ve $\alpha 1$ antitripsin eksikliği)
 7. **İlaça bağlı toksisiteler** (örn. metotraksat, izoniazid, metildopa)
 8. **Parazitik enfeksiyonlar** (örn. ekinokok enfeksiyonu, şistozomiyazis)
- B. Portal hipertansiyon ve gastroösafajiyal varislere bağlı kanama.** Başka nedenler olsa da (örn. Budd-Chari sendromu, portal ven trombozu siroz) siroz portal hipertansiyona en sık yol açan hastalıktır. Siroz, kanama riskine sahip varisler oluşturabilen portosistemik kollateraller yaratır.
1. **Özofajiyal kanaması olan vakalarda** hematemez, melen ve hematokezya görülür. Kanama sıklıkla duodenal veya gastrik ülserlerden ya da Mallory-Weiss sendromundan kaynaklandığı için tanı özofagoduodenoskopi ile doğrulanmalıdır.
 2. **Endoskopik skleroterapi ve varis ligasyonu**, özofajiyal varisleri ve özofajiyal kanamayı tedavi etmede sıklıkla kullanılırlar. Bu işlemler son derece başarılı olup tanısız özofagoduodenoskopi sonrası hemen uygulanabilirler.
 3. **Portal ven basınçları** portal venin kateterizasyonu (perkütanöz transhepatik) ya da indirekt olarak hepatik venlerin transjüğüler ya da transfemoral kateterizasyonu ile ölçülebilir.
 4. Profilaktik olarak uygulanan **propranolol benzeri nonselektif β -adrenerjik blokerler** mortaliteyi etkilememesine karşın kanama riskini azaltırlar. Propranolol portal basıncı, splanknik vasküler sistemi konstrikt ederek ve küçük bir oranda kardiak debiyi azaltarak düşürür.
 5. **Vazopresin** portal sistemdeki kan akımını ve basıncı, kollateralleri de kapsayarak düşürür. Vazopresin, sızıntısı doku nekrozuna yol açabileceğinden santral yol boyunca uygulanmalıdır. İnfüzyon dozu 0.1 ile 0.4 ünite/dakika'dır. Bu dozun septik şokun tedavisinde önerilen vazopresinin 'replasman' dozundan 10 kat daha yüksek olduğuna dikkat edilmelidir (Bölüm 28). Yan etkiler, miyokard iskemisi, gastrointestinal iskemi, akut renal yetmezlik ve hiponatremidir. Birlikte **nitrogliserin** infüzyonu uygulanmasıyla vazopresinin yan etkileri azaltılabilir.
 6. **Somatostatin** suprafizyolojik dozlarda vazokonstrüktör rol oynayan doğal üretilen bir peptid hormondur. Somatostatin ile vazopresine göre daha az yan etkiler bildirilmiştir.
 7. **Oktreotid**, somatostatinin daha uzun yarı ömre sahip olan sentetik analogudur. Dozu 25 ile 50 μ g/saat arasındadır.
 8. **Balon tamponadı** sadece medikal veya skleroterapi/varis ligasyonu başarısız olduğunda önerilir. Farklı tüpler mevcuttur. **Sengstaken-Blakemore** tüpü gastrik balon, özofajiyal balon ve gastrik tüpten oluşan üç lümenli bir tüptür.

Tablo 27-2. Diabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperozmolar nonketotik koma (HONK) tanı kriterleri

Laboratuvar Parametreleri	DKA	HONK	Karışık
Serum glukoz (mg/dl)	>300	>600	>600
Serum bikarbonat (mEq/L)	<15	≥15	<15
Serum osmolarite (mOsm/L)	≤320	>320	>320
pH	<7.3	≥7.3	
İdrar ketonu	>3+	+	+
Serum ketonu	+	+	+

+ Keton olabilir.

duğu halde (3-10 meq/kg vücut ağırlığı) serum potasyum değeri asidozun hücre dışına potasyum çıkışı sağlaması nedeniyle normal ya da yüksek olabilir. Glukozdaki her 100 mg/dl yüksekliğe karşılık olarak ölçülen sodyum konsantrasyonları yapay olarak düşük çıkar. Hipofosfatemi ve hipomagnezemi idrarla kaybın sık sonuçlarındandır.

2. Hiperglisemik hiperozmolar sendrom olarak da bilinen **hiperozmolar nonketotik koma (HONIC), hiperglisemi, hiperozmolalite ve dehidratasyona** neden olan (10-12 L'ye varan sıvı açığı) tip 2 DM'de gözlenen bir klinik sendromdur. Ciddi ketoz görülmez ancak açlığa ya da perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak hafif bir ketoz veya asidoz izlenebilir (Tablo 27-2). HONIC için tetikleyici faktörler DKA ile benzerdir (Tablo 27-3). HONIC'nin klasik prezentasyonu yorgunluk, görme bulanıklığı, polidipsi, poliüri, bacak krampları ve kilo kaybıdır. HONIC'deki laboratuvar bulgular dehidratasyon ve hipovolemi ile ilişkilidir. Bu bulgular anormal elektrolit düzeyleri, hemoglobin ve hemotokrit, protein, kalsiyum, amilaz, laktat dehidrogenaz, transaminaz ve kreatin fosfokinaz düzeylerinde artıştır.

D. Kronik komplikasyonlar

1. **Ateroskleroz:** Diabetes mellitus genel popülasyona göre daha erken yaşta ve daha yaygın vasküler hastalık için ciddi bir risk faktörüdür. Mikrovasküler (retinopati ve nefropati) ile makrovasküler (KAH, PVH ve serebrovasküler hastalık) hastalıklar diabetik popülasyonda artmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde DM körlük, diyalize neden olan böb-

ile ilişkilidir. Bazı hastalar kas güçsüzlüğü ve üst solunum yollarının kalınlaşması sonucu oluşan solunum yetmezliğinden yakınır. Monoartiküler veya poliartiküler tutulum krepitus, katılık, hassasiyet ve hipomobilitateye neden olur.

3. Hipofonksiyon. Panhipopitüiterizm

a. **Hipofiz yetmezliğinin nedenleri.** Postpartum hemorajik şok, vazospazma sekonder hipofiz nekrozu ve hipofonksiyonu yaparak **Sheehan sendromu** olarak bilinen tabloya neden olur. Diğer nedenler, travma, radyasyon tedavisi, hipofiz apopleksisi, lenfositik hipofizit, infiltratif hastalıklar (sarkoidoz veya histiositoz) ve tümörlerdir (metastatik karsinom, makroadenom, kraniofarinyom). Tümör rezeksiyonu için hipofizin cerrahi olarak çıkarılması uygundur. Hipofiz karsinomu izole ya da komplet hipofiz yetmezliğinin nadir bir nedenidir.

b. Özel durumlar

- i. **Adrenal yetmezlik** öyküsü olan hastalarda glukokortikoid tedavisi şarttır.
- ii. Hafif-orta şiddetli **hipotiroidizm** için özel tedavi yada ilaç desteği gerekli değildir. Şiddetli hipotiroidizm tedavisi önceden tartışılmıştır.
- iii. Hipofiz cerrahisi ya da apopleksisi sonrası oluşan hipofiz yetmezliğinin başlangıcı geçtir. Hipofiz bezinin hasarı veya alınmasından yaklaşık 4-14 gün sonra adrenal yetmezlik gelişir. Mineralokortikoid değil ancak glukokortikoid replasmanı gerekir. Tiroid hormonlarının uzun ömrü nedeni ile (7-10 gün) semptomatik hipotiroidizm hipofiz cerrahisi veya apopleksisinden sonra 2-3 hafta içinde gelişir.

B. Arka hipofiz

1. **Fizyoloji. Oksitosinin** asıl fonksiyonları doğumda uterus kasılmalarını ve laktasyonda süt ejeksiyonunu sağlamaktır. **Antidiüretik hormon (ADH, vazopressin)** renal tübülür su absorpsiyonunu ve idrar osmolaritesini artırarak plazma ozmolalitesini ve ekstrasellüler sıvı hacmini düzenler. Antidiüretik hormon sekresyonu intravasküler hacim azalması, travma ya da cerrahiye bağlı ağrı, bulantı ve pozitif hava yolu basıncı gibi birçok sıklıkla karşılaşılan duruma bağlı artar.

2. Diabetes insipidus

a. **Nedenler.** Arka hipofizden yetersiz ADH salınımı santral diabetes insipidus (Dİ) olarak bilinir. **Santral Dİ**, intrakraniyel travma, hipofizektomi, hipotalamus veya hipofizin metastatik veya histiositoz ve sarkoidoz gibi infiltratif hastalıklarına bağlı oluşabilir. **Nefrojenik Dİ**'de renal tübüllerin ADH'a yanıtıslığı söz konusu-

ji ile ve boyamada gram negatif çubuklar şeklinde görünürlerde doğrulanır. *Yersinia pestis* ile oluşan pnömonik veba klinik olarak tularemi pnömonisine benzer olup, seroloji ve *Yersinia pestis* ile enfekte balgamda gram negatif bipolar boyanan basillerin varlığı ile ayırımı yapılır.

4. **Tedavi.** *B.anthraxis*, birçok antibiyotiklere duyarlı olup, penisilinler tedavinin temelini teşkil eder. *Francisella tularensis* ve *Yersinia pestis*, geleneksel olarak streptomisin ile tedavi edilmektedir. Ancak müdahale edilmiş ve değiştirilmiş olan rejimlerde potansiyel direnç ve önceden bir veya birkaç ajanın kullanılmış olma durumu göz önüne alındığında, kültür sonuçları ve diğer tanısal testlerin sonuçları beklenirken doksisiklin veya bir florokinolonla empirik tedavi düşünülmelidir.

II. İntraabdominal enfeksiyonlar, sıklıkla gastrointestinal (GI) sistem içindeki kaynaklardan ortaya çıkmaktadır. Ayrıca enfeksiyon, ürogenital/ üreme sistem veya hematogen ya da lenfatik yolla bulaşabilir ve dışarıdan kaynak alabilir (travma ya da cerrahi ile). Enfeksiyonlar genellikle polimikrobial olup, enterik gram negatif çomakları (*E. coli*, *Klebsiella* türleri, *Enterobacter* türleri ve *Proteus* türleri), *Pseudomonas aeruginosa*, aerobik gram pozitif kokları (*Enterococcus* türleri, *Streptococcus* türleri) ve gram pozitif ve gram negatif anaerobları (*Clostridium* türleri, *Bacteroides*, *Fusobacterium* türleri ve *Peptostreptokoklar* türleri) kapsar. İntraabdominal enfeksiyonların tedavisi, nedene ve enfeksiyon yerine göre değişir.

A. Abdomen ve pelvisin mikroflorası

1. **Gİ sistem.** Normal olarak, mideden ince bağırsağa, oradan da kalın bağırsağa doğru bakteri konsantrasyonlarında bir artış olmaktadır. Mide ve proksimal ince barsaktaki bakteriler, *Streptococcus* türleri ve *Lactobacillus* türleri ve *Peptostreptococcus* türleri gibi anaerobik bakterileri içerir, ancak *Bacteroides* türleri bakteriler burada bulunmaz. *E. coli* gibi enterik gram negatif çomaklar ve *Bacteroides* gibi anaerobik gram negatif bakterilerin konsantrasyonları, artan şekilde distal ince bağırsak ve kolonda artar. Kolonik bakteriler, enterik gram negatif çomaklar, *Enterococcus* gibi gram pozitif bakteriler, *Lactobacillus* ve *Bacteroides*, *Clostridium* ve *Peptostreptococcus* türleri gibi anaerobik bakterilerden oluşur. Birçok faktör, GI sistemin mikroflorasının miktarını ya da kalitesini bozarak konsantrasyonlarında artış ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi nonenterik suşları içeren antibiyotik dirençli bakteri spektrumunda değişikliğe neden olmaktadır. Bu faktörler şöyle sıralanır:
 - a. pH (antiasitler, histamin-2 blokerleri)
 - b. Antibiyotikler
 - c. Gİ motilite bozukluğu.

de faydalı olabilir. Ayrıca idrar sedimenti enfeksiyonun üst ya da alt idrar yollarında olmasını belirlemede yardımcıdır. Beyaz küre hücre kalıntıları, enfeksiyonun böbrekleri veya tübülleri etkilediğini gösterir. İdrar kültürleri antimikrobiyal tedavinin yönetimi için gereklidirler.

D. özgül İdrar yolları enfeksiyonları

1. **Sistit** dizüri, sık idrara çıkma, bulanık veya kanlı idrar ve bölgesel üretral veya suprapubik hassasiyet ile karakterize mesane enfeksiyonudur. Yüksek ateş, bulantı ve kusma gibi ciddi semptomlar, böbrek tutulumunu göstermektedir.
2. **Akut piyelonefrit**, renal pelvis ve parankimin piyojenik enfeksiyonudur. Kostofrenik açısı hassasiyeti, yüksek ateş, titreme, terleme, bulantı, kusma ve ishal ile karakterizedir. Laboratuvar analizinde, lökositoz, püyüri ve lökosit kalıntıları ve sıklıkla hematüri tespit edilir. İdrarın gram boyamasında bakteriler görülebilirler. Piyelonefritlerin bir bölümü yapısal anomaliler ile ilişkili olduğundan, idrar yollarının değerlendirilmesi düşünülmelidir. Tedavi, antibiyotiklerle beraber kaynağın ortamdaki uzaklaştırılmasını gerektirir. Komplikasyonlar arasında; papiller nekroz, bozulmuş idrar konsantrasyon edicilik, idrar yollarında tıkanma ve sepsis yer alır.
3. **Renal ve perinefrik abseler**, seyrek görülür ve sıklıkla mesane ve üreterlerden yukarı doğru ilerleyen enfeksiyona bağlıdır. Majör risk faktörleri; nefrolitiazis, yapısal idrar yolları anomalileri, ürolojik travma veya cerrahi ve diabetes mellitus'tür. En sık izole edilen patojenler: *E.coli*, *Klebsiella* türleri ve *Proteus* türü bakterilerdir. *Candida* türü mantarlar da renal ve perinefrik abse oluşumuna neden olurlar. Renal ve perinefrik abseler, nonözgül olarak ateş, lökositoz ve ağrı (böğür, kasık, karın) ile başlarlar. İdrar kültürleri, hasta özellikle yakın zamanda antibiyotik kullanmışsa negatif olur. Tanı, karın ultrasonografisi ya da BT ile konulur. Tedavi, antibiyotikler ve drenajdır.
4. **Prostatit**, yoğun bakım ünitesinde seyrek görülen, mesane kateterizasyonu sonucu tespit edilen enfeksiyondur. Semptom ve bulgular; ateş, titreme, disüri ve büyük, hassas ve şişmiş prostat bezi şeklindedir. Tedavi, antibiyotikleri ve mümkünse idrar kateterinin çıkarılmasını içerir.

E. **İdrar yolları enfeksiyonlarının tedavisi.** Kültür sonuçlarına ulaşılmadan önce, ampirik, geniş spektrumlu ve olası organizmaları kapsayan antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Fulorokinolonlar veya 3. ya da 4. kuşak sefalosporinler sıklıkla kullanılır. Eğer *Pseudomonas* türü bakteri enfeksiyonu olasılığı varsa, sefapime ya da seftazidim seçilebilir. Enterococcus türleri şüphe ediliyorsa, ampisilin ve aminoglikozidlerden biri ile daha geniş kapsam sağlanabilir. Seyrek olarak antibiyotik dirençli

kü üriner kateterlerin içinde kalın fungal sedimentler yapışık olarak bulunur ve üriner kateterin değiştirilmesi önerilir.

- b. **Mukokütenöz kandidiazis** başlangıçta nystatin, mycostatin, clotrimazole ya da ketoconazole gibi topikal ajanlarla tedavi edilir. Hastalar topikal tedaviye yanıt vermezse, oral flukonazol ile sistemik tedavi verilebilir.
- c. **Kandidemi** sistemik antifungal tedavi ile tedavi edilir. Venöz ve arterial kateterler değiştirilerek başka yerler takılmalı ve uçları kültüre yollamalıdır. Tüneli santral, venöz kateterler fungemiye antibiyotiklerle temizlemede bir sorun olmadığı sürece, genelde yerinde bırakılır. Flukonazol, amfoterisin ya da caspofungin ile tedavi verme kararı hastanın klinik durumuna ve izole edilen fungusla bağlıdır. *Candida glabrata* ve *Candida krusei* flukonazole dirençlidir. Amfoterisin ve caspofungin her ikisi de ciddi enfeksiyonların tedavisinde kullanılır. Durumu stabil olmayan hastalar için, amfoterisin veya caspofungin flokonazole tercih edilir.
- d. **Yaygın kandidiazis** sistemik antifungal tedavi, enfekte alanın debridmanı veya drenajı, intravasküler kateterlerin çıkarılması ve bazen enfekte kapakların ya da yabancı cisimlerin çıkarılmasından oluşan kombinasyon tedavisi ile tedavi edilir. Her ne kadar peritoneal kaviteden (periton kateteri değil) kaynaklanan *candida* enfeksiyonlarının tedavi edilmesi gereği konsensus bulunsa da, amfoterisin, caspofungin ya da flukonazol kullanılması ve 5-fluorocytosine gibi toksik ajanın sinerji için tedaviye eklenmesi konusunda değişik görüşler mevcuttur. Aynı durum hepatosplenik candidiazis için de geçerlidir. Flukonazol tedavisine yanıtın bulunmaması antifungal kapsamı değiştirmek için bir endikasyondur. Ciddi endoftalmit amfoterisin B ile tedavi edilmektedir.

B. Aspergillus, yoğun bakım ünitesinde yatan immünoyetersiz hastalardaki invazif fırsatçı enfeksiyonların nedenidir. Kolonizasyonu enfeksiyondan ayırt etmek zor olabilir. Enfeksiyon tanısı serolojik veriler, doku histolojisi ve kültür sonuçlarına dayanır. Pozitif balgam kültürü sonucu hastalığı göstermeyeceği gibi, negatif kültür sonucu ile de hastalık dışlanamaz. Bu sebeple, her zaman gerçekleştirmek kolay olmasa da, pulmoner dokunun histolojik inceleme için alınması yardımcıdır.

1. **Klinik bulgular sınırlı pulmoner hastalıktan** yaygın hastalığa doğru değişir.
 - a. **İnvaziv pulmoner hastalık** immünoyetersiz hastalarda görülür ve ateş ve pulmoner infiltratlarla seyreder. Patolojik analiz enfarktüs ve hemoraji gösterir. Organizma damar duvarlarını invaze ederse, tromboz gö-

Tablo 29-2. İntrakraniyel anevrizması olan hastaların cerrahi riske göre sınıflandırılması (Hunt ve Hess sınıflandırma sistemi)

Derece	Özellikler
I	Belirti yok ya da minimal baş ağrısı ve az ense sertliği var
II	Orta ve ciddi baş ağrısı, ense sertliği, kraniyel sinir felci dışında başka nörolojik defisit yok
III	Uykuya meyil, konfüzyon, hafif fokal defisit
IV	Stupor, orta-ciddi hemiparezi, erken deserebre rijidite, vejetatif bozukluklar
V	Derin koma, deserebre rijidite, ölme hali

Tablo 29-3. Subaraknoid kanamanın vazospazm riskine göre sınıflandırılması (Fisher grubu sınıflandırma sistemi)

Grup	Bilgisayarlı Tomografi Görüntülemesine göre Subaraknoid Kanamanın Sınıflandırılması
1	Subaraknoid kanama yok ya da eser miktarda kan
2	3 x 5 mm'den (aksiyel düzlemde) ve vertikal düzlemde 1mm'den daha küçük pıhtılı yaygın kanama
3	Aksiye düzlemde 3 x 5 mm'den ve vertikal düzlemde 1 mm'den büyük kan pıhtısı
4	Subaraknoid kanama olmadığı ya da sadece minimal difüz subaraknoid kanamanın olduğu intraserebral veya intraventriküler kanama

Fisher sistemi vazospazm riskinin progresif derecelendirilmesinden bahsetmezken ayrı gruplama yapar. Sadece grup 3'te ciddi semptomatik vazospazm riski vardır (>%95)

le üçüncü sinir felci) SAK ile alakalıdır. Gerçek SAK olmadan, sadece anevrizma duvarına lokalize işaretçi kanama uyarı veren baş ağrısına neden olabilir. Klinik dereceleme hastalığın neticesini (Tablo 29-2) ve vazospazm riskini (Tablo 29-3) belirler.

- Akut değerlendirme. BT görüntüleme** SAK için başta yapılan en iyi testtir ve vakaların yaklaşık %95'inde SAK'ı belirleyecektir. SAK şüphesi olan ancak BT negatif olan hastalarda lomber ponksiyon yapılmalıdır. Ksantokromi BOS'taki eski kan ürünleri için iyi bir yardımcı işaretçidir ancak oluşması için en az 4 saat gerekir. SAK şüphesi varsa hemen anjiyografi yapılmalıdır. SAK vakalarının az bir bölümünde anjiyografi normaldir. Çoğu hastada takip görüntülemeler gerekir, kafatasının tabanındaki arterivenöz fistüllere ve hematoma tarafından baskıya uğrayan anevrizmalara dikkat edilmelidir. MR ve BTA'da anevrizmaları gösterebilir ve cerrahi planlamaya yardımcı olabilir. İyileşen cerrahi ve

5. **Nöroleptik malign sendrom (NMS)** antipsikotiklere karşı, uygulanımını takiben 24-72 saat içinde gelişen, nadir görülen hayatı tehdit edici bir reaksiyondur. Ateş, kas rijiditesi ve otonomik fonksiyon bozukluğu gelişmeden önce mental durumda değişme (tedavi başarısızlığı ile karıştırılabilir) ile karakterizedir.
 - a. **Ateş**, hipotalamustaki dopamin dengesizliği nedeniyle ortaya çıkar, bu da sıcaklık homeostazı mekanizmalarında değişime ve santral kökenli kas rijiditesine neden olur. Bu durum, **malign hipertermideki (MH)** artmış kalsiyum ilişkili iskelet kas metabolizmasının aksidir (bkz. bölüm VII). NMS'nin başlangıcı daha yavaştır ve MH'dekine göre semptomları daha hafiftir. Postoperatif hastada MH ve NMS düşünülmenden önce, sıcaklık artışı için genellikle daha sık görülen nedenler (örn: ateletazi, yara enfeksiyonu) akla getirilmelidir. NMS, antiemetik olarak proklorperazin ve prometazin kullanımından sonra görülür ve haloperidol, metoklopramid veya droperidol alan bir YBÜ hastasında ateşin kaynağı olarak düşünülmelidir. Başlangıç tedavisi, şüphelenilen ilacın kesilmesi ve kardiyopulmoner desteği takiben soğuk uygulama yapılmasıdır.
 - b. **Dantrolen** (başlangıç İV dozu her 6 saatte bir 1-2.5 mg/kg, takiben her gün günde bir kez oral olarak [PO] 100-300 g veya 24-72 saat süreyle her 6 saatte bir 1mg/kg İV) iskelet kas rijiditesini ve hipermetabolizmayı kontrol etmek için kullanılır. Bu dozlarda, entübasyon ve mekanik ventilasyon gerektirebilecek kas güçsüzlüğü ortaya çıkar. Dantrolendeki mannitolün oluşturduğu diürez, rabdomyolize sekonder miyoglobininle indüklenmiş böbrek yetmezliğinin tedavisi olarak kullanılabilir.
 - c. Bir dopamin agonisti olan **bromokriptin** (günde üç kez 2.5 mg) antipsikotik ajanın dopamin reseptörü üzerindeki etkisini baskılamak amacıyla verilir.
 - d. **Amantidin** (günde iki kez enteral olarak 100-200 mg) ve **levodopa/karbidopa** (günde dört kez enteral olarak 25/250) da kullanılır.
 - e. Laboratuvar testleri kreatinin fosfokinaz (CPK), üriner miyoglobin ve elektrolit düzeylerinin belirlenmesini içerir.
- C. **β -blokörler**, G-protein $\rightarrow$ siklik adenozin monofosfat (cAMP) üretimi $\rightarrow$ miyosit protein kinaz $\rightarrow$ kalsiyum salınımı $\rightarrow$ eksitasyon-kontraksiyon döngüsünü inhibe eder. Yağda çözünürlüğü yüksek olan β -blokörlerin (örn: propranolol, metoprolol ve labetalol) membran stabilize edici fonksiyonları da vardır. Bu ajanlar miyokardiyal kontraktiletiyi, "pacemaker" hücrelerin otomatisitesini ve atrioventriküler nodda iletim hızını düşürmek için kullanılır. β -blokörler, terapötik dozlardaki etkileri temel alınarak β_1 ve β_2 sınıflarına ayrılır. Duyarlı hastalarda terapötik

3. **Kolesterol embolisi** klinik olarak özellikle eller ve ayaklar olmak üzere distal deride görülür. Livedo veya ağbenzeri purpura, siyanoz, parmaklarda gangren ve ülser gelişebilir. Teşhis tipik olarak klinikdir. Yüzeysel cilt biopsisinin tanı değeri çoğunlukla düşüktür. Eğer biopsi gerekli ise kolesterol çatlaklarını saptamada daha derin wedge eksizyonu daha faydalıdır. Renal yetmezlik günler hatta aylar içinde gelişebilir. Renal yetmezliğin erken başlaması kötü prognoz göstergesidir.
- D. Hematolojik bozukluklara bağlı purpura.** Kalıtsal damar yetmezliğine ek olarak hematolojik bozukluklarda purpuraya neden olabilirler.
1. **Dissemine intravasküler koagülasyon(DIC).** Büyük, yıldız şekilli purpurik maküller asimetrik şekilde vucutta dağılır. Lezyonlar herhangi bir yerde ve bir kaç santimetre çapında olabilir. Peteşi de görülebilir.
 2. **Protein C ve S eksikliği.** Anormal veya eksik protein C veya S'ye sahip hastalarda daha sonra nekrozlaşmaya gidebilen, geniş alanları tutan purpuralar görülebilir. Bu protein eksikliklerin birinin varlığında warfarin veya heparin tedavisi başlanır yada yükleme dozu uygulanırsa deri nekrozu gelişme riski mevcuttur. Warfarin nekrozu için en müsait bölgeler meme ve baldırlar gibi yağlı dokunun yoğun olduğu alanlardır.
 3. **Heparin ilişkili tromboz.** Heparinle indükte antikorlar nedeniyle distal purpura hatta nekroz gelişir.
- E. Ağrı ve endurasyonla birlikte purpura.** Kalsiflaksi, çok az anlaşılmış ve sıklıkla böbrek yetmezliğinde ve hiperparatiroidizmde sekonder görülen bir durumdur. Kadınlarda ve Tip 1 diabetes mellituslu hastalarda daha sık görülür. Fosfat ile birlikte aşırı miktarda kalsiyum presipitatları deride birikir. Bu depolanma işinde eksik veya disfonksiyonel Protein C ve S eksikliğin rol oynadığı düşünülmektedir. Ağrı ve endurasyonla birlikte semptomların başladığı sırada kalsiyum/fosfat ürünleri normal seviyededir. Damarlar hasarlandıkça purpura oluşup bunu ülserasyon izler. Kalsiflaksi sıklıkla ölümcüldür. Parsiyel veya total paratiroidektominin bazı vakalarda progresyonu azalttığı veya durdurduğu gözlenmektedir. Ülserlerin veya etkilenmiş alanların debritleme ve IV antibiotik kullanımı gerekebilir. Riskli hastalarda mümkünse heparin veya warfarin yüklemesinden kaçınılmalıdır. Antikoagülasyon gerektiğinde mümkün olduğu takdirde düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmalıdır. Bifosfanat tedavisi hastalığın progresyonunu azaltabilir. Tüm vakalarda kalsiyum ve fosfor seviyeleri monitorize edilmeli ve dengede tutulmalıdır. Bazı vakalarda hiperbarik oksijen tedavisinin faydalı olduğu bildirilmiştir. Erken tanı konması önemlidir. Teşhis için cilt biopsisi zorunludur.

ölümcül üçlüyü yönetmek ve mümkün olan en kısa zamanda hasarın kesin tamirine izin verir hale getirmek için hazır olmalıdır.

- B. Hipotermi.** Çalışmalar göstermiştir ki kor sıcaklığı 32°C'nin altında olan hastalar %100 mortaliteye sahiptir. Travma hastalarında hipotermi sadece çevreye ısı kaybından olmaz, azalmış ısı üretimine de bağlı olarak oluşur. Vücut ısı üretimi için oksijen tüketimi gereklidir ve bu nedenle şok sırasında ısı üretimi azalmıştır. Hipoterminin, koagülasyon kaskadı ve trombosit fonksiyonları üzerine rutin laboratuvar testleri tarafından fark edilmeyen inhibitör etkisi vardır. Bu olur, çünkü pek çok laboratuvar pıhtılaşma zamanları ölçümü öncesi plazmayı 37°C'ye ısıtır. Bataniye, konvektif sıcak hava gibi eksternal ısıtma teknikleri, ısı kaybını azaltmaya yardımcı olabilir, fakat hastaya ısıyı geri vermekte pek etkili değildirler. İlk sıvılar ile plevral ya da peritoneal lavaj önemli derecede ısı transferine neden olabilir, ancak fazla miktarda sıvı gereklidir. Sıcak intravenöz sıvılar verilmesi, özellikle 4°C'de depolanan kan ürünlerinin ısıtılması önemlidir. Kardiyopulmoner bypass ve sürekli arterovenöz ısıtma mevcut en hızlı metodlardır.
- C. Koagülopati.** Hipoterminin etkilerine ek olarak, travma hastalarında pıhtılaşma faktörlerinin azalması ile tüketim koagülopatisi ve fibrinolizisin aktivasyonu gelişebilir. Şokun kendisi, kan kaybından bağımsız olarak dilsiyonel trombositopeniye yol açabilir. Tedaviye, taze donmuş plazma, pıhtılaşma faktörleri ve trombosit vermek ile başlamalıdır. Bununla beraber hedef, hastayı ısıtmak ve alta yatan şok durumunun düzeltilmesidir. Sıradan koagülasyon testlerine, daha önceden bahsedilen sebepler ve ayrıca bu testlerin çalışılmasının zaman alması nedeniyle güvenilmemelidir. Bazı ciddi kanaması olan travma hastalarında laboratuvar testlerinin sonuçları geldiğinde, hastanın tüm kan hacmi tekrar yerine konmuş olabilir.
- D. Asidoz.** Hipovolemik şok, oksijen tüketiminde azalmaya ve persistan metabolik asidoza neden olabilir. Bu, kardiyak debinin azalmasına, hipotansiyona ve aritmilere yol açarak şok durumunun kötüleşmesine neden olur. Hasta vaktinde resüsite edilemez ve asidoz düzeltilemezse yüksek insidansla çoklu organ yetmezliğine ve ölüme yol açar.

IV. Abdominal kompartman sendromu

- A. Giriş/tanım.** Sıklıkla hasar kontrol laparatomisi ile ilişkili olmasına rağmen, abdominal kompartman sendromu (AKS) sadece travma ile ilişkili değildir. Abdominla aort anevrizması rüptürü olan hastalarda, pankreatitte, neoplazilerde, masif asitte, karaciğer transplantasyonunda, retroperitoneal kanamada, pneumoperitoneumda, masif sıvı resüsitasyonu veya çevresel abdominal yanıklarda da görülebilir. AKS artmış intraabdominal basınç (İAB) ve buna bağlı organ disfonksiyonu olarak tanımlanır. Nor-

Tablo 34-2. Marshall bilgisayarlı tomografi derecelendirme sistemi ve travmatik beyin yaralanmasında mortalite ile ilişkisi

Yaralanma Derecesi	Bilgisayarlı Tomografi Görünümü	Mortalite (%)
I	Normal bilgisayarlı tomografi tetkiki	9.6
II	Sisternalar mevcut: şift <5 mm	13.5
III	Sisternalar komprese/yok: şift <5 mm	34
IV	Sisternalar komprese/yok: şift >5 mm	56.2

- a. Başlangıçtaki BT görüntüsü sıklıkla kötü klinik görünümle taban tabana zıttır. Erken manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yaralanmanın diffüz karakterini daha iyi ortaya koyabilir. BT taramalarında DAY'ı düşündüren işaretler, periventriküler beyaz cevherde, korpus kallozum ve beyin sapında noktasal kanamalar, travmatik subaraknoid kanama, intraventriküler kanama ve doku yırtılması kanamalarıdır. MRG, T2, difüzyon-ağırlıklı görüntüleme (DAG) hiper intens ve difüzyon katsayısı hipointens lezyonları ve mikroskopik kanamaların gradient-eko kanıtlarını gösterir.

C. İlk değerlendirme

1. **Öykü.** Acil Tıp personelinde veya şahitlerden travmatik yaraya sebep olan olayların detaylı bilgisi alınır.
 - a. **Yaralanma mekanizması** (örn: motorlu taşıt çarpışmasında araçların hızı, emniyet kemeri kullanımı ve düşüş yüksekliği) konusundaki bilgi, künt veya delici yaralanmaların ve ek olarak serebrovasküler veya spinal kord travmasının var olup olmadığının belirlenmesinde yararlıdır.
 - b. Acil Tıp personeli tarafından yapılan **ilk nörolojik değerlendirme** klinik tablonun ortaya konulmasında oldukça önemlidir. Başlangıçtaki GKS ve bilinç durumunda bozulma, pupiller asimetri, deserebre postür, veya nöbet geçirme gibi kötü prognoz göstergeleri not edilmelidir.
 - c. Bilgi verebilecek durumdaki hastalardan **nörolojik semptomlarla** ilgili bilgiler alınmalıdır. Baş, boyun ve omurgada fokal ağrı varlığı, görme veya işitme değişiklikleri, fokal motor zayıflık ve ekstremitelerde duyu kaybı dikkate alınması gereken semptomlardır.
2. **Fizik muayene**
 - a. **Vital bulgular.** Hipertansiyon ve bradikardinin (Cushing refleksi) eşlik ettiği solunum bozukluğu beyin herniasyonunun bir işaretidir. Özellikle intrakraniyal ka-

Tablo 35-1. Yanık bakımının fazları

Faz	Amaçlar	Zaman Dilimi
İlk değerlendirme ve resüsitasyon	Doğru sıvı resüsitasyonu ve detaylı değerlendirme	0-72 saat
İlk yara ekzizyonu ve biyolojik kapatma	Tüm tam kat yaraları tanımla ve uzaklaştır ve biyolojik kapanmayı sağla	1-7.günler
Kesin yara kapatımı	Geçici örtüleri kalıcı örtüler ile değiştir, küçük, kompleks yaraları kapat	7.gün- 6.hafta
Rehabilitasyon, rekonstrüksiyon ve reintegrasyon	Öncelikle, hareket aralığını koru, ödemi azalt; sonra güçlendir ve eve, işe, okula dönüşü kolaylaştır.	1.günden taburculuğa kadar

rak hipodinamik bir durumun olduğu süredir. Akım fazı ise sonradan öngörülebilir olarak, yüksek kardiyak debi, düşük periferik vasküler direnç, ateş ve büyük yanıklı hastalarda belirgin olarak kas katabolizmasında artış gelişimi ile ilişkilidir.

- 2. Resüsitasyon döneminin fizyolojisi.** Yaradan salınan mediatörlere ikincil olarak geliştiğine inanılan, ciddi yanıklı hastalara özgü yoğun, yaygın kapiller sızma, sıvıların, elek-

Tablo 35-2. Yanık hastalarında öngörülebilir fizyolojik değişiklikler

Dönem	Fizyolojik Değişiklikler	Klinik Etkileri
Resüsitasyon dönemi (0-3.gün)	Yoğun kapiller sızma	Sıvı resüsitasyonun yakından takip et
Resüsitasyon sonrası dönem (3.günden, %95 kesin yara kapatımına kadar olan süre)	Yüksek enfeksiyon riski ile hiperdinamik ve katabolik durum	Sepsisten kaçınmak için yaraları uzaklaştır ve kapat; beslenme desteği gerekli
İyileşme dönemi (%95 yara kapanmasından hasardan 1 sene sonraya kadar)	Devam eden katabolik durum ve yaraya bağlı olmayan septik olay riski	Komplikasyonların tahmin edilmesi ve tedavi edilmesi; beslenme desteği gerekli

Tablo 35-8. Yanık/Çoklu travma hastalarında çelişkili öncelikler

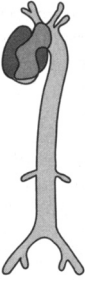
Çelişkili Alanlar	Ortak Çözümler
Nörolojik Yanık ve kafa travması olan hastalarda kontrollü resüsitasyon esnasında serebral ödem vardır; basınç monitörleri enfeksiyon riskini artırır.	Antibiyotik tedavisi altında, çok sıkı kontrollü resüsitasyon ile belirtilen basınç monitörleri kısa süreli yerleştirilebilir.
Göğüs Künt göğüs travması ve altta yatan yanığı olan hastalarda yanık alanı üzerinden , ampiyem riski ve traktın kapatılmasındaki zorluk ile göğüs tüpü takılması gerekebilir.	Uzun subkütan tünel kullanımı traktın kapatılmasındaki zorluğu azaltır ve tüplerin mümkün olan en kısa zamanda çekilmesi ampiyem riskini azaltır.
Abdomen Künt abdominal hasarlar eğer üzerinde yanık varsa zor tespit edilirler. Yanmış abdominal duvar operasyonu sonrası yara yeri ayrılma insidansı yüksektir.	Gizli hasarların tespiti için görüntülemenin liberal kullanımı, laparotomi sonrası retansiyon sütürlerinin rutin kullanımı
Ortopedik Kırığın optimal yönetimi üzerindeki yanık nedeni ile bozulabilir.	Bu ekstremitelerin çoğu en iyi, eksternal fiksasyon ve uygun zamanda eksizyon ve yara graftlemesi ile tedavi edilir.

lar kapatılarak graftlenmelidir. Geniş spektrumlu ve ardından odaklanmış antibiyotikler tedaviye önemli yardımcılarıdır. Bazı hastalar, özellikle klostridial enfeksiyonu olanlar, yardımcı HBO 'dan fayda görebilir. Uygun zamanda cerrahi primer tedavi yaklaşımıdır.

H. Yanmış çoklu travma hastaları. Yanık bakımı öncelikleri sıklıkla ortopedik, nöroşirujik ve diğer önceliklerle çelişmektedir. Başarılı yönetimin önemli bir parçası, bu farklılıklara dikkatli çözümler bulmaktır (Tablo 35-8'e bakınız). Bu durumlara büyük bir dikkatle karar verilmeli ve liberal konsültasyon yapılmalıdır.

SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- Rabban J, Blair J, Rosen C, et al. Mechanisms of pediatric electrical injury: new implications for product safety and prevention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:696-700.
- Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL. Femoral venous catheterization is safe in burned children: an analysis of 224 catheters. *J Pediatr* 1997;3:442-446.

De Bakey Tip I	Tip II	Tip III
		
Stanford	Tip A	Tip B
De Bakey		
Tip I	Asendan aortadan köken alır , en az arkus aortaya kadar ilerler ve sıklıkla distale doğru gider.	
Tip II	Asendan aortadan köken alır ve orada sınırlı kalır.	
Tip III	Desendan aortadan köken alır ve aşağı doğru distal aortaya yayılır ya da nadiren retrograd olarak arkus aorta ve asendan aortaya yayılır.	
Stanford		
Tip A	Nereden köken aldığına bakılmaksızın asendan aortayı içeren tüm diseksiyonlar	
Tip B	Asendan aortayı içermeyen tüm diseksiyonlar	

Şekil 36-3. Torasik aortik diseksiyonunun De Bakey ve Stanford sınıflandırma sistemi (Nienaber CA , Eagle KA 'dan. Aortic dissection : new frontiers in diagnosis and management. Part I :from etiology to diagnostic strategies. Circulation 2003;108:628-635. izinle alınmıştır).

ner arter tutulumu; akut, ciddi aortik yetmezliği neden olan aortik kapak yaprakçıkları tutulumu

- C. Torasik aorta diseksiyonunun 2 ana **sınıflama sistemi**, **DeBakey** ve **Stanford**, şekil 36-3'te resmedilmiştir. Sınıflama hem tedavi hem de sonuç için önemlidir.
- D. **Stanford tip A diseksiyon**, eşlik eden hasarların kardiyopulmoner by-pass ve/veya antikoagülasyona kontraendikasyon oluşturduğu nadir vakalar dışında, cerrahi bir acildir. Bu, genellikle inme (sıklıkla diseksiyon nedeniyle) ya da travmatik beyin hasarı olan hastalarda olur. Tip A diseksiyon erken tanısı önemlidir, çünkü semptom başlangıcından sonra her saat için mortalite hızı %1-2'dir
- E. **Stanford tip B diseksiyon**, komplike olmamış vakalarda tahmini, 30 günlük %10 mortalite ile daha iyi sonuçlara sahiptir. Tip B diseksiyonların medikal yönetimi, cerrahin sonuçlarının daha iyi olmaması nedeni ile tercih edilir. Cerrahi müdahale ise iske mi ile sonuçlanan hayati organların (örneğin, böbrek, bağırsaklar) ve ekstremitelerin perfüzyonunun bozulduğu vakalarda endikedir. Bu, genellikle, intimal bir flepin çölyak, süperior mezenterik arter ve renal arter akımlarını tıkadığı zaman görülür.

tater yardımı ile kostaların üst sınırından girilir. Enjektör ya da vakum sistemi ile devamlı aspirasyon sıvı drenajını sağlayacaktır.

- C. **Fleksibil Bronkoskopi** çok sık uygulanan bir YBU işlemidir. **Entübe olmayan hastada** bronkoskopi için yüksek düzeyde beceri gerekir çünkü sınırlı ventilasyon hipoksi ve hiperkapni gelişmesine ve entübasyona neden olabilir. **Entübe hastada** daha düşük morbitide vardır. Deneyimli biri tarafından yapılması, gereksiz tekrarlar ve enfeksiyon riskinin sınırlanması açısından önemlidir. Genel endikasyonları havayolu hasarının (inhalasyon, travmaya bağlı) gözlenmesi, sekresyonların temizlenmesi (özellikle atelektazilere neden olan mukus tıkaçlarının temizlenmesi), enfeksiyonun teşhisi (bronkoalveolar lavaj, korunmuş fırça örneği), anormal akciğer ve bronş dokusundan biyopsi alınması sayılabilir.

1. **Topikal anestezi:** Nazo-orofareks, larenks, vokal kord ve proksimal hava yolları %2- ya da %4'lük lidokian ile nebulizer ya da atomize yolla verilerek anestezi yapılır. Hava yoluna girildiğinde bronkoskobun içinden püskürtmek suretiyle endotrakeal lidokain uygulanır.

- D. **Perkütan treakeostomi.** Bkz. Bölüm 4.

SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

- Adoumie R, Shennib H, Brown R, et al. Differential lung ventilation. Applications beyond the operating room. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:229–233.
- Auriant I, Jallot A, Herve P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231–1235.
- Datta D, Lahiri B. Preoperative evaluation of patients undergoing lung resection surgery. *Chest* 2003;123:2096–2103.
- Enzinger PC, Mayer RJ. Esophageal cancer. *N Engl J Med* 2003;349:2241–2252.
- Grillo HC, Shepard JO, Mathisen DJ, et al. Postpneumonectomy syndromes: diagnosis, management, and results. *Ann Thorac Surg* 1992;54:638–651.
- Hulscher JBF, Van Sandick JW, de Boer AG, et al. Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esophagus. *N Engl J Med* 2002;347:1662–1669.
- Slinger PD. Perioperative fluid management for thoracic surgery: The puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;9:442–451.
- Spira A, Ettinger DS. Multidisciplinary management of lung cancer. *N Engl J Med* 2004;350:379–392.

Düşük debili hastalarda vazopressin kullanımının kısıtlı sonuçları vardır.

4. **Mekanik destek.** Myokard fonksiyon bozukluğu olan hastalarda IABP kullanımı gerekebilir. Kardiyak cerrahi öncesi IABP yerleştirilmesi endikasyonları arasında ciddi preoperatif sol ventriküler disfonksiyon (kardiyak indeks $<1.8l/dk/m^2$), medikal müdahaleye rağmen devam eden iskemi veya anjina, mitral yetmezlik veya enfarkt sonrası gelişen ventriküler septal defekt vardır. Optimal medikal müdahaleye rağmen kardiyak debinin ciddi azaldığı durumlarda KPB'dan ayırmada IABP yararlı olabilir. IABP etkileri arasında **diyastolik kan basıncının artması** (böylece koroner perfüzyonun artması), **sistolik kan basıncının azalması** (ejeksiyona impedansı azaltarak), kalp hızı, PATB, sol ventrikül duvar stresini ve kalp atımını arttırması vardır. **Implante edilebilir sol ve sağ ventrikül asist aletleri hasarlanmış** myokard fonksiyonunu elde edebilmek için kullanılan mekanik pompalardır. Bunlar ameliyathanede yerleştirilir ve kardiyak işlevler geri dönene kadar veya transplant için köprü gibi davranır. Sık rastlanılan problemler arasında kanama, sağ taraflı kalp yetmezliği, tromboemboli, enfeksiyon ve aletin fonksiyon bozukluğu vardır.

- C. **Pulmoner fonksiyon bozukluğu** 48 saatten daha fazla mekanik ventilasyon ihtiyacı olarak tanımlanır, kalp cerrahisi geçirmiş hastaların %8'inin ameliyat sonrası seyrini komplike eder. Ameliyat sonrası hastalarda solunum yetmezliğinin nedeni bir çok etkene bağlıdır ama genel olarak gaz değişim bozukluğu ve zayıf akciğer mekaniği olarak ayrılabilir. KPB'ni kendi etkisinin katkısı net değildir çünkü "pompasız" KABG sonrası da bozukluklar görülür. Ameliyat sonrası pulmoner disfonksiyona katkısı olan birkaç faktör şu şekilde sıralanabilir:

1. Uzun KPB'a sekonder atelektazi
2. KPB kompleman ve nötrofil aktivasyonu, sitokin, interlökin, nötrofil elastaz ve tümör nekrozis faktör aracılığıyla akut akciğer hasarına (AAH) neden olabilir.
3. Hipoperfüzyon AAH'a katkıda bulunan pulmoner iskemi, barsak iskemisi ve endotoksin translokasyonuna neden olabilir.
4. Zayıf kardiyak fonksiyonu olan hastalarda yüksek sol atriyal basınçlar hidrostatik pulmoner ödeme katkıda bulunabilir.
5. İntraoperatif travma frenik sinir fonksiyon bozukluğuna neden olabilir.
6. Plevral effüzyon kompliyansı kompliansı azaltabilir ve artmış solunum iş yüküne neden olabilir.

"hızlı-seyir" kalp cerrahisine verilen önem anestetik tekniklerin erken ekstübasyon yönünde değişmesiyle sonuçlanmıştır. Çalışmalar erken ekstübe olan hastaların daha kısa süreli YBÜ ve hastane yatışları olduğunu, ağrı skoru ve opioid kullanımında fark olmadığını ve erken taburculuğu göstermiştir. Erken ekstübe

rasında günlük göğüs grafisiyle yakın **takip** ve tanısal yaklaşım kritiktir.

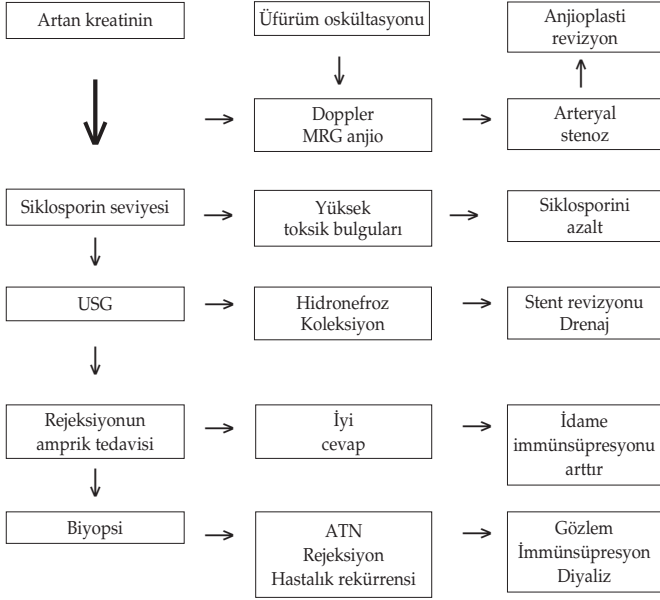
II. Karaciğer transplantasyonu

A. Karaciğer transplantı için endikasyonlar ilerleyici, geri dönüşümsüz karaciğer hastalığına yol açan herhangi bir hastalığı içerir ve akut ve kronik süreç olarak bölünebilir. Akut karaciğer yetmezliğinin tipik özellikleri bölüm 25'de detaylandırılmıştır. Ameliyat sonrası seyri etkileyecek durumlara göre bozukluklar sınıflandırılabilir:

1. **Kronik ve ilerleyici karaciğer sirozu.** Sirozda görülen, karaciğer fibrozu ve disorganize rejenerasyon portal kan akışını engeller ve portal hipertansiyon ile sonuçlanır (asit, kanayan varisler ve hypersplenizm nedeniyle trombositopeni). Majör perioperatif kan kaybı ve hemodinamik dengesizlik olasılığını arttıran, abdomende çok sayıda venöz kollateraller oluşur.
2. **Kronik hepatosit yetmezliği.** Hastalar sonuç olarak ensefalopati, yorgunluk, sarılık ve koagülopatiye neden olan hepatik yetmezlik geliştirirler. Ensefalopati transplantasyon ile geri dönebilen metabolik bir durumdur. Böyle hastalar halsiz ve malnutrisyona olma eğilimindedir. Geç yara iyileşmesi, enfeksiyona yatkınlık ve uzun süren toparlanma tahmin edilebilir.
3. **Akut fulminan hepatik yetmezlik.** Bu hastalar teknik olarak basittir ve zamanında yapılan bir allogreft ile çok iyi seyrederler, ancak artmış intraserebral basınç ile sonlanan ölümcül serebral ödem gelişebilir. Perioperatif intraserebral basınç monitörizasyonu sıklıkla yardımcıdır, kafa BT taramaları da yardımcıdır.
4. **Hepatosit fonksiyonunun korunduğu karaciğer yetmezliği.** Bu bireylerde hepatobiliyer ağaçtaki patolojik süreç ya çok yaygın ya da çok komplikedir, veya tahmin edilen sonuç hepatik rezerv konvansiyonel cerrahi için çok sıkıntılıdır. (örn, **biliyer atrezi, sklerozan kolanjit, primer biliyer siroz**). Bu hastalarda transplantasyon teknik olarak basittir ve perioperatif dönemde iyi giderler.

B. Donör allogreft

1. **Donör.** Erken allogreft yetmezliği olasılığı donör karakteristikleri (obezite, uzamış YBÜ yatışı, malnutrisyon, terminal hipotansiyon ve yağlı karaciğer değişiklikleri) ile ilişkilidir. "İdeal donör" karakteristikleri iyi tanımlanmış olmasına rağmen, Amerika Birleşik Devletleride marjinal veya suboptimal donör grefti kullanımı artmaktadır. Bu yaklaşım donör ihtiyacına yetersiz yanıtı cevap olarak ortaya çıkmaktadır ve ameliyat sonrası dönemde alıcının performansına orantılı bir etkisi vardır. Çoğu vakada, ciddi hastalık nedeniyle organ alımı ihtimali olmayan alıcılar transplant olmadan ölmeye alternatif olarak marjinal greft alabilir.

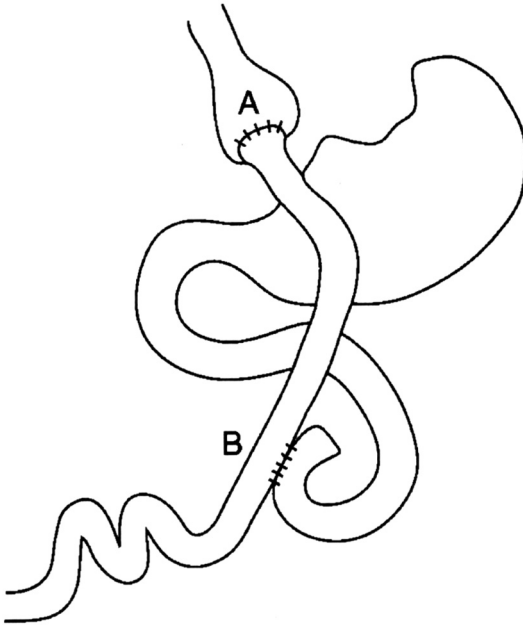


Şekil 39-3. Renal allogreft alıcısında artan kreatinin. ATN, akut tübüler nekroz; MRG, manyetik rezonans görüntüleme

siyon ile gösterir. Tedavi cerrahi veya perkütan balon bazlı teknik ile olabilir. Ürolojik komplikasyonlar mesane kapatılmasından kaçak veya üreteral anostomozu ve üreteral obstrüksiyonu içerir. Transplant yatağında lenfösel, alıcı hazırlanması sırasında çevreleyen lenfatiklerin dikkatli ligasyonu ile önlenbilir.

IV. Akciğer transplantasyonu

- A. **Endikasyonlar** son dönem kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), kistik fibrozis, pulmoner fibrozis, $\alpha 1$ antitripsin eksikliği, sarkoidoz, bronşiektazi, lenfanjiioleiomitozis ve mesleki akciğer hastalığını içerir. Adaylar son dönem pulmoner hastalığı olup tahmini yaşam süresi transplantasyon olmaksızın 2-3 yıl olanlardır.
- B. **Donör organlar.** Gelişmiş organ korunması ve perioperatif müdahale donör organ potansiyel havuzunu genişletmiştir fakat akciğer iskemik hasara transplante edilen diğer organlardan daha duyarlı olmaya devam etmektedir. Akciğer transplantasyonu için iskemik zaman 4-6 saat ile sınırlandırılmalıdır; **yaşlı donörlerin akciğerleri** uzun iskemi süresine genç hastalardan alınan akciğerlerden daha az dayanıklıdır. Yaşayan akrabadan akciğer başışı (iki donörün her birinin bir akciğer lobunu bağışladığı), deneyimli merkezlerde artmış sıklıkta denenen gerçek bir seçenektir. KÖSD akciğer transplantasyonu içinde uygulanmaktadır.



Şekil 40-1. Bariatrik cerrahi tipleri. Roux-en-Y gastrik bypass. 15-30 ml gastrik kese oluşturulur ve proksimal jejunuma anastomoz edilir (A). Distalde bir jejunostomi oluşturulur (B). (Ogunnaïke BO, Jones SB, Jones DB, et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1793-1805. izin alınmıştır).

1. **Roux-en-Y gastrik bypass** bariatrik cerrahinin en sık uygulanan tipidir ve sıklıkla laparoskopik olarak uygulanır. Laparoskopinin avantajları; kan kaybının daha az, hastanede kalış süresinin daha kısa, iyileşmenin daha hızlı ve yaraya bağlı komplikasyonların daha az olmasıdır.

B. Komplikasyonlar

1. Riskler

- a. İşlemin karmaşıklığı, hastanın yaşı, obesitenin derecesi ve eşlik eden tıbbi durumlar perioperatif komplikasyon riskini etkiler.
- b. Solunum yetmezliği, venöz staz, yüksek VKİ, erkek cinsiyet, diyabet, kardiyovasküler hastalık veya intraoperatif komplikasyon gelişen hastalar postoperatif komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadırlar ve bir YBÜ'ne triyajı düşünülmelidir.

2. DVT ve pulmoner embolizm (PE) (Bölüm 22) bariatrik cer-

Tablo 41.3 The American College of Chest Physicians gebelik sırasında antitrombolitik tedavi rehberi

Durum	Öneri
Mevcut gebelik sırasında VTE veya VTE ile veya VTE olmadan trombofili	Yaklaşım, gebelik sırasında heparin (5000 Ü SC 12 saatte bir veya anti antiXa düzeyini 0.1-0.3 Ü/ml'de tutacak şekilde ayarlanmış) veya profilaktik DMAH (anti Xa düzeyini 0.2-0.6 Ü/ml'de tutacak şekilde deltaparin 5000 Ü SC veya enoksaparin 40 mg SC q24st) takibinde 4-6 hafta postpartum antikoagülasyonaktif profilaksi endikasyonu antitrombin yetmezliği olan kadınlarda daha güçlüdür.
Mevcut gebelik sırasında VTE veya PE	Enjeksiyon sonrasında 6 saat boyunca PTT'yi terapötik aralığa uzatacak ayarlanmış dozda DMAH (kiloya göre ayarlanan, tam tedavi dozu (ör: deltaparin 200 Ü/kg q24 saat veya enoksaparin 1mg/kg q12 saat) veya 5-10 gün tam iv dozlarda heparin, takibinde q12st SC enjeksiyonlar ve gebelik boyunca buna devam edip 6 hafta boyunca postpartum antikoagülasyona devam edilir.
Uzun süreli oral antikoagülan tedavi alanlarda gebeliğin planlanması	Enjeksiyon sonrası 6 saat PTT'yi terapötik aralığa uzatacak şekilde heparin SC q12 saat veya sık gebelik testi ve gebelik oluştuğunda heparinin varfarinle değiştirilmesi
Mekanik kalp kapakçığı	Enjeksiyon sonrası 6 saat boyunca PTT'yi tıropatik düzeyde tutacak şekilde SC q12 saat heparin veya anti Xa düzeyini enjeksiyon sonrası 4 saat yaklaşık 1.0 Ü/ml'de tutacak DMAH veya; ayarlanmış dozda SC heparin veya 13. haftaya kadar yukarıdaki şekilde DMAH , 3. trimester ortasına kadar varfarin (hedef INR 2.5-3.0), daha sonra doğuma SC heparin veya DMAH tekrar başlanması
APLA ve daha önce birden fazla gebelik kaybı	Antepartum aspirin ve heparin veya önceki DVT gibi DMAH
APLA ve hiç veya daha önce bir gebelik kaybı	Herhangi bir yaklaşım, aspirin 80-325 mg q24 saat, heparin 5000 Ü SC q12 saat veya profilaktik DMAH (deltaparin 5000 Ü SC q24 saat veya anti Xa düzeyini 0.2-0.6 Ü/ml'de tutacak şekilde enoksaparin 40 mg SC 24 saat)
APLA ve önceki venöz tromboz	Enjeksiyon sonrası 6 saatlik PTT düzeyini terapötik aralığa uzatacak q12 saat saat. heparin veya enjeksiyon sonrası 4 saatlik anti Xa seviyesini yaklaşık 1.0 Ü/ml'de tutacak DMAH. Postpartum dönemde uzun süreli antikoagülasyonun sağlanması.

APLA, antifosfolipid antikorlar; PTT, aktive kısmı tromboplastin zamanı; INR, Uluslararası normalleştirilmiş oran; DMAH, düşük molekül ağırlıklı heparin; PE, pulmoner embolizm; q12 saat every 12 hours; q24h every 24 hours; SC, subkutan; VTE, venöz tromboembolizm. Adapted from Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001;119:12S-12IS. izinle alınmıştır

Açıklamalar	Antihipertansiflerin, digoksinin aktivitesini artırır; renal yetmezlikte kıvrım diüretiklerinin aktivitesini arttırabilir; diyabetik hastalarda insülin gereksinimini arttırabilir.
--------------------	---

Klonidin (Catapres)

Endikasyonları	Hipertansiyon; narkotiklerin kesilmesine bağlı adrenerjik aşırılık
Doz	Oral olarak 0.1-1.2 mg olan günlük doz bölünerek uygulanır (maksimum günlük doz 2.4 mg); ayrıca günlük 0.1, 0.2 veya 0.3 mg salım uygulayan 7 günlük transdermal yamalar bulunmaktadır
Etki	Merkezi α_2 -adrenerjik agonist, sistemik vasküler direncin ve nabız düşmesine neden olur
Etkinin Başlangıcı	30-60 dk, 2-4 saatte tepeye ulaşır
Etki Süresi	8 saat
Klerens	%50 hepatik metabolizasyon; %20 safradan eliminasyon, %80 renal eliminasyon.
Açıklamalar	Ani kesilmesi rebound-hipotansiyona veya disritmiye neden olabilir; sersemlik, kabuslar, huzursuzluk, anksiyete veya depresyona yol açabilir; IV enjeksiyon ile geçici periferel α -adrenerjik stimülasyon görülebilir

Dalteparin (Fragmin)

Endikasyonları	1. DVT/PE profilaksisi 2. Tromboz tedavisi veya önlenmesi için terapötik antikoagülasyon 3. Akut koroner sendrom
Doz	1. Günlük 2,500-5,000 Ünite, SC 2. 12 saatte bir 100 Ünite/kg, SC 3. 12 saatte bir 120 Ünite/kg, SC
Etki	Antitrombin III'e bağlanır ve faktör IIa (trombin), Xa, IXa, XIa ve XIIa inaktivasyonunu hızlandırır .
Etkinin Başlangıcı	2 saat
Etki Süresi	10-24 saat
Klerens	Renal
Açıklamalar	Böbrek bozukluğu olan hastalarda terapötik dozlar dikkatli kullanılmalıdır; terapötik

Açıklamalar	Ekstrapiramidal reaksiyonlara veya çok hafif α -adrenerjik antagonizmaya neden olabilir; nöroleptik malign sendromunu tetikleyebilir; Parkinson hastalığında, toksik SSS depresyonunda, komada kontrendikedir
--------------------	--

Heparin

Endikasyonları	1. Trombus, tromboembolizm için antikoagülasyon 2. Kardiyopulmoner by-pass 3. Yaygın intravasküler koagülasyon
Doz	Erişkinlerde: 1. Yükleme dozu: 50-150 ünite/kg IV İdame dozu: 15-25 ünite/kg/saat IV; kısmi tromboplastin zamanına veya aktive pıhtılaşma zamanına göre doz titre edilir 2. Yükleme dozu: 300 ünite/kg IV İdame dozu: 100 ünite/kg/saat IV; koagülasyon testlerine göre titre edilir 3. Yükleme dozu: 50-100 ünite/kg IV Çocuklarda: Yükleme dozu: 50 ünite/kg IV İdame dozu: 15-25 ünite/kg/saat IV; koagülasyon testlerine göre titre edilir
Etki	Antitrombin III etkisini artırır; protrombin dönüşümünü ve diğer koagülasyon faktörlerinin aktivasyonunu bloke eder
Etkinin Başlangıcı	IV: Hemen SC: 1-2 saat
Etki Süresi	Yarılanma ömrü 1-6 saat; doz ile artar
Klerens	Primer olarak retiküloendotelial alım, hepatik biyotransformasyon
Açıklamalar	Kanamaya, trombositopeniye, allerjik reaksiyonlara veya diürece (yüksek bir dozdan 36-48 saat sonra) neden olabilir; yarılanma ömrü böbrek yetmezliğinde artar ve tromboembolizm ve karaciğer hastalığında azalır; plasentayı geçemez; protamin ile etkisi geri çevrilir

Hidralazin (Apresoline)

Endikasyonları	Hipertansiyon
Doz	Lüzumu halinde veya 4 saatte bir 2.5-20.0 mg IV (doz bireyselleştirilir) şeklinde uygulanır

Doz	Erişkinlerde IV: peri-operatif 4 mg dilüe edilerek "> 30 saniye" süreçte uygulanır Oral: 8 mg Çocuklarda: 4 mg, oral
Etki	Seçici serotonin 5-HT ₃ -reseptör antagonisti
Etkinin Başlangıcı	30 dk
Etki Süresi	4-8 saat
Klerens	%95 hepatik, %5 renal atılım
Açıklamalar	Daha yüksek dozlarda, kemoterapiye bağlı gelişen bulantı için kullanılır; yan etkileri hafiftir; baş ağrısı, dönüşümlü transaminaz artışı

Oksitosin (Pitocin)

Endikasyonları	1. Doğum sonrası kanama, rahim atonisi 2. Doğum olayının ilerletilmesi
Doz	1. Atoniyi kontrol edecek IV infüzyon hızı (örneğin 0.02-0.04 ünite/dk) 2. Doğum olayının başlatılması: 0.0005-0.002 ünite/dk Hazır karışım: 1000 ml kristaloid içinde 10-40 ünite
Etki	Rahim düz kaslarında kasılmaya bağlı olarak doğum sonrası kanama kaybının azaltılması; renal, koroner ve serebral vazodilatasyon
Etkinin Başlangıcı	Hemen
Etki Süresi	1 saat
Klerens	Doku metabolizasyonu; renal eliminasyon
Açıklamalar	Rahimde tetani ve ruptür, fetal distres veya anafilaksiye neden olabilir; IV bolus ile hipotansiyona, taşikardiye, disritmiye yol açar

Pentamidin (Pentam)

Endikasyonları	1. <i>Pneumocystis carinii</i> 'nin yol açtığı pnömoninin önlenmesi ve tedavisi
Doz	1. Erişkinlerde ve çocuklarda: IM veya IV olarak günde 4 mg/kg, 14 gün süreyle 2. Çocuklarda: 3-4 haftada bir 300 mg nebulizer ile inhalasyon Erişkinlerde: 4 haftada bir 300 mg nebulizer ile inhalasyon

Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital

Dördüncü Baskı

Baş Editör: Luca M. Bigatello, MD

Yardımcı Editörler: Rae M. Allain, MD; Kenneth L. Haspel, MD;

Judith Hellman, MD; Dean Hess, PhD, RRT;

Richard M. Pino, MD, PhD; ve Robert Sheridan, MD

Massachusetts Hastanesi yoğun bakım personeli tarafından, multidisipliner bir yaklaşımla hazırlanan, çok satanlar listesine giren bu el kitabının tamamen güncellenmiş Dördüncü Baskısı medikal ve cerrahi yoğun bakım için pratik, kapsamlı ve zaman kazandırıcı bir kılavuzdur.

Yoğun bakım ile ilgili bilgilere acil ihtiyaç duyduğunuzda...bu kitap tüm ihtiyacınızı eksiksiz karşılar.

- Massachusetts Hastanesinde çalışan **tecrübeli klinisyenlerin** önerileri size klinik olarak gerekli en doğru bilgiyi sunmaktadır.
- **Kullanıcı dostu formatı** kanıta dayalı bilgilere hızla ulaşmanızı sağlar.
- **Güvenilir, hastanede test edilmiş protokoller**, günümüzün en ileri kritik bakım uygulama standartlarını yansıtmaktadır.
- **Kullanımı kolay** indeksler gerekli ilaç bilgilerine ve kan laboratuvar değerlerine anında ulaşmanızı sağlar.
- **Taşınabilir ve uygun boyutu** bu kitabı mükemmel bir hızlı başvuru kılavuzu yapmaktadır.

Dördüncü Baskıda YENİ KONULAR mevcuttur....

- Hemodinamik takip ve tedavi
- Solunuma yaklaşım
- Havayolu problemlerinin tedavisi
- Ventilatöre yaklaşım
- Yaşam sonu ile ilgili konular
- Sonuçların değerlendirilmesi
- Kanıta dayalı uygulamalar

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

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

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1

Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul

Tel & Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



ISBN 978-975-277-262-5



9 789752 772625