



TEMEL YOĞUN BAKIM KİTABI

Editörler

Prof. Dr. N. Defne ALTINTAŞ

Doç. Dr. Ezgi ÖZYILMAZ

Dr. Öğr. Üyesi Leyla FERLİÇOLAK

Haziran 2022, Ankara



TEMEL YOĞUN BAKIM KİTABI

Editörler

Prof. Dr. N. Defne ALTINTAŞ

Doç. Dr. Ezgi ÖZYILMAZ

Dr. Öğr. Üyesi Leyla FERLİÇOLAK

Haziran 2022, Ankara

TEMEL YOĞUN BAKIM KİTABI

© Türk Yoğun Bakım Uzmanları Derneği • 2022

(Tanıtım için yapılacak alıntılar dışında Türk Yoğun Bakım Uzmanları Derneği'nin yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.)

E-ISBN: 978-605-80595-8-0

Çevrimiçi yayın tarihi: 25 Haziran 2022



TÜRK YOĞUN BAKIM UZMANLARI DERNEĞİ

Kuleli Sok., 57/1, Çankaya, Ankara

E-posta: tuyud@tuyud.org.tr

www.tuyud.org.tr



Grafik Tasarım ve Yayın Hizmetleri

BAYT Bilimsel Araştırmalar

Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

Ziya Gökalp Cad. 30/31

Kızılay 06420, Ankara

Tel. (0312) 431 3062

www.bayt.com.tr



'Beni Türk hekimlerine emanet ediniz.'

Mustafa Kemal ATATÜRK

OKUYUCULARIMIZIN DİKKATİNE

Bu kitapta verilen bilgiler yayınlandığı dönemde yazarlar tarafından güncel bilgiler ışığında hazırlanmıştır. Yoğun bakım alanının sürekli gelişiyor olması ve önerilerin güncelleniyor olması nedeniyle bilgilerin değişebileceği unutulmamalıdır. Yazarlarımız sonradan güncellenen konulardan sorumlu tutulamayacaktır. Güncel bilgiler ışığında kitabın belirli dönemlerde güncellenmesi planlanmaktadır.

Önerileriniz için lütfen bize ulaşın. **tuyud@tuyud.org.tr**

Değerli Meslektaşlarımız,

Ülkemizde Yoğun Bakım alanı hızla gelişmekte olan bir alanken, pandemi ile beraber temel yoğun bakım bilgi ve becerisinin de önemi anlaşılmıştır. Türk Yoğun Bakım Uzmanları Derneği olarak kuruluşumuzdan itibaren bölgesel ‘Temel Yoğun Bakım Kurslarımız’ ile yoğun bakım uzmanı olmayan ancak yoğun bakımlarda çalışan meslektaşlarımıza kılavuzluk etmeye çalıştık. Pandemi sırasında da çevrimiçi kurslar ile ülke çapında bilgimizi paylaşımına açtık. İşte bu süreçte, temel yoğun bakım bilgilerini içeren bir kitabın yazılmasının adımları da atılmış oldu.

Yoğun bakım alanında yeni olan, temel bilgileri içeren kaynak arayışında olan meslektaşlarımıza alanında uzman hekimlerimiz tarafından hazırlanmış olan bu kitabı sunmaktan büyük gurur ve mutluluk duyuyoruz. Bu kitabın, Derneğimizin yoğun bakım alanında çalışan meslektaşlarımızı destekleme konusunda çalışmalarının önemli bir adımı olduğuna inanıyoruz. Sizlerin de önerileri doğrultusunda, kitabımızın yeni baskılarında konuların genişletilmesinin ya da farklı başvuru kaynaklarının hazırlanmasının gündeme gelebileceğini hatırlatmak isteriz.

Yoğun bakım alanına ilgili, sevdalı tüm hekimlerimize keyifli okumalar diler, çalışmalarınızda başarılar dileriz...

Saygılarımızla

Türk Yoğun Bakım Uzmanları Derneği Yönetim Kurulu adına,

Editörler

Prof. Dr. Neriman Defne Altıntaş

Doç. Dr. Ezgi Özyılmaz

Dr. Öğr. Üyesi Leyla Ferliçolak

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	YOĞUN BAKIMDA HASTA BAKIMININ TEMELLERİ	1
	<i>Uzm. Dr. Meltem ŞİMŞEK</i>	
Bölüm 2	KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON	7
	<i>Prof. Dr. Sema TURAN</i>	
Bölüm 3	HAVA YOLUNUN SAĞLANMASI	11
	<i>Uzm. Dr. Hasan Oktay EMİR, Prof. Dr. Dilek KAZANCI</i>	
Bölüm 4	SOLUNUM YETMEZLİĞİ	17
	<i>Prof. Dr. Müge AYDOĞDU</i>	
Bölüm 5	OKSİJEN TEDAVİSİ	31
	<i>Dr. Aysun ÖZEL YEŞİLYURT, Doç. Dr. Ezgi ÖZYILMAZ</i>	
Bölüm 6	NON-İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARI	37
	<i>Doç. Dr. Ebru ORTAÇ ERSOY</i>	
Bölüm 7	İNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARI	43
	<i>Prof. Dr. Arzu TOPELİ İSKİT</i>	
Bölüm 8	YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ENTÜBE HASTANIN İZLEMİ	51
	<i>Uz. Dr. Abdullah YALÇIN</i>	
Bölüm 9	MEKANİK VENTİLASYONDAN AYIRMA	57
	<i>Uzm. Dr. Zühal ÖZER ŞİMŞEK</i>	
Bölüm 10	AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU	63
	<i>Uz. Dr. Aslıhan GÜRÜN KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİLEDAĞ</i>	
Bölüm 11	YOĞUN BAKIMDA KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI	71
	<i>Uz. Dr. Asiye YAVUZ</i>	
Bölüm 12	YOĞUN BAKIMDA AKUT BÖBREK HASARI	77
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Emre AYDIN</i>	
Bölüm 13	YOĞUN BAKIMDA RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ ve UYGULAMA İLKELERİ	85
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Nazlıhan BOYACI DÜNDAR</i>	
Bölüm 14	ASİT BAZ DENGESİ ve PRATİK OLARAK ARTER KAN GAZININ DEĞERLENDİRİLMESİ	91
	<i>Prof. Dr. Melda TÜRKOĞLU</i>	
Bölüm 15	SIVI ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI	101
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Recep Civan YÜKSEL</i>	

Bölüm 16	KRİTİK HASTADA KAN ŞEKERİ KONTROLÜ	111
	<i>Uzm. Dr. Hayriye CANKAR DAL</i>	
Bölüm 17	KRİTİK HASTADA BESLENME	117
	<i>Dyt. Gülşah GÜNEŞ ŞAHİN, Prof Dr. Kürşat GÜNDOĞAN</i>	
Bölüm 18	HEMODİNAMİK DEĞERLENDİRME	121
	<i>Prof. Dr. Murat SUNGUR</i>	121
Bölüm 19	AKUT KORONER SENDROMLAR	129
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Şahin TEMEL</i>	
Bölüm 20	ARİTMİLERE YAKLAŞIM	135
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Şahin TEMEL</i>	
Bölüm 21	ŞOK TANI VE AYIRICI TANISI	143
	<i>Dr. Öğr. Gör. Emre KARAKOÇ</i>	
Bölüm 22	KARDİYOJENİK ŞOK VE TEDAVİSİ	149
	<i>Dr. Öğr. Gör. Göksel GÜVEN</i>	
Bölüm 23	HEMORAJİK ŞOK ve YÖNETİMİ	155
	<i>Doç. Dr. Gürhan TAŞKIN</i>	
Bölüm 24	VAZOPRESSÖR ve İNOTROP UYGULAMALARI	161
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Kamil GÖNDEREN</i>	
Bölüm 25	HİPERTANSİYF ACİLLER ve TEDAVİSİ	165
	<i>Doç. Dr. Türkay AKBAŞ</i>	
Bölüm 26	YOĞUN BAKIMDA TRANSFÜZYON	175
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Özlem ÇAKIN</i>	
Bölüm 27	YOĞUN BAKIM ENFEKSİYONLARI ve ÖNLENMESİ	183
	<i>Prof. Dr. Emel ERYÜKSEL</i>	
Bölüm 28	YOĞUN BAKIMDA ATEŞ ve HİPOTERMİ	189
	<i>Uzm. Dr. Adnan ATA</i>	
Bölüm 29	YOĞUN BAKIMDA ANTİBİYOTİK KULLANIMI	197
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Leyla FERLİÇOLAK</i>	
Bölüm 30	SEPSİS	201
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Burçin HALAÇLI</i>	
Bölüm 31	MULTİ TRAVMALI HASTA YÖNETİMİ	205
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Yücel GÜLTEKİN</i>	

Bölüm 32	YOĞUN BAKIMDA KARACİĞER YETMEZLİĞİNE YAKLAŞIM	211
	<i>Uz. Dr. Kamil İNCİ</i>	
Bölüm 33	YOĞUN BAKIMDA SIK GÖRÜLEN NÖROLOJİK SORUNLAR	217
	<i>Uzm. Dr. Seda GÜZELDAĞ</i>	
Bölüm 34	YOĞUN BAKIMDA SEDASYON ve ANALJEZİ	229
	<i>Doç. Dr. Fatma YILDIRIM</i>	
Bölüm 35	YOĞUN BAKIMDA DELİRYUM	235
	<i>Doç. Dr. İsmail Hakkı AKBUDAK</i>	
Bölüm 36	İNVAZİV ARTERİYAL BASINÇ MONİTORİZASYONU	241
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Pervin HANCI</i>	
Bölüm 37	SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON	245
	<i>Dr. Öğr. Üyesi Pervin HANCI</i>	
DİZİN		251

YOĞUN BAKIMDA HASTA BAKIMININ TEMELLERİ

Uzm. Dr. Meltem ŞİMŞEK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Yoğun bakımların; günlük takiplerin çok önemli olduğu, çok ağır hastaların izlendiği birimler olması nedeniyle, hasta bakımını iyileştirmek ve hataları en aza indirmek amacıyla çeşitli kısaltmalar ve kontrol listeleri kullanılmaktadır. Çoğu multidisipliner yoğun bakım ünitesi (YBÜ) takip formları ile en az bir kere bu uygulamaları yapmaktadır. Bu uygulamaların pratik, uygulanabilir ve akılda kalıcı olması hedeflenmektedir. Yoğun bakımda hasta bakımının temelini oluşturan profilaksiler de bu uygulamaların esasını oluşturmaktadır. Bu amaçla 2005 yılında Jean Louis Vincent yoğun bakımda çalışan tüm doktor, hemşire ve yardımcı personelin kullanabileceği FAST- HUG kısaltmasını geliştirmiştir [1]. (Feeding: Beslenme, Analgesia: Analjezi, Sedation: Sedasyon, Thromboembolic prophylaxis: Tromboemboli profilaksisi, Head of bed elevation: Baş yükseltilmesi, Stres ulser prophylaxis: Stres ülser profilaksisi ve Glucose control: Glukoz kontrol). Kolay uygulanabilir ve akılda kalıcı olması nedeniyle YBÜ'de sıklıkla kullanılan bu uygulamanın, hasta bakım kalitesini arttırdığı ve komplikasyonları azalttığı görülmüştür [2]. Bu kısaltma 2009 yılında güncellenip S-BID kısaltması da eklenmiştir (Spontaneous breathing trials: Spontan solunum denemeleri, Bowel care: Barsak bakımı, Indwelling catheter removal: Kalıcı kateter çekilmesi, De-escalation of antibiotics: Antibiyotiklerin daraltılması) [3].

Bu parametreleri aşağıda kısaca özetleyebiliriz.

1.1. Feeding: Beslenme

Kritik hastalarda malnutrisyonun hastalık sonucunu kötüleştirdiği ve komplikasyonları arttırdığı bilinmektedir [4]. YBÜ'de yatan hastanın günlük kalori ihtiyacını belirlemenin en ideal yolunun indirek kalorimetri ölçümü olduğu bilinmesine rağmen, pratik olmaması nedeniyle, yaygın olarak günlük kalori ihtiyacı 25 kkal/kg/gün, protein ihtiyacı ise 1,2- 1,5 g/kg/gün formülü ile hesaplanmaktadır. Sepsis, travma vs. gibi klinik durumlarda bu hesaplamalarda farklılıklar olabilmektedir. Beslenme için en ideal yol, ağızdan beslenmedir. Ağızdan beslenemeyen hastalar feeding tüpü ile enteral yoldan beslenmelidir. Hastanın enteral beslenmesinde kontrendikasyon (ileus, aktif gastrointestinal

kanama vs) olması durumunda parenteral beslenmeye geçilebilir. Klavuzlar, enteral beslenmeye ilk 24- 48 saat içerisinde başlanmasını önermektedir. Kritik hastalarda hedef kalorinin %70'ine 4 gün içerisinde ulaşılması ve yedinci günde %80- 100'e ulaşılması gerektiği belirtilmiştir. şok, obezite vs. gibi klinik durumlarda farklılıklar oluşabilmektedir [5]. Ek olarak klavuzlar, yoğun bakım hastalarında rutin olarak omega-3 desteğinin verilmemesini, sepsisli hastalarda arjininin hipotansiyon, vazodilatasyon gibi yan etkileri nedeniyle rutin olarak kullanılmamasını, yanık ve travma hastalarında ise glutamin kullanımını rutin olarak önerirken, diğer hasta gruplarında kullanılmamasını önermektedir [5, 6].

1.2. Analgesia: Analjezi

AĞrı, gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilişkili, hoş olmayan duysal ve duygusal deneyim olarak tanımlanmaktadır [7]. Yoğun bakıma kabul edilen hastalarda, hastanın ağrılığı ile ilişkili, immobilizasyon ve bakım sırasında hissedilen ağrı başta gelen sebeplerdir. AĞrı yönetimi, YBÜ'de hasta takibinin önemli bir parçasıdır. Tüm erişkin YBÜ'lerde rutin ağrı monitorizasyonu önerilmektedir [8]. Davranışsal ağrı  leği (BPS) ve Yoğun bakım ağrı gözlem  leği (CPOT) günümüzde sık kullanılan güvenilir ve geçerli ağrı ölçekleridir. Yine Vizüel analog skala (VAS), Verbal Rating Skala (VRS) ve Wong Baker FACES pain rating skala yaygın kullanılan skalalardır [8].

AĞrıya neden olabilecek stres faktörlerinin en aza indirilmesinin yanı sıra, farmakolojik olarak opioidler, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar ve asetaminofen kullanılmaktadır [9]. YBÜ'de yaygın olarak kullanılan opioid grubu ilaçlar morfin, fentanil ve remifentanildir. Spontan solunumu baskılama, konstipasyon, hipotansiyon, halüsinasyon opioid grubu ilaçların bilinen yan etkileridir.

Gabapentin, pregabalin gibi Gama-Aminob trik asit (GABA) analogları, karbamazepin gibi antiepileptikler ve N-methyl-D-aspartate (NMDA) reseptör antagonisti olan ketamin de yeterli ağrı kontrolü sağlanamayan kritik hastalarda kullanılan non-opioid analjeziklerdir.

1.3. Sedation: Sedasyon

Etkin bir ağrı kontrolü sağlandıktan sonra hastanın sedasyon ihtiyaçı, dozu bireyselleştirilmelidir. Yan etkilerinden dolayı aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır. Aşırı sedasyonun venöz tromboemboli, hipotansiyon, konstipasyon, yoğun bakım polinöropatisi, uzamış yoğun bakım yatışı gibi istenmeyen etkileri mevcuttur [10]. Sedasyon uygulamasındaki önemli hususlar, günlük sedasyon tatillerinin yapılması, doz ihtiyaının belirlenmesi ve bilinç durumunun takibinin yapılmasıdır. Değerlendirmede birtakım skalalar kullanılmakla birlikte sıklıkla Ramsey Sedasyon skalası ve Riker Sedasyon-Ajitasyon skalası (RSAS) en sık kullanılanlarıdır [11]. YBÜ'de sıklıkla propofol, midazolam ve deksmedetomidin sedasyon amaçlı kullanılmaktadır.

1.4. Thromboembolic Prophylaxis: Tromboemboli Profilaksisi

YBÜ'de yatan kritik hastalar, venöz tromboemboli (VTE) [derin ven trombozu (DVT) ve ona bağlı pulmoner emboli] için yüksek riskli grubu oluşturmaktadır. Yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olması nedeniyle gözden kaçırılmaması gereken bir durumdur. Öncelikli olarak hastanın kanama ve tromboza eğilim riski belirlenmeli ve hasta için en uygun medikal ve mekanik profilaksi yöntemi seçilmelidir. İleri yaş, hastalık ciddiyeti, obezite, kanser, travma, cerrahi, gebelik, immobilizasyon, santral venöz kateterizasyon, vazopressör kullanımı VTE için önde gelen risk faktörleridir (Tablo 1).

Tablo 1. Venöz Tromboemboli Profilaksi Yöntemleri

Medikal	
Unfraksiyone heparin*	2-3x 5000Ü subkütan
Düşük molekül ağırlıklı heparin**	1x 40 mg subkütan
Fondaparinux***	1x 2,5 mg subkütan
Mekanik	
Antiembolik çoraplar	
Aralıklı pnömotik kompresyon cihazları****	

*Heparin ilişkili trombotik trombositopeni (HITT) gelişme riski vardır.

**HITT gelişme riski daha azdır, böbrek doz ayarı gereklidir.

HITT'de kullanılır *Akut derin ven trombozunda kontrendikedir.

1.5. Head of Bed Elevation: Başın Yükseltilmesi

YBÜ'de yatan kritik hastalarda gelişen nozokomiyal pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni gelişiminde etkisi olduğu bilinen gastroözofageal reflü ve aspirasyon riski nedeniyle yatak başının 30-45 derece yükseltilmesi önerilmektedir [12].

1.6. Ülser Prophylaxis: Stres Ülser Profilaksisi

Mide asidinin artması, gastrik mukozal kan akımının azalması ve iskemi-reperfüzyon hasarına bağlı geliştiği düşünülen stres ülser profilaksisinde (SÜP) günümüzde yaygın olarak H2 reseptör blokörleri (H2RB) ve proton pompa inhibitörleri (PPI) kullanılmaktadır. Mide asidinin azalması sonucu gelişen nozokomiyal pnömoni YBÜ'de gerçekleşen istenmeyen durumlardan biridir. 2018 yılında Hui-Bin Huang ve ark.'nın yazdığı bir derlemede, kritik hastalarda SÜP'nin enteral beslenen hastalarda; mortalite, Clostridium Difficile enfeksiyonu, YBÜ'de yatış süresi, mekanik ventilasyonda (MV) kalış süresinde azalmaya sebep olmadığı, hastane ilişkili pnömoni riskini ise arttırdığı bildirilmiştir [13]. Yine YBÜ hastalarında yapılan PEPTIC çalışmasında SÜP için PPI ya da H2RB kullanımı ile mortalitede fark olmadığı, H2RB kullanan hastalarda GİS kanamanın klinik olarak anlamlı daha yüksek olduğu, YBÜ yatış süresi ve Clostridium Difficile enfeksiyonu açısından da anlamlı bir fark olmadığı sonucuna ulaşılmıştır [14].

1.7. Glycemic Control: Glisemik Kontrol

Yoğun bakım hastalarında hipoglisemi ve hipergliseminin olumsuz etkisi uzun yıllardır bilinmektedir. NICE- SUGAR çok merkezli, uluslararası çalışma sonuçları doğrultusunda, hedef kan şekeri aralığı 140 - 180 mg/dl olarak belirlenmekle birlikte, bu hedef aralığa ulaşmak için en uygun yöntemin intravenöz kısa etkili insülin olduğu sonucuna ulaşılmıştır [15]. Hedeflenen aralığa ulaşmak için her YBÜ'nün bir protokolünün olması komplikasyonlara bağlı gelişebilecek morbidite ve mortalite artışının önüne geçilebilmesi açısından önemlidir.

1.8. Spontaneous Breathing Trials: Spontan solunum denemeleri

Akut solunum yetmezliği tedavisinde uygulanan invaziv mekanik ventilasyon (IMV) tedavisinin uzamasına bağlı gelişen komplikasyonlar ciddi morbidite ve mortalite nedenleridir. Ventilatör ilişkili pnömoni, kritik hastalık polinöropatisi bunlardan en önemlileridir. Bu nedenle altta yatan neden ortadan kalktıktan sonra yapılan spontan solunum denemeleri (SSD) hayati öneme sahiptir. Günlük yapılan SSD ile IMV, entübasyon ve yoğun bakım yatış sürelerinin kısaldığı bilinmektedir. Hemodinamik olarak stabil, altta yatan sebebin ortadan kalktığı ve MV'den ayrılma kriterlerini ($F_{iO_2} < 0,5$ ve PEEP: 5-8 cm H_2O iken $PaO_2 / FiO_2 > 150-200$ ve $pH > 7,30$, hızlı yüzeyel solunum indeksi < 105) karşılayan hastalarda günlük SSD yapılmalıdır [16]. Uygun olan hastalar MV'den ayrılırken, olmayanlar için SSD, 24 saat sonra T-Tüp ya da basınç destekli ventilasyon yöntemlerinden biri kullanılarak tekrarlanmalıdır.

1.9. Bowel Care: Barsak Bakımı

Yoğun bakımda izlenen hastalarda, günlük defekasyon takibi özellikle konstipasyonun karın içi basınç artışı ve solunum fonksiyonlarını kötüleştirme açısından çok önemlidir. Diyareye bağlı elektrolit bozuklukları da YBÜ'de yatan hastaların önemli bir diğer problemidir. Bu durumların önüne geçmek amacıyla mobilizasyon, beslenme ve sıvı dengesinin günlük gözden geçirilmesi gereklidir.

1.10. Indwelling Catheter Removal: Kalıcı Kateter Çekilmesi

YBÜ'de takip edilen kritik hastalarda lokal ve sistemik enfeksiyonlar açısından risk faktörü olabilecek üriner, arteriyel, santral venöz, diyaliz kateterleri sıklıkla kullanılmaktadır. İhtiyaç ortadan kalktığı anda kateterlerin çekilmesi, kateter ilişkili enfeksiyonların önüne geçilmesi açısından önem arz etmektedir.

1.11. De- escalation of Antibiotics: Antibiyotiklerin Daraltılması

Dirençli mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonlar, günümüzde YBÜ'lerinin üstesinden gelmekte zorlandıkları en ciddi problemlerden biridir. Numune kültür sonuçları yakından takip edilerek hastaların almakta olduğu antibiyotik

tedavisi antibiyotik duyarlılık testleri ve hastaların klinik durumları dikkate alınarak daraltılmalıdır. Benzer şekilde hastanın kullandığı tüm medikal tedaviler günlük kontrol edilerek ihtiyacın ortadan kalktığı ilaçlar kesilerek tedavi istemleri sadeleştirilmelidir.

2010 yılında Moses Chinkungwa tarafından yapılan revizyon ile FAST-HUGS BID kısaltmasına FAITH (Fluid balance: Sıvı dengesi, Aperients: Laksatifler, Investigation and Results: Araştırmalar ve Sonuçları, Therapie: Tedaviler, Hydration: Hidrasyon) kısaltması eklenerek literatüre katkıda bulunulmuştur [17].

Sonuç olarak, bu basit, uygulanabilir, akılda kalıcı stratejiyi kullanarak, komplikasyonların ve gözden kaçırılmaların en aza indirildiği, yoğun bakım kalitesinin arttığı YBÜ'lerde kritik hasta takibinin daha kolay ve titiz yapılabilmesi mümkün olacaktır.

Kaynaklar

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med.* 2005 Jun;33(6):1225-9.
2. Hales BM, Pronovost PJ. The checklist--a tool for error management and performance improvement. *J Crit Care.* 2006 Sep;21(3):231-5.
3. Vincent WR 3rd, Hatton KW. Critically ill patients need "FAST HUGS BID" (an updated mnemonic). *Crit Care Med.* 2009 Jul;37(7):2326-7; author reply 2327.
4. Giner M, Laviano A, Meguid MM, et. al. Nutrition. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. 1996 Jan;12(1):23-9.
5. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et. al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019 Feb;38(1):48-79.
6. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et. al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013 Feb;41(2):580-637.
7. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. [No authors listed] *Pain.* 1979 Jun;6(3):249.
8. Barr J, Fraser GL, Puntillo K et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit., American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2013 Jan;41(1):263-306.
9. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult Task Force of the American College of Critical Care Medicine (ACCM) of the Society of Critical Care Medicine (SCCM), American Society of Health-System Pharmacists (ASHP), American College of Chest Physicians. *Crit Care Med.* 2002 Jan;30(1):119-41.
10. Burns AM, Shelly MP, Park GR. The use of sedative agents in critically ill patients.. *Drugs.* 1992 Apr;43(4):507-15.
11. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med.* 1999 Jul;27(7):1325-9.
12. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet.* 1999 Nov 27;354(9193):1851-8.
13. Huang HB, Jiang W, Wang CY. Stress ulcer prophylaxis in intensive care unit patients receiving enteral nutrition: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2018 Jan 28;22(1):20.
14. Young PJ, Bagshaw SM, Forbes AB et al. Effect of Stress Ulcer Prophylaxis With Proton Pump Inhibitors vs Histamine-2 Receptor Blockers on In-Hospital Mortality Among ICU Patients Receiving Invasive Mechanical Ventilation: The PEPTIC Randomized Clinical Trial. PEPTIC Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, Alberta Health Services Critical Care Strategic Clinical Network, and the Irish Critical Care Trials Group. *JAMA.* 2020 Feb 18;323(7):616-626.

15. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data CMAJ. 2009 Apr 14;180(8):821-7.
16. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. N Engl J Med . 1996;335:0-1864.
17. Chikungwa, M. Extend 'FAST HUG' with 'FAITH'. Journal of the Intensive Care Society, 11(1), 69-70 (2010).

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

Prof. Dr. Sema TURAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği

2.1. Erişkin Temel Yaşam Desteği

Etkili bir kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulaması, eğitimini görmüş halktan uygulayıcılar için önemli olduğu kadar başta hekimler olmak üzere sağlık çalışanları için de oldukça önemlidir. Temel yaşam desteği asıl olarak KPR uygulamasını içerir. KPR uygulanan alanda otomatik eksternal defibrilatör (OED) cihazına ulaşım imkanı varsa bu cihazların kullanımı da temel yaşam desteğinin bir parçasıdır. Bu cihaz dışında kurtarıcı, donanıma veya ilaca gerek duymaksızın temel yaşam desteğini uygulayabilir.

Temel Yaşam Desteği'nin amacı, durumun tanımlanması ve hava yolu açıklığının sağlanarak solunum ve dolaşımın desteklenmesi olayıdır [1]. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2015 rehberine baktığımızda temel olan basamaklar şu şekildedir;

1. Güvenlik; kendiniz, kazazede ve diğer kurtarıcıların güvende olduğundan emin ol.
2. Kazazedenin yanıtını değerlendir.
3. Hava yolunun açıklığı sağlanmalıdır. Hasta sırt üstü yatırılıp başını geriye it ve çene altına parmaklarınızı koyarak çeneyi yukarı kaldır.
4. Bak, dinle, hisset ile solunumu değerlendir.
5. Hasta yanıtsız ve normal solunum yok ise 112 ile irtibata geç.
6. Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) temin et.
7. Yardımcı olabilecek biri yoksa OED'yi siz aramayın KPR ye devam edin.

Dolaşım, göğüs kompresyonuna başlayın. Hastanın yanına diz çökün, elinizin ayası sternumun alt yarısına gelecek şekilde göğüs merkezine yerleştirin. Parmakları birbirine geçirin, basıncın sternuma verildiğinden emin olun. Kollar dirsekten itibaren düz olsun. Sternumun 5 cm çöktüğünden emin olacak şekilde göğüs basısı uygulayın. Her göğüs basısından sonra verdiğiniz baskıyı tamamen azaltarak göğsün genişlemesine izin verin. Göğüs basısına 100-120/dk olacak şekilde devam edin [2].

8. Kurtarıcı eğitimli ise göğüs kompresyonunu kurtarıcı soluk ile kombine edin, eğitimsiz ve yapamayacak gibi ise kompresyona devam edin. 30 kompresyondan sonra hava yolunu baş geriye olacak şekilde açın. Normal nefes alıp dudaklarınızı kapatacak şekilde 1 sn hastaya nefesinizi verin göğüs duvarının yükseldiğini izleyin sonrasında göğüs duvarının normale dönmesini ve hava çıkışını gözleyin. Toplamda 2 kurtarıcı soluk verin, 10 sn den fazla ara vermeyin. Bu işleme 30 kompresyon 2 soluk olacak şekilde devam edin (30:2).
9. OED geldiğinde cihazı açın ve elektrodları yerleştirin. Cihaz ritim analizi yaptığına kimsenin hastaya dokunmadığına emin olun. Şok endike ise şok verin. Şok sonrasında hemen 30:2 oranında KPR' ye başlayın. Şok endike değil ise KPR'ye devam edin [3].
10. OED yoksa KPR'ye devam edin.
11. Kalbin tekrar çalıştığına emin olmadıkça KPR'ye devam edin.

2.2. Erişkin İleri Yaşam Desteği

İleri yaşam desteği KPR'in medikasyon yanında cihaz kullanımını da içeren daha komplike seviyesi olarak bilinir. Temel yaşam desteği ve ileri yaşam desteği hastanın bulunduğu ortama göre iç içe geçmiş işlem basamaklarından oluşmuştur. Başarılı bir ileri kardiyak yaşam desteği temeli için yüksek kaliteli KPR ve ventriküler fibrilasyon/nabızsız ventriküler taşikardi için DEFİBRİLASYON çok önemlidir [4].

Zamanlama çok önemlidir. Temel yaşam desteği için 4 dk dan daha kısa sürede ve ileri kardiyak yaşam desteğinin de 8 dk dan daha kısa bir sürede başlatılması gerekir.

Kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı kesin olarak artıran uygulamalar; hızlı ve etkin temel yaşam desteği (TYD), kesintisiz ve yüksek kalitede göğüs kompresyonları, erken defibrilasyondur. İlaçlar ve ileri hava yolları, erken defibrilasyon ve göğüs kompresyonlarına göre ikincil öneme sahiptir.

2.3. Defibrilasyon

Defibrilatör kullanımında ve uygulamasında dikkat edilmesi gereken hususlar vardır. Preşok ve Postşok duraksamalar minimum olmalıdır. Defibrilatör şarj olurken göğüs kompresyonuna devam edilmeli, defibrilasyon aşaması duraksama süresi 5 saniyeyi geçmemelidir. Uygulanabildiği takdirde, kendinden yapışkanlı ped kullanımı, manuel paddle kullanımına her zaman için tercih edilmelidir. Bifazik defibrilatörler tercih edilmelidir. Firmanın önerdiği doz biliniyorsa o dozdan başlanmalı, eğer bilinmiyorsa maksimum dozla başlanmalıdır. Kullanım sırasında güvenlik açısından bazı kurallara uyulmalıdır. Her iki kaşığı, asla tek elle, bir arada tutmayın. Yalnızca, kaşıkları yerleştireceğiniz bölgelere jel uygulayın. Kaşıkları, yalnızca hastanın göğsünde iken şarj edin. Hasta ile, dolaylı ya da dolaysız temastan kaçının (ekibinizi ve çevredeki uyarın!). Hastanın

göğsündeki en ufak bir sıvıyı temizleyin ve kurulaşın. Şoklama öncesinde, yüksek akımlı oksijeni defibrilasyon alanından uzaklaştırın [5].

Kompresyon/Ventilasyon oranı; entübasyon öncesinde, erişkin için; 30:2'dir. İleri hava yolu açıldığında, dakikada 10 kez solunum yaptırılmalıdır.

Hava yolu yönetimine baktığımızda ise; kompresyon sırasında laringoskopi ve entübasyon için kompresyona ara verilmemelidir. Bu uygulamaya ait, kompresyon geciktirilmesi ancak vokal kord geçildikten sonraki 5 saniyeden daha kısa sürecek şekilde olabilir. Alternatif olarak, entübasyon girişimleri SDGD (spontan dolaşım geri dönüş)'e kadar ertelenebilir. Tecrübeli personel yokluğunda supraglottik hava yolu araçları uygulanabilir. KPR sırasında verilebilecek maksimal oksijen konsantrasyonu uygulanmalıdır. Entübasyon sonrası tüpün yerini doğrulamada ve takibinde en güvenilir metod klinik değerlendirme ile sürekli dalga form kapnografidir. Yokluğunda non-dalgiform CO₂ detektörleri, özefagial detektörler, deneyimli operatörler tarafından USG kullanımı uygun alternatiflerdir [6].

İKYD'de parenteral yollar KPR veya defibrilasyonu geciktirmeden mümkün olan en kısa sürede gerçekleştirilmelidir. IV girişim yapılamadığı durumlarda intraosseöz yol denenmelidir. Endotrakeal tüp yolu yerine intraosseöz yol tercih edilmelidir.

Geri döndürülebilir nedenler 5H ve 5T olarak kısaltılabilir; Hipoksi, Hipovolemi, Hipo/hiperpotasemi ve metabolik bozukluklar, Hipotermi, Hidrojen iyonu (asidoz), Tansiyon pnömotoraks, Tamponad (kardiyak), Toksinler, Tromboz (pulmoner), Tromboz (coroner).

İKYD de kullanılan ilaçlar genel olarak şunlardan oluşmaktadır; Vazopressörler (adrenalin, vazopressin), antiaritmik (amiodaron, lidokain), kalsiyum, atropin, streoid, intralipid tedavi, NaHCO₃.

Resüsitasyon girişiminin optimal süresini tanımlamak zordur. Kural olarak, VF var olduğu sürece resüsitasyon devam etmelidir. Erişkin yaşam desteği uygulanan hastada geri döndürülebilir sebepler yoksa, asistolinin 20 dk.'dan uzun sürmesi artık resüsitasyonu terk edilmesi için genel kabul gören bir göstergedir. Genel kuralı desteklemeyen istisna niteliğinde vakalar bildirilmiştir, bu yüzden her vaka kendi içinde ayrı değerlendirilmelidir.

Resusitasyon sonrası bakım önerileri; oksijenasyon, ventilasyon, hemodinami yönetimi, ST elevasyonu olan hastada SDGD sonrası PCI, ST elevasyonu olmayan SDGD hastada PCI, BT endikasyonu ve zamanlaması, ICD takılmasının gerekliliği başlıkları altında toplanabilir.

Kaynaklar

1. Olasveengen T. Adult basic life support. 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2020;156(November):A2334.

2. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl. 1): e4870.
3. Bahr J, Klingler H, Panzer W, et al. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:236.
4. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing:evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:7209.
5. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, et al. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64: 10913.
6. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1): S7S23.

HAVA YOLUNUN SAĞLANMASI

Uzm. Dr. Hasan Oktay EMİR¹, Prof. Dr. Dilek KAZANCI²

¹SBÜ Ankara Şehir Hastanesi SUAM Yoğun Bakım Kliniği

²Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, SBÜ AŞH SUAM Yoğun Bakım Kliniği

Yoğun Bakım hastalarında hava yolu yönetimi, ameliyathanedeki rutin cerrahi prosedürlerden önemli ölçüde farklıdır. Eğitim oturumları ve tazeleme kursları, yoğun bakım ünite sağlayıcılarının yeterlilik düzeyini ve ekipman kullanılabilirliğini karşılayacak şekilde tasarlanmalıdır. Operasyonel plan, kurumsal hava yolu protokollerinin geliştirilmesini ve zor hava yolu kılavuzlarının uygulanmasını içerir.

Hava yolunun ustalıkla kontrolü anestezi uygulamalarında da temel becerilerden biridir [1]. Başarılı bir yönetim için hava yolu değerlendirilmesinin iyi yapılması, gerekli ekipmanların sağlanması ve kontrolü, zor maske ve zor entübasyon durumlarında kullanılacak algoritmalar, alternatif teknik ve cihazlarla hava yolu yönetimi hakkında bu bölümde kısa bilgiler verilecektir.

3.1. Hava Yolu Değerlendirilmesi

Üst hava yolu anatomik olarak burun, ağız, farinks, larinks ve ana gövde bronştan oluşmaktadır. Farinks kafatası kaidesinden özefagus girişindeki krikoid kırırdağa kadar uzanan bir yapıdır. Aslında farinks nazal kaviteye, ağıza, larinkse ve özefagusa açılan bir yapıdır. Hava yolunun önemli anatomik yapılarından biri olan epiglott ise yutma sırasında larinksin üst kısmını yani glottisi kapatarak aspirasyonu önler.

Başarılı bir hava yolu yönetiminin ilk adımı anatomiye hakim olup hava yolu değerlendirilmesini iyi yapmaktır. Ağız açıklığının bir yetişkinde 3 cm ve üzerinde olması entübasyon için daha uygun olacaktır. Alt çenedeki dişlerin üst çenedeki dişlerin önüne getirilebilmesi de kolay hava yolu sağlanabilmesi için önemli bir göstergedir. Çene ile tiroid çentik arasındaki mesafe yani tiromental mesafe 3 parmak eninden fazla olmalıdır. Boyun ekstansiyon açısı 35 derece altında olmalıdır.

Hastanın daha önce bilinen zor entübasyon hikayesi de zor entübasyon için belirleyici bir faktör olarak sayılabilir. Universal olarak kullanılan en önemli belirteçlerden biri ise Mallampati sınıflamasıdır [2].

Mallampati Sınıf 1	Mallampati Sınıf 2	Mallampati Sınıf 3	Mallampati Sınıf 4
Tüm damak arkusu görülebilir.	Bademciklerin ve yumuşak damağın bir kısmı görülebilir.	Sadece yumuşak damağın bir kısmı görülebilir.	Sadece sert damak görülebilir.

Cormack Lahanne sınıflaması, LEMON kriterleri ve MACOCHA skorlaması da entübasyon zorluğunu tahmin edebilmek için kullanılan diğer prediksyon testleridir [3].

3.2. Hava Yolu Sağlanması İçin Gerekli Malzemeler

Yoğun bakım şartlarında güvenli hava yolu yönetimi için aşağıdaki tüm ekipmanlar gereklidir:

- Oksijen kaynağı
- Ambu
- Farklı boyutlarda yüz maskeleri
- Laringoskop (direk ve video)
- Endotrakeal tüpler
- Laringeal maskeler ve diğer supraglottik hava yolu araçları
- Aspiratör
- Pulse oksimetre ve dalgaformlu kapnografi cihazları
- Steteskop
- Sabitleyici bant ve bağlar
- Kan basıncı ve EKG monitorizasyonu
- Vasküler erişim

Laringeal maske hava yolu (LMA) bir maskeye takılan plastik bir tüptür ve şişirilebilir bir halka ile farinkse sığması için k r yerleştirme için tasarlanmıştır. Laringeal giriş ve etrafında bir kapak oluşturur. Havalandırması ve entübe etmesi zor olan veya ventile edilebilen ancak entübe edilemeyen hastalarda kullanılabilir.

Hastanın hava yolunun sağlanmasında maskeleme ve entübasyon aşamasında zorluklar yaşanabilir.

3.3. Zor Maske Ventilasyon

Bir yüz maskesinin kullanılması, maskenin hava kaçağı oluşturmayacak şekilde hastanın yüzüne oturtularak yeterli oksijenin hastaya verilebilmesidir. Bazı durumlarda hastanın maske ile ambulanması (ventilasyonun sağlanması) zor olabilir.

- 55 yaş ve  st 
- Vücut kitle indeksi 26 ve  zeri
- Diş ekiği olması

- Horlama öyküsü
- Erkek cinsiyet

Maske ventilasyonu ile havalandırmada yetersizlik; daha iyi pozisyon verme, çene itme, iki kişi ile havalandırma, oral ve nazal airway kullanımı ile daha optimal hale getirilebilir.

3.4. Entübasyon Endikasyonları

Yoğun bakımlarda entübasyon elektif veya acil olarak gerekli olmaktadır. Hava yolu korunması ve hava yoluna ulaşımı sağlamak temel hedef olmakla beraber hava yolu obstrüksiyonu, bilinç kaybına yol açan inme, travma, intoksikasyon gibi durumlar, hipoksik veya hiperkapnik solunum yetmezliği, dolaşım şoku gibi durumlarda entübasyon endikasyonu doğmaktadır.

3.5. Entübasyon Aşamasında Gerekli Olan İlaçlar

Endotrakeal entübasyon, bilinci açık olan hastalarda ağrılı ve ajitasyona yol açabilecek bir işlem olduğundan bu işlemin yapılabilmesi için genellikle hastanın derin sedasyonu ve kas gevşemesinin sağlanması gerekmektedir. Ancak, hemodinamik sistem başta olmak üzere çoğu zaman birçok organ sisteminde önemli sorunları olan yoğun bakım hastalarında uygun sedatif ajanın seçimi konusunda görüş birliği yoktur. Genel olarak sedatif hipnotik ajan seçilirken hemodinamik stabilite ve etki süresi dikkate alınmalıdır.

- Midazolam 0,1 mg/kg
- Etomidat 0,3 mg/kg
- Propofol 1-2 mg/kg
- Ketamin 1-2 mg/kg
- Tiyopental 3-5 mg/kg

Hızlı seri entübasyon terimi genellikle son yıllarda sık sık kullanılan, hava yolunu koruyamayan ve aspirasyon riski olan hastalarda hava yolunu ve solunumu seri olarak güvenli kılmak için yapılan bir işlemdir. Kas gevşetici seçimi kısa etki başlangıcını (yani, “hızlı sıralı entübasyon”, ~ 60-75 saniye) sağlamalıdır.

Depolarize edici ajan süksinilkolin ve nondepolarize edici ajan rokuronyum veya veküronyum kullanılabilir.

Süksinilkolin 1-1,5 mg/kg

Vekuronium 0,1 mg/kg

Rokuronium 0,6 mg/kg

Yoğun bakım ünitesinde entübasyona eşlik eden hemodinamik dengesizliğin sıklığı göz önüne alındığında, vazoaaktif ilaçların hazırlanması ve uygulanması hazırlık ile eş zamanlı olarak ortaya çıkar ve muhtemelen sedatif hipnotiklerin ve kas gevşeticilerin uygulanmasından önce gelmelidir.

Endotrakeal entübasyon öncesinde hipotansif olan hastalarda, işleme başlamadan önce gerekirse vazopresör infüzyonu başlanabilecek güvenilir bir damar yolu açılmalıdır. Ortalama arter basıncı 60 mm Hg'den düşük ise vazopresör infüzyonu başlanmalı/ arttırılmalı veya alternatif olarak bolus vazopresör verilmelidir.

Efedrin (5- 10 mg),

Fenilefrin (100 µg)

Vazopressin (0.5-1 ünite)

Bradikardik hastaların hepsine minimum 0,4 mg atropin veya 0,2 mg glikopiyolat uygulanmalıdır.

Hipertansif hastalar -özellikle intrakraniyal lezyonu olanlar- nitroglicerine ve esmolol gibi kısa etkili anti-hipertansif ajanların titre edilmiş dozlarından fayda görebilir.

3.6. Preoksijenasyon

Etkili preoksijenasyon, hava yolu yönetiminin ilk adımıdır. En iyi şekilde yapılırsa, oksijen taşınması zaten sınırlı olan kritik YBÜ hastaları ve hava yolu kontrolü için entübasyonun zaman alıcı olacağı durumlarda apne güvenlik zaman marjını uzatır. İki ana hedef:

- Amaç arteriyel pO_2 'nin yükseltilmesidir.
- Fonksiyonel rezidüel kapasitenin denitrojenasyonudur.

Oksi-hemoglobinin sağlıklı yetişkinlerde postoperatif dönemde %85'in altında desatürasyona uğraması için apne süresi 502 saniye iken kritik hastalarda 23 saniyedir.

Optimize edilmiş cerrahi hastalarda kullanılan standart preoksijenasyon, entübasyon için apne döneminde hipermetabolik profili olan kritik hastalarda yeterli PaO_2 'yi sürdürmede başarısız olacaktır.

Preoksijenasyon, sıkı oturan bir yüz maskesi ve ambu ile %100 oksijen uygulanması ya da sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulamasıyla sağlanabilir. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP), iki seviyeli pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) veya manuel yardımcı maske ventilasyonu kullanılabilir. Yöntem seçimi büyük ölçüde kişiye bağlıdır.

Sağlıklı hastalarda bu "oksijen rezervi" SpO_2 %90'ın altına düşmeden önce 8 dakikaya kadar apneye izin verebilir. Preoksijenasyon sırasında hiperventilasyonun teşvik edilmesi, apne olacak hastada istenen hipokarbi ile sonuçlanabilir. İlk apne dakikasında pCO_2 6 mm Hg ve ardından dakikada 3 mm Hg artacaktır. Hiperkarbi, SpO_2 güvenli bir aralıkta kalsa bile hemodinamik dengesizliğe, kardiyak aritmilere ve kafa içi basıncında artışa yol açabilir.

3.7. Entübasyon Nasıl Yapılır?

Laringoskop sol elde tutulur ve ağzın sağ tarafına sokulur. Blade dilin dibine doğru ilerletirken, aynı anda orta hatta hareket ettirilir ve dil sola kaydırılır. Üç ilerletilir ve epiglot glottikten uzaklaştırılır.

Epiglot, kol kullanarak yataydan 45°'de bir kaldırma hareketiyle yükseltilir ve vokal kordları ortaya çıkarır. Dişleri dayanak noktası olarak kullanan bir hareketten kaçınmak için bilek sert tutulmalıdır bu diş yaralanmalarını önleyecektir.

Vokal kordlar görüldükten sonra, endotrakeal tüp ağzın sağ köşesinden trakeaya ilerletilir. Tüpün doğru yerleşimi, simetrik göğüs havalanmasının görülmesi, epigastriyum ve akciğer alanları üzerinde oskültasyon ve kapnografi ile doğrulanır. Onaylandıktan sonra tüp yerine sabitlenir. Tüpün konumunu teyit etmek ve endotrakeal tüp ucunun karinanın üzerinde olduğunu doğrulamak için göğüs radyografisi görülebilir.

3.8. Zor Entübasyon

Hava yolu yönetimindeki güçlük, potansiyel olarak ciddi sonuçlara sahiptir, çünkü açık hava yolunun sağlanamaması, birkaç dakika içinde hipoksik beyin hasarı veya ölüme neden olabilir [4]. Bir hastanın hava yolunun yönetilmesinin zor olabileceğinin erken tanınması, klinisyenin, ciddi hava yolu ile ilişkili morbidite potansiyelini en aza indirecek şekilde planlamasına izin verir.

Beklenmeyen zor hava yolunda, hava yolu yönetimi için önceden formüle edilmiş bir strateji, olumsuz sonuçların olasılığını azaltabilir. Yüz maskesi ventilasyonu, supraglottik hava yolu yerleştirilmesi, laringoskopi ve trakeal entübasyonda zorluklar ortaya çıkabilir. Hava yolu ile ilgili diğer önemli komplikasyonlar mide içeriğinin aspirasyonu, laringospazm ve bronkospazmdır. Bu hava yolu sorunları, kombinasyon halinde ortaya çıkarak ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir.

Ana kural hastanın oksijensiz bırakılmaması olmalıdır. Entübasyon maksimum 3 deneme ile sınırlandırılmalı, entübasyon işleminde ınatçı olunmamalıdır. Bir entübasyon denemesi 30 saniyeyi geçmemeli ve 30 saniye içerisinde başarısız olunması durumunda hasta hemen havalandırılmalıdır. Entübasyon işlemi sırasında kılavuz kullanılması avantaj sağlayacaktır. Yine kord vokallerin görülmesi açısından krikoid bası (Sellick manevrası) kullanılabilir.

Üç entübasyon girişiminden sonra mutlaka supraglottik hava yolu araçları (laringeal maske vb) kullanılmalıdır. Gerektiğinde entübasyon için farklı cihazlar kullanılabilir:

- Rijid indirek laringoskop
- Videolaringoskop
- Fiberoptik Laringoskop
- Bronkoscopi

- EĞer balon valf maske ile de ventilasyon mümkün değil ise perkütan ve cerrahi hava yolu (krikotirotomi ve trakeostomi) yöntemleri kullanılabilir.

ÖZET olarak;

- YB nitesinde endotrakeal entübasyon gereken hastalar genellikle kardiyovasküler instabilite, kötü fizyolojik rezerv ve bilinmeyen bir hava yolu öyküsüne sahiptirler.
- Herhangi bir hava yolu işlemi öncesi preoksijenasyon mutlaka gereklidir.
- Laringoskopi ncesi hastaya mutlaka iyi pozisyon verilmelidir.
- Olası zor entübasyon durumunda kullanılmak üzere gerekli malzemeler el altında bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. J F Butterworth, D.C. Mackey, J. D. Wasnick, eviren Prof. Dr. Handan Cuhruk. Klinik Anesteziyoloji, LANGE, Morgan and Mikhail. 2015
2. Harjai, Mamta et al. "Clinical Relevance of Mallampati Grading in Predicting Difficult Intubation in the Era of Various New Clinical Predictors." Cureus vol. 13,7 e16396. 14 Jul. 2021, doi:10.7759/cureus.16396
3. Peter Luedike, Matthias Totzeck, Christos Rammos, Detlef Kindgen-Milles, Malte Kelm, Tienush Rassaf, The MACOCHA score is feasible to predict intubation failure of nonanesthesiologist intensive care unit trainees. Journal of Critical Care, 2015;30(5):876-880.
4. Jeffrey L. Apfelbaum, Carin A. Hagberg, Richard T. Connis, Basem B. Abdelmalak, Madhulika Agarkar, Richard P. Dutton, John E. Fiadjoe, Robert Greif, P. Allan Klock, David Mercier, Sheila N. Myatra, Ellen P. O'Sullivan, William H. Rosenblatt, Massimiliano Sorbello, Avery Tung; 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. Anesthesiology, 2022; 136:31–81.

SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Prof. Dr. Müge AYDOĞDU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

4.1. Tanım

Solunum sisteminin gaz değişim fonksiyonlarından (oksijenizasyon ve karbondioksit atılımı) birisinin ya da her ikisinin birden bozulması ile karakterize bir sendromdur [1].

4.2. Epidemiyoloji

Solunum yetmezliği bir hastalık değil bir sendromdur; bu nedenle yoğun bakım ünitelerinde görülme sıklığı ile ilgili epidemiyolojik veriler sunan çalışmalar yetersizdir. Avrupa verilerinde yoğun bakım ünitelerinde 24 saatten uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda hayatı tehdit edici akut solunum yetmezliği sıklığı yılda 77,6-88,6 vaka/100000 popülasyonda olarak tahmin edilmiştir [2]. Amerika'da yapılan bir çalışmada ise solunum yetmezliği prevalansı 137/100000, insidansı ise 360000 vaka/yıl olarak bildirilmiştir [3].

4.3. Sınıflandırma

Solunum yetmezliği 3 başlık altında sınıflandırılabilir [1] (Tablo 1);

Tablo 1. Solunum Yetmezliği Sınıflaması

Kliniğine göre	
Hipoksemik	FiO ₂ ≥ 0.60 uygulandığında PaO ₂ 'nin < 55 mmHg olması*
Hiperkapnik	PaCO ₂ 'nin > 45 mmHg olması
Kombine	Hipoksemik hiperkapnik solunum yetmezliği birlikteliği
Başlangıç zamanına göre	
Akut solunum yetmezliği	Dakikalar saatler içinde gelişir
Kronik solunum yetmezliği	Birkaç gün ve daha uzun sürede gelişir; sinsi seyreder, klinik belirti vermez.
Kronik üzerine akut solunum yetmezliği	Kronik solunum yetmezliği olan kişilerde araya giren enfeksiyonlar, pulmoner emboli gibi sebeplerle akut olarak solunumun kötüleşmesi
Patofizyolojisine göre	
Tip I	Hipoksemik solunum yetmezliği. FiO ₂ ≥ 0.6 olduğunda PaO ₂ 'nin < 55 mmHg olması durumudur.
Tip II	Hiperkapnik solunum yetmezliği. PaCO ₂ 'nin > 45 mmHg olması şeklinde tanımlanır.
Tip III	Perioperatif solunum yetmezliği.
Tip IV	Şoktaki hastalarda hipoperfüzyona sekonder gelişen solunum yetmezliği

*Hipoksemik solunum yetmezliği farklı kaynaklarda deniz düzeyinde, oda havasında ve istirahat halinde PaO₂'nin < 60 mmHg olması şeklinde tanımlanır [4-6].

4.4. Patofizyoloji [1, 4-9]:

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanır; santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, solunum kasları ve göğüs duvarı, hava yolları veya alveoller. Solunum pompa sistemini oluşturan ilk 4 bileşene ait hastalıklar hiperkapni ve hipoksemi birlikteliğine neden olurken, alveoler hastalıklar daha çok hipoksemiye neden olurlar. Kardiyojenik, hipovolemik veya septik şoka sekonder gelişen hipoperfüzyonu olan hastalar da sıklıkla solunum yetmezliği ile kendilerini gösterirler.

Solunum işinin yürütülebilmesi için 3 temel olay gerçekleştirilmelidir; 1) oksijenin alveolden geçişi, 2) oksijenin dokulara ulaşması, 3) CO₂'in kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi.

Bu temel fonksiyonların herhangi birinde bozulma solunum yetmezliğine neden olur. Akut solunum yetmezliğinin patofizyolojik temelini anlayabilmek için pulmoner gaz değişimini anlamak gereklidir.

4.4.1. Gaz değişiminin fizyolojisi

Solunum primer olarak akciğerin alveolo-kapiller ünitelerinde gerçekleşir; bu bölgede alveolar gaz ve kan arasında O₂ ve CO₂ değişimi sağlanır. Kana difüzyonu takiben oksijen molekülleri geri dönüşümlü olarak hemoglobine bağlanır. Her hemoglobin molekülünde oksijenin bağlanması için 4 alan bulunur; 1 gr hemoglobin maksimum 1.36 ml oksijen bağlayabilir. Hemoglobin ile bağlanan oksijen miktarı kan PaO₂ değerine bağlıdır.

CO₂ kanda üç şekilde taşınır: 1) basit çözülmüş şekilde 2) bikarbonat olarak 3) hemoglobin proteini ile kombine olarak karbamino bileşiği şeklinde

4.4.2. Alveoler ventilasyon

Stabil durumda dokular tarafından CO₂ üretim hızı sabittir ve akciğerlerden CO₂ eliminasyonunun hızına eşittir. Bu ilişki PaCO₂=VCO₂x0.862/Va denklemi ile ifade edilir.

Akciğerlerin solunum işini yerine getirip getiremediği alveolo-arteryel PO₂ farkı ölçülerek değerlendirilebilir;

$$PAO_2 - PaO_2 = [PIO_2 - PaCO_2 / RQ] - PaO_2$$

PAO₂= Alveolar PO₂, PaO₂= Arteriyel PO₂, PIO₂=İnspire edilen PO₂, PaCO₂= Arteriyel PCO₂

RQ=Respiratory Quotient = Solunum değişim oranı. Oksijen tüketimine ve karbondioksit üretimine bağlıdır. İstirahatte RQ (VCO₂/VO₂) yaklaşık olarak 0.8'e eşittir.

A-Hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I) patofizyolojisi:

Hipoksemik solunum yetmezliği gelişiminden 6 patofizyolojik mekanizma sorumludur (Tablo 2);

Tablo 2. Hipoksemik solunum yetmezliği patofizyolojik mekanizmaları

1. İnspirasyon havasının FiO_2 'sinin düşük olması veya PAO_2 'de düşme
 2. Alveoler hipoventilasyon
 3. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu
 4. Şant
 5. Difüzyonda bozulma
 6. Mikst venöz kanın desatürasyonu
-
1. *Düşük FiO_2 ile solunum yapmak*; genellikle çok yükseklerde yaşama, toksik gaz inhalasyonu ve kapalı ortamlarda uzun süre kalma sonucu gelişir.
 2. *Alveoler hipoventilasyon*; solunum sistemini etkileyen nöromusküler hastalıklarda ve santral sinir sisteminin ilaçlar tarafından baskılanması durumunda görülür. Hipoventilasyon, hiperkapni ve hipoksemi ile karakterizedir.
 3. *Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu*; hipokseminin en sık nedenidir. Perfüzyona kıyasla düşük ventilasyonu olan alanlar hipoksemiye katkıda bulunurlar. Optimal olarak ventile edilen ancak perfüze olmayan alveoller yüksek V/Q üniteleri olarak isimlendirilir (ölü boşluk olarak görev yaparlar). Optimal olarak perfüze edilen ama yeterli olarak ventile edilmeyen alveoler üniteler düşük V/Q üniteleri olarak isimlendirilirler (şant olarak görev yaparlar). Düşük V/Q üniteleri hipoksemi ve hiperkapniye katkıda bulunurlar. Aksine yüksek V/Q üniteleri boşa harcanmış ventilasyona neden olurlar ama yeterince ciddi seviyelere ulaşmadan gaz değişimini etkilemezler. Düşük V/Q oranı ya hava yolu veya interstisyel akciğer hastalıklarına sekonder ventilasyondaki azalmaya bağlı ya da normal ventilasyon varlığında aşırı perfüzyona bağlı olarak gelişir. Aşırı perfüzyon pulmoner emboli durumunda söz konusudur. Kan, emboli nedeniyle kan akımının kesildiği alanlardan normal ventile olan akciğer alanlarına yönelir. Yüzde yüz oksijen uygulaması bütün düşük V/Q alanlarını elimine eder dolayısıyla hipoksemiye düzeltir.
 4. *Şant*; intrapulmoner veya intrakardiyak oksijenden fakir miks venöz kanın ventile alveollere uğramadan geçmesi nedeniyle oksijenizasyonun sağlanamamasıdır. %100 oksijen inhalasyonuna rağmen hipokseminin devam etmesidir. Anatomik şant normal akciğerlerde bronşial ve *thebesian* dolaşım nedeniyle bulunur; şantın %2-3'ünü oluşturur. Normal sağdan sola şant atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus veya akciğerin arteriovenöz malformasyonu nedeniyle oluşabilir. Şant hipokseminin bir nedeni olarak pnömoni, ateletazi ve kardiyak ya da nonkardiyak kaynaklı ciddi pulmoner ödemde görülebilir. Hiperkapni, şant aşırı olmadığı (> %60) sürece eşlik etmez.

5. *Difüzyon bozukluğu*; oksijenin alveoler boşluktan pulmoner kapillerlere transportu için gerekli olan difüzyon yolunu artıran hastalıkların alveolo-kapiller membrandan azalmış oksijen transportuna neden olmalarıdır (örn; interstisyel akciğer hastalığı).
6. *Mikst venöz kanın desatürasyonu*: Normal kişilerde mikst venöz kanın oksijen saturasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu %98'e kadar çıkarabilirler. Kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması, dokuların kandan oksijen alımının artması, periferde oksijen tüketiminin artması gibi nedenlerle ve anemi durumunda akciğerlere dönen kanın saturasyonu düşer ve PaO_2 azalabilir.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin tanımı her ne kadar PaO_2 ölçümüne dayansa da arteriyel hipokseminin major tehdidi doku oksijenizasyonu üzerinedir. Dokulara oksijen ulaşımı kardiyak debi ile kan oksijen kontentinin çarpımı ile belirlenir. Kan oksijen içeriği hemoglobin konsantrasyonuna ve oksijen saturasyonuna bağlıdır. Dolayısıyla kardiyak debisi veya hemoglobinin konsantrasyonunu düşüren veya hemoglobinin doku düzeyinde oksijenden ayrılmasını engelleyen hastalıklar da teknik olarak solunum yetmezliği oluşturmadan doku hipoksisine katkıda bulunurlar.

B-Hiperkapnik solunum yetmezliği (Tip II) patofizyolojisi:

Hiperkapni oluşumunun 3 temel mekanizması vardır;

1. *Alveoler hipoventilasyon*; dakika ventilasyonunun yani bir dakikada alveollere giren hava miktarının azalması kandan CO_2 atılımının azalmasına yani PaCO_2 artışına neden olur.
2. *CO_2 üretiminin artması*; aşırı beslenme, ateş, hiperkatabolik durumlar
3. *Ölü boşluk solunumunun artması*; dakika ventilasyonu normal olduğu halde emboli, kalp yetmezliği gibi sebepler ile akciğer perfüzyonunun bozulması

Sabit oranda CO_2 üretimi (VCO_2) söz konusu olduğunda PaCO_2 düzeyi alveoler ventilasyonun (V_a) derecesi ile belirlenir. Alveoler ventilasyon, CO_2 üretim hızı ve PaCO_2 arasındaki ilişki aşağıdaki eşitlik ile belirlenir;

$$\text{V}_a = (\text{K} \times \text{VCO}_2) / \text{PaCO}_2$$

(V_a = Dakika alveoler ventilasyon, K = Sabit sayı (0.863), VCO_2 : CO_2 üretim hızı)

Alveoler ventilasyondaki düşüş dakika ventilasyonundaki (V_e) düşmeden veya ölü boşluk ventilasyonu (V_d/V_t) oranının artmasından kaynaklanır ve bu durum hiperkapni ile sonuçlanır.

4.4.3. Ventilatuvar kapasite-ventilatuvar ihtiyaç dengesi

Ventilatuvar kapasite solunum kas güçsüzlüğü gelişmeden sağlanabilen maksimum spontan ventilasyon olarak tanımlanır. Ventilatuvar ihtiyaç ise sabit PaCO_2 düzeyini sağlayabilen spontan dakika ventilasyondur

Normal şartlarda ventilatuar kapasite ventilatuar ihtiyacın çok üzerindedir. Dolayısıyla dakika ventilasyon ihtiyacındaki major artışlar (örn; egzersiz sırasında) hiperkapni olmadan karşılanabilir. Ventilatuar kapasitedeki düşme veya ventilatuar ihtiyaçtaki aşırı artış (veya her ikisi birden) hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açar. Ventilatuar kapasite solunum sistemi ve kontrol merkezlerinin fonksiyonel komponentlerini tutan herhangi bir hastalık sonucu azalabilir (Tablo 3) [7]. Ventilatuar ihtiyaç ise dakika ventilasyonundaki ve/veya solunum iş yükündeki artış sonrası artar (Tablo 4) [7].

Tablo 3. Ventilatuar kapasiteyi azaltan faktörler

Faktör	Örnek
Azalmış solunum kas gücü	
Kas güçsüzlüğü	Solunum yetmezliğini yeni atlatma, yüksek solunum sayısı, uzun inspiriyum zamanı
Kullanmama atrofisi	Uzamış mekanik ventilasyon, frenik sinir hasarını takiben
Malnütrisyon	Protein-kalori eksikliği
Elektrolit anormallikleri	Düşük serum fosfat ve potasyum konsantrasyonları
Arter kan gazı anormallikleri	Düşük Ph, düşük PaO ₂ , yüksek PaCO ₂
Diyaframın yağ ile infiltrasyonu	Obezite
Diyafram uzunluk – gerilme ilişkisinin bozulması	Hiperinflasyon nedeniyle diaframın düzleşmesi
Artmış kas enerji ihtiyacı veya azalmış enerji desteği	
Yüksek solunum elastik yükü	Düşük akciğer veya göğüs duvarı kompliansı, artmış solunum sayısı
Yüksek solunum rezistif yükü	Hava yolu obstrüksiyonu
Azalmış diyafram perfüzyonu	Şok, anemi
Azalmış motor nöron fonksiyonu	
Azalmış frenik sinir debisi	Polinöropati, Guillain Barre sendromu, frenik sinir kesisi veya hasarı, poliomyelitis
Azalmış nöromusküler iletim	Myastenia Gravis, paraliz edici ajanların kullanımı
Anormal solunum mekanikleri	
Hava akımı kısıtlılığı	Bronkospazm, üst hava yolu obstrüksiyonu, aşırı sekresyon
Akciğer volüm kaybı	AC rezeksiyonu sonrası, büyük plevral effüzyon
Diğer rezistif hastalıklar	Ağrı nedeniyle sınırlı inspirasyon, ileus, asit ve peritoneal dializ sıvısı nedeniyle abdominal distansiyon

Tablo 4. Ventilatuar ihtiyacı artıran faktörler

Faktör	Klinik Örnekler
Artmış Vd/Vt (ölü boşluk ventilasyon oranı)	Akut astım, amfizem, geç dönem akut respiratuar distress sendromu, pulmoner emboli
Artmış VO ₂ (O ₂ tüketimi)	Ateş, sepsis, travma, titreme, solunum iş yükünde artış, masif obezite
Artmış RQ (Respiratory Quotient; CO ₂ üretiminin O ₂ tüketimine oranı)	Aşırı karbonhidrat ağırlıklı beslenme
Azalmış PaCO ₂	Hipoksemi, metabolik asidozis, anksiyete, sepsis, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği

C) Perioperatif (Tip III) solunum yetmezliği patofizyolojisi:

Perioperatif solunum yetmezliğindeki temel mekanizma atelektazidir. Bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasitenin anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesi ile özellikle alt loblarda yer çekiminin de etkisi ile atelektazi gelişir [4]. Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalır, yedinci günde normale dönerken, alt abdominal cerrahide vital kapasite ilk 24 saatte %25 azalır ve üçüncü günde normale döner [10]. Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde %30'a ulaşan azalmanın düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği bildirilmiştir [11]. Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte %30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir [12].

D) Şoka bağlı (Tip IV) solunum yetmezliği patofizyolojisi:

Daha önce bilinen akciğer problemi olmamasına rağmen şokta oldukları için hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği bulunan hastalardır. Doku oksijenizasyonunu, solunum kaslarının normal fonksiyonunu bozan asidoz, anemi, elektrolit bozukluğu, ateş, hipotansiyon, sepsis, beslenme yetersizliği gibi faktörler de solunum yetmezliğine katkıda bulunurlar.

4.5. Etiyoloji

Solunum yetmezliği akut ve kronik nedenleri Tablo 5'te özetlenmiştir;

Tablo 5. Solunum yetmezliği akut ve kronik nedenleri

Akut Nedenler	Kronik Nedenler
Pnömoni	İntersitisyel akciğer hastalığı (idyopatik
Bronşit (özellikle altta yatan kronik hastalığı olanlarda)	pulmoner fibrozis, asbestozis, silikozis)
Akut miyokard enfarktüsü, akut koroner sendrom	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit, amfizem)
Konjestif kalp yetmezliği	Kistik fibrozis
Pulmoner emboli	Nöromusküler hastalıklar (amiyotrofik lateral sklerozis, myastenia gravis)
Pnömotoraks	Progresif plevral efüzyon
Akut respiratuar distress sendromu	Kronik pulmoner tromboemboli
İlaç aşırı dozu	İleri evre akciğer malignitesi veya metastazı
Akut santral sinir sistemi hasarı	Obstrüktif uyku apnesi
Akut alveoler hemoraji	
Şok, sepsis	
Akut pulmoner ödem	

Hipoksemik (Tip I) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar mekanizmaları ile Tablo 6'da özetlenmiştir;

Tablo 6. Hipoksemik (Tip I) Solunum Yetmezliği Etiyolojisi:

Faktör	Örnek
Azalmış atmosferik oksijen	Yüksek rakım
Hava yolu obstrüksiyonu	Malignite, yabancı cisim, bronkospazm, kistik fibrozis, bronşektazi
Alveoler patoloji	
Alveoler dolum	Kan (alveoler hemoraji, inflamatuvar hastalıklar) Püy (Pnömoni) Ödem sıvısı (konjestif kalp yetmezliği, akut respiratuvar distress sendromu (ARDS), ilaç toksisitesi)
Fibrozis	İnterstisyel akciğer hastalıkları (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis)
Atektazi	Hava yolu obstrüksiyonu Göğüs duvarı restriksiyonu Plevral effüzyon Pnömotoraks
Destruksiyon	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Şant	
Kardiyak	Patent duktus arteriosus, atrial ve ventriküler septal defektler
Pulmoner	Gaz değişiminde azalmaya neden olan alveoler hastalıklar Pulmoner emboli; ventile alveollere kan akımının azalması
Oksijen transportu	Anemi Şok, hipotansiyon Periferik vasküler hastalık
Artmış oksijen ihtiyacı	Tirotoksikoz Ateşli hastalık Sepsis
Hücresele düzeyde oksijenin kullanılamaması	Siyanür intoksikasyonu

Akut hipoksemik solunum yetmezliği nedenleri içinde en ağır klinik ve en kötü prognoz Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu [*Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*]'na aittir. 2012 yılında yayınlanan ARDS Berlin tanımlamasına kadar hipoksik solunum yetmezliğinin derecesine göre akut akciğer hasarı (*Acute Lung Injury, ALI*) ve ARDS olmak üzere iki ayrı grupta incelenen bu tablo 2012 Berlin sınıflaması ile aynı başlık altında toplanmıştır (Tablo 7) [13]. Bu yeni tanımlamada dikkat çekici önemli konulardan biri hastalık ağırlığı sınıflaması yapılırken göz önünde bulundurulmuş $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ değerlerinin minimum 5 cm H_2O PEEP (veya hafif ARDS için noninvaziv CPAP) altında tanımlanmasıdır. ARDS'de akciğerlerde meydana gelen ödem permeabilite ödemi olup, ödem ve atelektaziler fizyolojik şant mekanizması ile derin hipoksemiye neden olurlar. ARDS bir hastalık değil bir sendromdur ve birçok hastalık bu klinik tabloya neden olabilir.

Tablo 7. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) Berlin Tanımı-2012 [13]

Zamanlama	1 haftalık hastalık kliniği veya yeni/ yakın zamanda kötüleşen solunumsal semptomlar
Akciğer görüntülemesi (Akciğer grafisi veya tomografisi)	Bilateral opasiteler- Effüzyon, lobar/AC kollapsı veya nodüllerle açıklanamayan
Ödemin Kaynağı	Sadece kardiyak yetmezlik veya sıvı aşırı yükü ile açıklanamayan solunum yetmezliği Eğer herhangi bir risk faktörü yoksa hidrostatik ödemi ekarte etmek için objektif değerlendirme yöntemlerinden (örn; ekokardiografiden) yararlanılabilir.
Oksijenizasyon	
Hafif	$200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$, PEEP veya CPAP ≥ 5 cmH ₂ O iken
Orta	$100 < PaO_2/FiO_2 \leq 200$, PEEP veya CPAP ≥ 5 cmH ₂ O iken
Ağır	$PaO_2/FiO_2 \leq 100$, PEEP veya CPAP ≥ 5 cmH ₂ O iken

Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar Tablo 8’de özetlenmiştir;

Tablo 8. Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliği etiolojisi

1. Merkezi Sinir Sistemi

İlaçlar: Opiodiler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi
Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi
Enfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit
Kafa içi basınç artışı
Santral alveoler hipoventilasyon
Obezite hipoventilasyon sendromu

2. Periferik Sinir Sistemi

Spinal kord hastalıkları
Tetanoz
Striknin zehirlenmesi
Ön boynuz hücre hasarı
Polinöropati
Bilateral frenik sinir paralizisi
Myastenia Gravis
Organofosfat

3. Solunum Kasları

Distrofler
Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipomagnezemi, hipokalemi)
Hipotiroidizm

4. Göğüs Duvarı ve Plevra

Kifoskolyoz
Obezite
Fibrotoraks
Ankilozan spondilit
Masif abdominal distansiyon
Travma, kot kırıkları, flail chest

5. Hava yolu

Üst solunum yolu; Uyku apne sendromu, kord vokal paralizisi, akut epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, trakeal tümör, trakea ve glottisin fibrotik darlığı
Alt solunum yolu; KOAH, status astmatikus, ilerlemiş kistik fibrozis

Perioperatif (Tip III) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar Tablo 9'da özetlenmiştir;

Tablo 9. Perioperatif solunum yetmezliği (Tip III) etiolojisi

1. Atektazi
2. Pnömoni
3. Aspirasyon
4. ARDS
5. Volüm yüklenmesi, kalp yetmezliği
6. Pulmoner emboli
7. Bronkospazm
8. Solunum merkezinin baskılanması (sedatifler, anestezi, opioidler)
9. Diyafram paralizi, frenik sinir hasarı
10. Obstrüktif uyku apne sendromu

4.6. Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım

Akut veya kronik solunum yetmezliğinin tanısı, varlığından klinik olarak şüphelenilmesi ile başlar. Tanının ispatlanması arter kan gazı analizine dayanır. Altta yatan nedenin erken zamanda belirlenmesi için anamnez, fizik muayene ve laboratuvar yöntemlerinden yararlanılır; ama bir yandan da vakit kaybetmeden akut solunum yetmezliği tedavisine başlanır.

Anamnez ve Fizik Muayene: Solunum yetmezliğinin nedeni genellikle ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene sonrası aydınlatılabilir.

- a. **Anamnez;** Kardiyojenik pulmoner ödem genellikle sol ventriküler disfonksiyonu veya valvüler kalp hastalığı öyküsü olan kişilerde gelişir. Daha önceden bilinen kardiyak hastalık öyküsü, yakın zamanda göğüs ağrısının, paroksizmal nokturnal dispnenin ve ortopnenin olması kardiyojenik pulmoner ödemi düşündürür. Nonkardiyojenik ödem (ARDS) tipik klinik durumlarda oluşur; örneğin sepsis, travma, aspirasyon, pnömoni, pankreatitis, ilaç toksisitesi ve multiple transfüzyonlar.
- b. **Fizik Muayene:** Hastanın genel görünümü (duruş, konuşma, uyanıklık durumu) hastalığın ciddiyeti ve entübasyonun gerekliliği ile ilgili yol göstericidir. En karakteristik belirti ve bulgular dispne, takipne (solunum sayısı>20/dak) veya bradipne (solunum sayısı<8/dak), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum (inspiryumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken, abdomenin içe doğru hareket etmesi), flapping tremor ve pulsus paradoksusdur. Bunlara alttan yatan hastalığa göre değişen fizik muayene bulguları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklara bağlı tip 2 solunum yetmezliği olan hastalarda üst solunum yolu kas güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü görülebilir.

Solunum yetmezliğinde hem konfüzyon hem de uyku hali gelişebilir. Ciddi hipoksemiye bağlı myoklonus ve epileptik nöbetler gelişebilir.

Polisitemi uzun süreli hipokseminin bir komplikasyonudur. Pulmoner hipertansiyon kronik solunum yetmezliğinde görülür. Hiperkapni nedeniyle daha da artan alveoler hipoksemi pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyona neden olur. Eğer kronik ise bu durumda etkilenen düz kaslarda hipertrofi ve hiperplazi ile birlikte pulmoner hipertansiyon gelişir. Artmış pulmoner vasküler rezistans sağ ventrikül afterload'ını da artırır; bu da sağ ventrikül yetmezliğine neden olabilir. Bu da takiben karaciğerde büyümeye ve periferik ödem gelişmesine neden olur. Bu tablo kor pulmonale olarak tanımlanır.

Akut solunum yetmezliği belirti ve bulguları altta yatan hastalık, ilişkili hipoksemi veya hiperkapni nedeniyle gelişen asidemi hakkında ipuçları verir. Lokalize pulmoner bulgular hipokseminin akut nedenlerini yansıtabilir (örn; pnömoni, pulmoner ödem, astım veya KOAH). Alternatif olarak ön plandaki bulgular sistemik olabilir (örn; sepsise bağlı hipotansiyon). Temel bulgular torakstan uzakta olabilir-örn; akut pankreatitte abdominal ağrı ve uzun kemik kırıklarında bacak ağrısı- her ikisi de ARDS ile ilişkilidir. Sıklıkla, nörolojik veya kardiyovasküler belirti ve bulgular baskınlık gösterir. Nörolojik bulgular arasında huzursuzluk, anksiyete, konfüzyon, epilepsi veya koma yer alır. Ciddi hiperkapnide asteriksiz görülebilir. Sık görülen kardiyovasküler bulgular arasında taşikardi ve çeşitli aritmiler yer alır. Son olarak pulmoner embolizme bağlı hipoksemisi olan bazı hastalarda olduğu gibi dispne dışında başka bir belirti olmayabilir.

Akut hipokseminin semptom ve bulguları Tablo 10'da özetlenmiştir;

Tablo 10. Akut hipoksemi semptom ve bulguları

Sistem	Semptom ve Bulgular
Solunum	Takipne, nefes darlığı, siyanoz
Kardiyovasküler	Taşikardi, kardiyak debide artma, aritmi, bradikardi, hipotansiyon, anjina, vazodilatasyon, diyaforez, şok
Santral sinir sistemi	Baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, konfüzyon, öfori, deliryum, huzursuzluk, papilödem, nöbet, koma
Nöromusküler	Güçsüzlük, tremor, asteriksiz, hiperrefleksi, inkoordinasyon
Metabolik	Sodyum ve su retansiyonu, laktik asidoz

Hipoventilasyon nedeniyle hiperkapnik solunum yetmezliği gelişen hastaların semptom ve bulguları Tablo 11'de özetlenmiştir;

Tablo 11. Hipoventilasyonun semptom ve bulguları

Semptomlar	Bulgular
Efor dispnesi	Taşıpne
Ortopne	Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
Gece sık uyanmalar	Abdomenin paradoksal hareketi
Gündüz aşırı uyku hali	Göğüs hareketlerinde azalma
Gündüz yorgunluk	Öksürük gücünde azalma
Sekresyonların atımında zorluk	Taşikardi
Sabah baş ağrısı	Kilo kaybı
Nokturi	Konfüzyon, halusinasyon, dikkat kaybı
Depresyon	Papil ödemi
Konsantrasyon güçlüğü ve /veya hafıza bozuklukları	Senkop
	Ağız kuruluğu

Laboratuvar incelemeleri; solunum yetmezliği tablosu ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazı analizi ve akciğer grafisi yer alır. Günümüzde, solunum yetmezliği olan bir hastanın izleminde pulse oksimetre ile oksijen saturasyon takibi, sık arter kan gazı ölçümünü engelleyerek büyük kolaylık sağlamıştır.

- a. Arter kan gazı:** Solunum yetmezliğinden klinik olarak şüphelenildiğinde tanıyı desteklemesi, akut ve kronik formları ayırt etmesi, solunum yetmezliğinin derecesini ve metabolik etkilerini belirlemesi ve tedaviye yön verici olması amacıyla arter kan gazı analizi gerçekleştirilir.

Akut hiperkapnik solunum yetmezliği dakikalar-saatler içerisinde gelişir; dolayısıyla pH değeri <7.3 'tür. Kronik hiperkapnik solunum yetmezliği birkaç gün ve daha uzun sürede geliştiği için renal kompanzasyon için yeterli zaman söz konusudur; böylelikle bikarbonat düzeyi artar, pH normal veya hafifçe azalmıştır. Akut ve kronik hipoksemik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı arter kan gazlarından yapılamaz. Kronik hipokseminin klinik bulguları örneğin polisitemi ve kor pulmonale uzun süreli bir olaya; öte yandan mental durumdaki ani değişiklikler akut bir olaya işaret eder. Altta yatan bir akciğer hastalığının yokluğunda alveoler hipoventilasyona eşlik eden hipoksemi normal alveolo-arteryel oksijen gradienti ile karakterizedir. Öte yandan ayırt edici bir özellik olarak hipoksemik solunum yetmezliği patofizyolojisinde yer alan diğer 3 mekanizmada (şant, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve difüzyonda bozulma) alveolo-arteryel O_2 gradienti artar. Normal değeri <20 mm Hg'dir. Akut solunum yetmezliğinde arter kan gazı bulguları, alveolo-arteryel O_2 gradienti ve ventilasyon değişiklikleri Tablo 12'de özetlenmiştir [1].

Tablo 12. Akut solunum yetmezliğinde arter kan gazlarında, PAO₂-PaO₂ ve ventilasyondaki değişiklikler

Fonksiyonu bozulmuş solunum sistemi bileşeni	pH	PaCO ₂	PaO ₂	PAO ₂ -PaO ₂	Ve	Va
Santral sinir sistemi	↓	↑	↓	N veya ↑	↓	↓
Periferik sinir sistemi veya göğüs duvarı	↓	↑	↓	N veya ↑	↓	↓
Hava yolları						
<i>Akut astımda</i>						
Erken faz (solunum yetmezliği gelişmeden)	↑	↓	N	↑	↑	↑
Solunum yetmezliğine geçiş noktası	N	N	N veya ↓	↑	↑	N
Solunum kas güçsüzlüğü gelişimi	↓	↑	↓	↑	↓	↓
<i>KOAH'ta</i>						
CO ₂ retansiyonu olmayan	↓	N veya ↑	↓	↑	↑	↓
CO ₂ retansiyonu olan	N-↓	↑	↓	↑	N/↑	↓
Stabil dönemde	↓	↑↑	↓↓	↑	N/↑/↓	↓
Atakta	↓	↑↑	↓↓	↑	N/↑/↓	↓
Alveoler						
Kas güçsüzlüğü öncesi	↑	↓	↓↓	↑↑	↑	↑
Kas güçsüzlüğü sonrası	↓	↑	↓↓	↑↑	↓	↓

PA Akciğer Grafisi: Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında PA akciğer grafi görünümünün oldukça yararlı olup akciğer grafisinde diffüz pulmoner infiltratlar olması veya filmin normale yakın olması tanıya oldukça yaklaşıttır.

Diğer laboratuvar testleri; Hastada kronik solunum yetmezliği düşünülüyorsa arter kan gazı ve PA akciğer grafisine ek olarak etyolojiyi belirlemek için solunum fonksiyon testleri (SFT), akciğer volümleri, difüzyon kapasitesi ölçümü, bronkoskopik tanı yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, solunum kas gücü ölçümleri, ve uykuda artan hipoventilasyonun nedenlerini ortaya koymak amacıyla polisomnografik çalışmalar yapılmalıdır. Bu arada kor pulmonale gelişimini değerlendirmek amacıyla elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografik incelemeler yararlı olacaktır. SFT hastalığın obstrüktif veya restriktif olduğunu vermenin yanı sıra fonksiyonel kaybın derecesini de verir. Tanı koydurucu değildir. Solunum kas gücünü değerlendirmek için maksimum inspiryum (MIP) ve ekspiryum (MEP) basınçları ve transdiyafragmatik basınç ölçümlerine başvurulur. İlk ikisi tüm solunum kaslarının fonksiyonunu yansıtırken sonuncusu özellikle diyaframın kasılma gücünü yansıtır. Diyafram gücünü değerlendirmede toraks ultrasonografisi de önemli veriler sağlamaktadır.

Kaynaklar

1. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders*: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2509-21
2. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care* 2003; 7: 288-91.
3. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. *Chest* 2000; 118:1100
4. Ciledağ A, Kaya A. Solunum Yetmezliği. In: Celikel T, Gürsel G (eds). *Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon (Toraks Kitapları)*, Sayı 9, 2010: 162-176
5. Hart N. Respiratory failure. *Medicine* 2008; 36:242-245
6. Hari SM, Mackenzie IMJ. Respiratory failure. *Surgery (Oxford)* 2007; 25:380-7
7. Lanken PN: Pathophysiology of respiratory failure, in Grippi MA (ed), *Pulmonary Pathophysiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, pp. 267-280
8. Chelluri L, Pousman R. Acute Respiratory Failure. In: Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP (eds). *Textbook of Critical Care* 5th edition, 2005: 39-41
9. Wood Lawrence D. H. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. In: Wood Lawrence DH, Hall JB, Schmidt GA (eds). *Principles of Critical Care* 3rd edition, 2005: 417-426
10. Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM. Effects of upper and lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; 59: 1230-5
11. Beerizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989; 96: 873-6
12. Kotloff RM. Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders*: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2573-89
13. The ARDS Definition Task Force 2012. Acute Respiratory Distress Syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307:2526-2533
14. Beers MF. Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders*: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2613-30
15. Bauman KA, Hyzy RC. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. 2011 UpToDate 19.2
16. Penuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ* 2007;177:1211-1218
17. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007;35: 2402-2407
18. Garestead E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. *Chest* 2007; 132: 711-720
19. Goldber A, Leger P, Hill N, Criner G. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung diseases, COPD and nocturnal hypoventilation-A Consensus Conference Report *Chest* 1999; 116:521-34

OKSİJEN TEDAVİSİ

Dr. Aysun ÖZEL YEŞİLYURT¹, Doç. Dr. Ezgi ÖZYILMAZ²

¹ Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

² Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

5.1. Oksijen Tedavisi

Oksijen ilk defa 1774'de Joseph Priestley tarafından keşfedilmiş bir elementtir. Deniz seviyesinde atmosfer basıncının 760 mmHg olduğu göz önüne alınacak olursa atmosferde oksijenin parsiyel basıncı $760 \text{ mm Hg} \times 0.21 = 159.6 \text{ mmHg}$ 'dır. Havanın burunda nemlendirilmesi nedeniyle su buharı basıncı da hesaba katılırsa inspire edilen havadaki oksijenin parsiyel basıncı $(760 - 47) \times 0.21 = 149.7 \text{ mmHg}$ olarak kabul edilir. Gaz değişimi amacıyla alveole ulaşan oksijenin parsiyel basıncı (PAO_2) 104 mmHg, arteryel oksijen parsiyel basıncı (PaO_2) 100 mmHg, venöz oksijen parsiyel basıncı (PvO_2) 40 mmHg ve mitokondride oksijen parsiyel basıncı (PmO_2) ise 7- 37 mmHg'dır.

Solunum yetmezliğinin temel tedavisi oksijen tedavisidir. Akut hipoksik solunum yetmezliğinde oksijen tedavisinin amacı doku oksijenizasyonunu sağlamaktır. Akut oksijen tedavisi endikasyonları Tablo 1'de sunulmuştur. Oksijen sistemleri temelde düşük akış ve yüksek akışlı sistemler olarak iki alt gruba ayrılır. Hem düşük hem de yüksek akımlı sistemler ile düşük veya yüksek fraksiyone inspire oksijen (FiO_2) vermek mümkün olabilir. Her iki sistemin de avantajları ve dezavantajları mevcuttur (Tablo 2). Düşük akımlı sistemler nazal kanül, basit yüz maskesi, difüzör maske ve rezervuarlı maske olarak sıralanabilir. Düşük akımlı sistemler oksijenizasyonu sağlamada ilk tedavi seçeneğidir. Bu sistemler maksimum 15 L/dk akış hızı üretir ve hastaya verilen FiO_2 , hastanın tepe inspiratuar akış hızına, solunum modeline, kullanılan maskeye veya kanülün özelliklerine bağlı olarak değişiklik gösterir. Ancak solunum yetmezliği olan hastalarda, solunum sayısı arttıkça inspiratuar akış hızı ihtiyacı artar ve 30-120 L/dk'a kadar çıkabilir. Bu durumda sabit FiO_2 sağlanamaması önemli bir dezavantaja neden olur. Bu durumda yüksek akışlı sistemlere geçilmelidir. Yüksek akışlı oksijen sistemleri düşük FiO_2 sağlayabilen Venturi maskesi ve hem düşük hem yüksek FiO_2 sağlayabilen yüksek akımlı oksijen cihazlarıdır.

Tablo 1. Akut oksijen tedavisi endikasyonları

Arteriyel hipoksemi ($\text{SaO}_2 < \%90$, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg)
- Ventilasyon/perfüzyon bozukluğu (Pnömoni, atelektazi)
- Alveoler hipoventilasyon (İlaç aşırı dozları, nöromusküler hastalıklar)
- Şant (Pnömoni, pulmoneremboli)
Doku hipoksisi (Arteriyel hipoksemi olmadan)
- Miyokard enfarktüsü
- Düşük kardiyak debi durumları (Anemi, kalp yetmezliği, hipotansiyon, şok)
- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Kronik akciğer hastalıkları
Metabolik asidoz ($\text{pH} < 7,30$, bikarbonat < 18 mmol/L)
Solunum sıkıntısı (Solunum sayısı $> 24/\text{dk}$)

Tablo 2. Oksijen Sistemlerinin karşılaştırılması

Özellikler	Nazal Kanül	Basit Yüz Maskesi	Rezervuarlı Maske	Difüzör Maske
Akım hızı	1-6 L/dk O ₂	5-10 L/dk	10-15 L/dk	1- 15 L/dk
FiO ₂	% 21 + (4xO ₂ akım) (% 24-44)	%40-60	%60-90	%24-90
Avantajları	*Ucuz, Konforlu *Klostrofobi az *Yemek yiyebilir *Konuşabilir *İnspirasyon direnci<basit yüz m.	*Ağız solunumu yapan hastalar için uygun	İnspirasyon eforu fazla hastada O ₂ rezervuardan desteklenir. *Geri solunmalı-geri solumasız olabilir	*Maske üzerinde açıklıklar sayesinde düşük akım hızlarında dahi CO ₂ rebreathing engeller
Dezavantajları	*FiO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir *Burun tıkanıklığında etkisi düşer	*FiO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir	*FiO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir	* FiO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir
Hangi hastada tercih edilmeli	Yüksek O ₂ ihtiyacı olmayan stabil hastalarda tercih	* Stabil klinik * Ağız solunumu	*Travma hastası *CO ₂ retansiyon riski olmayan hasta	Hem ağız hem burun solunumu yapan hastalarda uygun
Dikkat	*Ağızdan solunum, takipne- FiO ₂ düşer *Oksijen akımı kesilebilir * Anstabil hastada uygun değil	*< 5L/dk akım hızında rezistans/ rebreathing riski *Tip 2 solunum yetmezliğinde uygun değil	*CO ₂ atılımını sağlamak için en az 5-8 L/dk akım hızı gerekli *Rebreathing riski	* Anstabil hastada dikkat

5.1.1. Düşük akımlı oksijen tedavisi

Düşük akımla oksijen veren sistemler; nazal kanül, nazal kateter, basit yüz maskesi, rezervuarlı maske ve difüzör maskedir.

5.1.1.1. Nazal kanül

Hastanın burun deliklerine yerleştirilen, iki açık ucu bulunan plastik veya kauçuk malzemeden yapılmış bir sistemdir. En sık kullanılan oksijen verme sistemidir. Hafif olması, yeme içme, konuşma ve öksürmeyi engellememesi nedeniyle hastalar tarafından kolay tolere edilir. Maliyetinin düşük olması avantajdır. Ancak verilen oksijen miktarı sabit değildir. Hastanın dakika ventilasyonu, solunum sayısı, üst solunum yolu anatomisine göre hastaya uygulanan oksijen miktarı değişiklik gösterir. Oksijen akımındaki her 1 litre/dk artış FiO_2 'yi yaklaşık %4 oranında arttırmaktadır ($FiO_2 = \%21 + (4 \times O_2 \text{ akımı L/dk})$).

5.1.1.2. Basit oksijen maskesi

Ağız ve burunu kapatan % 50-60'a kadar oksijen konsantrasyonu uygulanabilen maskelerdir. Ağız solunumu yapan hastalar için uygundur. Nazal kanül kullanımında olduğu gibi solunan oksijenin bir kısmı oda havasından sağlandığından FiO_2 sabit değildir ve dakika ventilasyonundaki değişikliklerden etkilenir. Basit yüz maskeleri ile oksijen tedavisi sırasında maske içerisinde karbondioksit birikiminin önlenmesi için akım hızı en az 4-6 L/dk olacak şekilde ayarlanmalıdır. Verilebilecek en yüksek FiO_2 %60 civarındadır. Maskeler yeme, içme ve ekspektoryasyona engel olabilir, uyku sırasında yerinden çıkabilir, bu konularda dikkatli olunmalıdır.

5.1.1.3. Kısmi geri solumalı ve geri solumasız rezervuarlı yüz maskeleri

Trakeostomi, endotrakeal tüp gibi yapay solunum yolu olmayan hastalarda %60'ın üzerinde FiO_2 gerektiğinde, yüz maskesine bir rezervuar (600-1000 mL) eklenerek FiO_2 düzeyleri arttırılabilir. Rezervuarda yeterli distansiyonun sağlanabilmesi ve karbondioksitin maskeden atılımı için en az 5-8 L/dk'lık akım hızı ile oksijen uygulanması gereklidir. Maske hastaya doğru uygulanır ve sıkı bir şekilde yerleştirilirse %100'e ulaşabilen FiO_2 değerleri verilebilir .

5.1.1.4. Difüzör maske

Düşük akımla oksijen veren sistemler içinde %24-90 arasında fraksiyone oksijen verebilen bir sistemdir. Akım hızı 1-15 L/dk arasında ayarlanabilir. Maske üzerinde bulunan açıklıklar sayesinde düşük akım hızlarında dahi karbondioksitin geri solunmasını engeller. Akım hızı 15 L/dk üzerine çıkarılsa bile intrensik pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) oluşturmaz. Hem ağız hem burun solunumu yapan hastalar için uygundur. Oksijen tedavisi sırasında nazogastrik tüp takılması veya aspirasyon ile ağız bakımı yapılmasına izin verir. Üzerinde bulunan açıklıklar sayesinde aspirasyon riskini azaltabilir (Şekil 1).



Şekil 1. Difüzör maske

5.1.2. Yüksek akımla oksijen veren sistemler

5.1.2.1. Ventüri maske

Yüksek akımla oksijen veren sistemlerden en sık kullanılanı ventüri maskelerdir. Yüksek akımla çalıştıkları için sabit konsantrasyonda FiO_2 verilebilir. Bu maskeler ile %24-50 oranında sabit FiO_2 verilebilmektedir. Basit maske ve oksijeni aktarmak üzere değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren adaptrlerden oluşmaktadır. Adaptörler, hastanın verdiği soluğun bir kısmının dışarı çıkmasını sağlarken diğer kısmının tüpten gelen oksijenle karışarak hastaya geri verilmesini sağlar. Böylece sürekli ve aynı yoğunlukta oksijen uygulanmış olur. KOAH alevlenmelerinde olduğu gibi kontrollü ve sabit FiO_2 ihtiyaçı olan hastalar için %24-40 aralığında sabit FiO_2 sağlanır. Ayrıca akut solunum yetmezliği gelişen ve oksijen ihtiyaçı yüksek olan hastalara da sabit FiO_2 sağladığı için uygulanması önerilir. Ancak en fazla FiO_2 genelde %50 olarak kabul edilir ve daha yüksek FiO_2 ihtiyaçı olan hastalar için uygun değildir.

5.1.2.2. Yüksek akışlı nazal oksijen sistemleri (YAOS)

Vücut sıcaklığına uygun ısıtılmış ve nemlendirilmış hava, 5–60 L / dk akım hızlarında ve FiO_2 %21 ile %100 arasında ayarlanarak hastaya uygulanır. İlk kez bebeklerde kullanılan YAOS'un enfeksiyon riskini arttırdığı bildirilince uzun süreli kullanımı durdurulmuştur. Bu sorun daha sonra steril su kullanımıyla ortadan kaldırılmış ve son yıllarda kullanımı kritik yetişkin hastalarda da yaygınlaşmıştır.

5.1.2.3. YAOS uygulaması

YAOS'nin uygulamasını standardize eden bir rehber bulunmamaktadır. Ancak genellikle ağır solunum yetmezliği veya mekanik ventilasyon ihtiyaçı olan



Şekil 2. Yüksek Akımlı Oksijen Sistemi Kanülü



Şekil 3. Yüksek Akımlı Oksijen Cihazı

hastalarda kullanıldığından tercihen hastanın monitörize edilebileceği yoğun bakım ünitesi, ara yoğun bakım veya acil servis gibi yerlerde kullanılması önerilmektedir. Nispeten stabil olan ve oksijen destek ihtiyacı daha düşük olan hastalarda serviste de uygulanabilir.

YAOS'da, kaynaktan gelen oksijen ısıtılır, nemlendirilir yumuşak ve esnek plastikten yapılan geniş delikli bir nazal kanülle hastaya verilir. Kanül rahat ve güvenli bir şekilde burun deliklerine oturtulur ve kafa bandıyla sabitlenir (Şekil 2).

YAOS'da akım hızı, FiO_2 ve ısı olmak üzere üç parametrenin ayarlanması gereklidir. Başlangıçta akım hızının 25-35 L/dakika hızında (5-60 L/dakika arasında ayarlanabilir) ayarlanması tercih edilir. FiO_2 (%21-100 arasında değişir) ise hedef periferik oksijen saturasyonunu sağlayacak şekilde ayarlanır. Hedef oksijen saturasyonu genellikle %92 civarında olacak şekilde ayarlanır. Eğer solunum sayısı, oksijenizasyon veya solunum iş yükü artışı düzelmezse akım hızı 5-10 L/ dakika, oksijenizasyon hedef değerlere ulaşmaz ise FiO_2 uygun şekilde artırılır. Öncelikle akım hızının artırılarak $FiO_2 \leq \%60$ altında tutulması hedeflenir. Ağzı kapalı tutulan bir hastada her 10 L/dk akış hızının yaklaşık 1 cmH₂O PEEP etkisi vardır. Bu da oksijenizasyonun düzeltilmesine katkıda bulunur. Cihazın ısısı ise hastanın konforuna göre 31-34 °C arasında ayarlanması önerilir (Şekil 3).

YAOS'lerinden weaning ile ilgili standardize bir yaklaşım olmamakla birlikte FiO_2 düzeyi %60'ın altına düşürülebilmiş ve desatüre olmayan hastalarda akım ve FiO_2 düzeyinin 5-10'ar olarak düşürülmesi, akımı 30 L/dk ve altı, FiO_2 %40 ve altına düşülebilen hastalarda düşük akımlı oksijen sistemlerine geçiş denenebilir. Bu esnada oksijen saturasyonu, solunum sayısı, solunum eforu ve arter kan gazları dikkatlice takip edilmelidir.

Tüm diğer solunumsal destek cihazlarında olduğu gibi YAOS uygulamasında da hastaların monitorize şekilde yakın takip edilmesi, tedaviye yanıt vermeme veya tedavi altında kötüleşme olan durumlarda entübasyonun geciktirilmemesi son derece önemlidir.

Kaynaklar

1. Drake MG. High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Adults: An Evidence-based Assessment. *Ann Am Thorac Soc*. 2018 Feb;15(2):145-155. doi: 10.1513/AnnalsATS.201707-548FR. PMID: 29144160.
2. Helviz Y, Einav S. A Systematic Review of the High-flow Nasal Cannula for Adult Patients. *Crit Care*. 2018 Mar 20;22(1):71. doi: 10.1186/s13054-018-1990-4. PMID: 29558988; PMCID: PMC5861611.
3. Del Sorbo L, Vendramin A, Mehta S. High flow oxygen therapy in adult critically ill patients. *Minerva Anesthesiol*. 2017 Apr;83(4):402-411. doi: 10.23736/S0375-9393.16.11608-6. Epub 2016 Dec 1. PMID: 27905694.

NON-İNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON UYGULAMALARI

Doç. Dr. Ebru ORTAÇ ERSOY

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

Non invaziv mekanik ventilasyon (NİV) hastaya entübe edilmeden bir maske yardımıyla solunum desteği sağlanmasıdır. NİV uygulanması ile entübasyondan korunma ve entübasyon komplikasyonlarının önlenmesi mümkün olmaktadır. NİV yoğun bakımlarda, acil serviste ve normal servislere de uygulanabilen bir tedavi desteğidir. NİV'in akut solunum yetmezliğinde kullanımı konusunda kanıt düzeyi en yüksek olan durumlar kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) alevlenmesi, kardiyojenik pulmoner ödem ve immün suprese hastalarda kullanımıdır (Tablo 1). NİV tedavisi sıklıkla sedasyon ihtiyacı gerektirmez, uygun arayüz kullanıldığında hasta sekresyonlarını çıkarabilir, beslenebilir ve konuşabilir. Bu nedenle kullanımı hasta açısından avantajlıdır [1].

NİV'in akut solunum yetmezliğinde kullanımı özellikle, solunumsal asidozu olan KOAİ hastalarında, pulmoner ödem tablosundaki hastalarda, yüksek akımlı oksijen tedavisine dirençli hipoksemisi olan hipoksik solunum yetmezliği ve pnemonisi olan hastalarda uygundur.

Bu ünite de NİV uygulamalarından bahsedilecek, endikasyonları, kontrendikasyonları, kullanılan ventilatörler ve arayüzler, NİV ayarları, kullanılan modlar, hastanın monitorizasyonu, NİV başarısızlığının tespiti, NİV'den ayırma konuları anlatılacaktır.

6.1. NİV Endikasyonları/ Kontrendikasyonları

NİV akut solunum yetmezliğinde ve kronik solunum yetmezliğinde evde kullanılabilen bir solunum destek tedavisidir [1,2]. NİV tedavisine karar verirken akut solunum yetmezliğinde olan hastanın klinik durumu değerlendirilmelidir. Dispne hissinde artış, takipne, solunum iş yükünün arttığını gösteren aksesuar solunum kaslarının kullanımı, abdominal paradoks solunum olması, gaz değişiminde bozulma meydana gelmesi NİV tedavisi için klinik endikasyonlardır. Hastada akut veya kronik üstüne akut solunum yetmezliği gelişmesi, arter kan gazı değerlerinde bozulma ($\text{pH} < 7,35$, $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg ve/ veya $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ olması) durumlarında kontrendike bir durum yoksa öncelikle NİV tedavisi yapılmalıdır (Tablo 1). NİV özellikle respiratuar asidoz gelişen KOAİ akut alevlenmesi, solunum yetmezliğine neden olan kardiyojenik pulmoner ödem ve

immün suprese hastalarda ilk tercih solunum destek tedavisi olmalıdır (Tablo 2) [1-4]. Ağır pnömoni, ARDS ve daha önce entübe olmuş KOAH alevlenme hastalarında NİV dikkatli ve hasta yakın takip edilerek uygulanmalıdır.

Tablo 1. NİV endikasyon ve kontrendikasyonları

NİV endikasyonları:

Hastanın klinik durumunda bozulma:

Dispne hissinde artış

Takipne

Solunum iş yükünün artması (aksesuar kas kullanımı, abdominal paradoks solunum)

Gaz değişiminde bozulma:

Akut veya kronik üstüne akut solunum yetmezliği ($PH < 7.35$, $PaCO_2 > 45$)

Hipoksemi ($PaO_2 / FiO_2 < 200$)

NİV kontrendikasyonları

Mutlak:

Solunum arresti/ kardiyak arrest

Maske takılamaması

Rölatif:

Medikal olarak stabil olmayan hasta (Ağır metabolik/respiratuar asidoz ($PH < 7.20$), çoklu organ yetmezliği, hipotansif şok, kontrol edilememiş akut koroner sendrom, üst gastrointestinal sistem kanaması)

Ajite, koopere olamayan hasta

Hava yolunu koruyamayacak hasta

Yutma bozukluğu

Yoğun sekresyon

Üst hava yolu veya gastrointestinal sistem cerrahisi

Tablo 2. Bilimsel kanıt düzeylerine göre NİV kullanım alanları [1]

NİV kullanım alanları ve kanıt düzeyleri

Yüksek kanıt düzeyi

KOAH alevlenme

KOAH hastalarında ekstübasyon sonrası

Kardiyojenik pulmoner ödem

İmmün kompromize hastalar

Düzy 2

Entübe edilmeyecek hastalar

Palyatif hastalar

KOAH ve kalp yetmezliği olup ekstübe olan ve ekstübasyon yetmezliği olanlar

Ağır pnömoni

Astım hastalarında solunum yetmezliğinin önlenmesi

Düzy 3

Nöromusküler hastalıklar/ kifoskolyoz

Kısmi üst hava yolu obstrüksiyonu

Torasik travma

Astıma bağı akut solunum yetmezliği

ARDS

Düzy 4

Çok yaşlı hastalar

Kistik fibrozis

Obesite hipoventilasyon

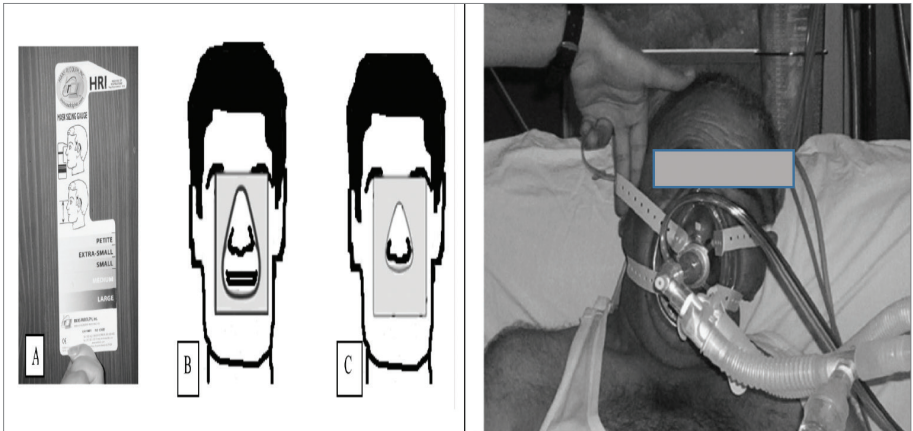
İdiyopatik pulmoner fibrozis

NİV uygulamasının mutlak kontrendikasyonları; kardiyak ve solunumsal arrest olması ve maske takılamamasıdır. Tablo 1’de verilen rölatif kontrendikasyonları olan hastalara yakın takip ve dikkatli değerlendirme ile NİV yapılabilir.

6.2. Maske, Cihaz ve Mod Seçimi

NİV ‘in başarılı bir şekilde uygulanabilmesi için hastaya uygun maske, uygun ventilatör bağlantıları ve uygun ventilatör seçimi yapılmalıdır.

Maske NİV başarısı için önemlidir. Maske hastanın yüz şekline uygun seçilmeli ve hastayı rahatsız etmeyecek ve kaçak oluşturmayacak şekilde bağlanmalıdır (Şekil 1). Nazal, oronazal (tam yüz), tüm yüz, helmet maske gibi maskeler kullanılabilir. Hangi maskenin kullanılacağı hastaya, solunum yetmezliğinin durumuna göre belirlenmelidir. En sık oronazal maske kullanılır. Oronazal maske nazal maskeye göre daha az hava kaçağı ile yüksek basınç verilebilir, daha az hasta kooperasyonu gerektirir ve hastanın ağızdan solumasına izin verir. Özellikle akut solunum yetmezliğinde önemlidir. Ancak hastanın konuşması ve oral alımını etkileyebilir. Geniş NİV maskeleri ölü boşluğu artıracığı için maskedeki ekspirasyon havasının tekrar solunmasının önlenmesi önemlidir. Yoğun bakım ventilatörleri ve çift tüplü devreler kullanılarak bu komplikasyon önlenabilir [1].



Sekil 1. Yüze uygun maskenin seçilmesi ve hastaya bağlanması (A: Hans Rudolph Inc.Mask meter)

NİV, taşınabilir veya standart yoğun bakım ventilatörleri ile uygulanabilir. Ventilatör seçiminde personelin tecrübesi, hastanın durumu, tedavi ihtiyaçları ve tedavinin yeri dikkate alınmalıdır. Taşınabilir ventilatörler veya yoğun bakım ventilatörlerinin avantaj ve dezavantajları şu şekildedir:

Yoğun bakım ventilatörleri;

- Alarm ve monitörleri gelişmiştir
- Daha fazla basınç uygulanabilir

- İnspiriyumun başlatılması, sonlandırılması ve hava kaçağının kompensasyonu daha iyi yapılır
- İnspiriyum ve ekspiriyum hortumları ayrı olduğu için karbondioksit yeniden soluması daha düşüktür.

Taşınabilir NİV ventilatörleri;

- Ucuzdur
- Ekspiriyum valvleri ile karbondioksit yeniden soluması önlenebilir ancak bu da ekspiriyum direncini ve iş yükünü artırır
- Alarm sistemi yeterli değildir
- Kaçak kompanzasyonu düşüktür.

6.3. NİV Ayarları

Hastaya uygun maske ve ventilatör seçimi sonrası uygulanacak tedavide ventilatör ayarlarının hastaya göre yapılması gerekir. Her hastaya veya klinik duruma göre (hastanın hipoksi derecesi, karbondioksit düzeyi, solunumsal asidoz düzeyi) ventilatör mod ve ayarları yapılmalıdır. Ev tipi ventilatörlerde BiPAP-S (bilevel positive airway pressure – spontan) veya BiPAP-ST (bilevel positive airway pressure – spontan/timed) modlar, hastane tipi ventilatör kullanılıyorsa NİV modu seçilerek hastanın durumuna göre PSV, PCV veya VCV modlar seçilmelidir [5,6].

Başlangıç ayarları düşük basınçlar ayarlanarak yapılmalıdır. IPAP 6-8 cm H₂O, EPAP 2-4 cm H₂O olarak başlanmalı IPAP ve EPAP arası fark en az 4 cm H₂O olacak şekilde ayarlanmalıdır.

Tablo 3.

NİV uygulaması

- Hastaya teknik açıklanmalıdır
- Uygun boyutta ve şekilde maske seçimi yapılmalıdır
- Başlangıç ayarları şu şekilde ayarlanabilir:
 - PEEP = 4-5 cm H₂O; Basınç desteği (PS) = 8 cm H₂O
 - Hastanın yanıtına ve ihtiyacına göre PEEP 1-2 cm H₂O; PS 2-3 cm H₂O aralıklarla artırılabilir.
- Maske hastanın yüzüne tutulmalı ve ventilasyon başlatılmalıdır.
- Hasta ayarları tolere ederse maske yüze bağlanmalıdır.
- FiO₂ hastanın saturasyonu >%90 olacak şekilde ayarlanmalıdır.
- Ventilatör alarmları hastaya göre belirlenip ayarlanmalıdır
- Hastanın tidal volüm 6 ml/ kg olacak şekilde basınç desteği değiştirilmelidir.
- Hasta ajite ise minimal sedasyon düşünülebilir
- İlk 6- 12 saat süresinde hastanın vital bulguları, hasta konforu, solunum sayısı, oksijen saturasyonu her 30 dk'da bir kontrol edilmelidir.
- Başlangıçtan itibaren ilk 1 saat içinde arter kan gazı incelemesi yapılmalıdır.
- 6 saatten uzun NİV yapılacaksa nemlendirme uygulanmalıdır.

Hastanın solunum eforu ve kan gazı takip edilmeli ve hasta toleransına ve ihtiyacına göre her 10-20 dakikada IPAP 2-3 cm H₂O, EPAP 1-2 cm H₂O artırılmalıdır. Hastanın oksijen saturasyonu (SaO₂) %90 üzerinde olacak şekilde oksijen verilmeli FiO₂ saturasyona göre belirlenmelidir.

6.4. Monitorizasyon ve Takip

Akut solunum yetmezliğindeki hastaya NİV başlandığında hasta yakın takip ve gözlemlerde tutulmalı ve ilk 2 saat her 10-20 dakikada bir değerlendirilmelidir. Hastanın solunum parametreleri (dispne, aksesuar solunum kaslarının kullanımı, solunum paterni, solunum hızı ve derinliği), kan gazı değerleri takip edilmeli ve NİV ayarları her 10- 20 dakikada gerekli olduğu düşünülürse değiştirilmelidir. NİV etkili oldu ise hastanın solunumsal parametrelerinde düzelme olacaktır. Arter kan gazı ilk 30 dakikada kontrol edilmelidir. Ventilator ayarlarında hava kaçağı, tetikleme ve hasta ventilator asenkronisi mutlaka izlenmeli ve gerekli ayar düzenlemeleri yapılmalıdır. Hasta uyumunu artırabilmek için gerekli durumlarda hastalara sedasyon uygulanmalıdır [7].

Otuz dakika sonra alınan kan gazında;

- PaO₂ < 60 mm Hg ise; KOAH alevlenme hastasında EPAP 6 cm H₂O'ya, akut hipoksemik solunum yetmezliği varsa; EPAP 10 cm H₂O 'ya kadar artırılabilir. FiO₂ de artırılmalıdır.
- PaCO₂ azalması < %20 ise ve pH < 7,35 ise IPAP 20 cm H₂O ya kadar artırılabilir.

Hastanın solunum sıkıntısı artıyorsa, takipnesi artıyorsa, arter kan gazı değerleri bozuluyorsa hastayı entübasyon açısından değerlendirmek ve entübasyonu geciktirmemek gerekir.

NİV tedavisinin devamında hastayı bası yaraları, göz irritasyonu, karın distansiyonu ve hemodinamik bozukluk açısından da takip etmek NİV başarısı için önemlidir [1-5].

6.5. NİV Sonlandırılması

NİV 'in ne zaman sonlandırılacağı ve hastanın entübasyonunun geciktirilmemesi önemlidir.

Hastanın mental durumu bozuluyorsa, 1- 3 saat tedaviye rağmen PH ve PaCO₂ bozuluyorsa, refrakter hipoksemi varsa, NİV intoleransı varsa (hasta sedasyona rağmen tedaviyi tolere edemiyorsa), hasta hemodinamik olarak stabil değilse, sekresyonu çok ve atamıyorsa NİV sonlandırılmalıdır [4].

6.6. NİV'den Ayırma (Weaning)

Akut solunum yetmezliğindeki hastada başlangıçta 24 saat sürekli NİV uygulanmalıdır. Hasta NİV tolere ediyor ve solunum yetmezliği düzeliyorsa 1-2 saat ara vererek hasta değerlendirilmeli, klinik tablo düzeliyorsa gün içi ara verip

gece boyu devam ederek NİV tedavisi azaltılmalı ve 2-3 gün içinde kesilmelidir [5,6].

Kaynaklar

1. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426
2. Ortaç Ersoy E. Non invasive mechanical ventilation in the elderly under special conditions *Turkish Journal of Geriatrics* 2021;24(2):113-21.
3. Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care*. 2013 Jun;58(6):950-72.
4. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*. 2001; 27(11):1718-28.
5. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2015; 43(4):880-8.
6. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374(9685):250-9.
7. Yıldırım F, Kara İ, Ortaç Ersoy E. Noninvasiv mekanik ventilasyon sırasında sedasyon. *Tuberk Toraks* 2016;64(3):230-9.

İNVAZİF MEKANİK VENTİLYASYON UYGULAMALARI

Prof. Dr. Arzu TOPELİ İSKİT

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı

Kritik hastada hastalık iyileşene kadar hastayı destekleyen ve yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan organ destek tedavisi halk arasında yaşam destek ünitesi ya da makinesi olarak da adlandırılan mekanik ventilasyondur. Mekanik ventilasyon (MV) hastalığı tedavi etmez ama oksijenizasyon ve ventilasyonu düzenler, solunum iş yükünü azaltır. En önemli endikasyonu solunum kapasitesini aşan artmış solunum iş yüküdür. Artmış solunum iş yükü sadece solunum yetmezliği değil, aynı zamanda şok (dolaşım yetmezliği), derin asidoz gibi durumlarda da söz konusudur. İnvazif MV entübasyon ya da trakeotomi ile uygulanan mekanik ventilasyondur. Hava yolu açıklığının sağlanması gereken derin koma, ağır nörolojik problemler, yaklaşan arrest gibi durumlarda da MV endikasyonu vardır.

İnvazif MV'nin temel endikasyonları:

- Akut veya kronik üzeri akut solunum yetmezliği
 - Solunum güçlüğü bulguları (ekstra solunum kaslarının kullanımı, solunum sayısı > 30-35 /dk)
 - Oksijen tedavisi ve non-invazif MV'ye refrakter hipoksemi
 - Non-invazif MV'ye refrakter hiperkapni ve derin respiratuar asidoz
- Şok, yüksek vazopresör gereksinimi, asidoz (solunum iş yükünün artması ile birlikte olan derin metabolik asidoz; pH < 7.20-7.25)
- Hava yolu açıklığının sağlanması
 - Bilinç kaybı (travmatik beyin hasarı için Glasgow koma skoru < 9)
 - Status epileptikus ve nörolojik problemler
 - Derin sedasyon ihtiyacı
 - Hava yolu obstrüksiyonu
 - Sekresyonların yönetimi

MV ayarlarında en önemli, ilk belirlenmesi gereken parametre “mod” dur. Mod, inspirasyon destek metodunu tarif eden bir terimdir. MV uygulamalarında soluklar zorunlu, asiste veya spontan olabilir. Kontrol edilen değişkenler ise basınç, volüm veya her ikisi birden yani dual kontrollü olabilir.

7.1. Volüm Kontrollü (VC) Mod

Tidal volüm (VT) ve dakikalık ventilasyonun ($VE = VT \times \text{solunum sayısı}$) kontrol edildiği yani ayarlandığı moddur. VT ve solunum sayısı (f) ayarlanır. Hava yolunda ölçülen basınçlar, direnç ve kompliansa göre değişkenlik gösterir. Ayrıca, inspiratuar akım hızı, akım şekli, tetikleme hassasiyeti, pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) ve inspiratuar oksijen fraksiyonu (FiO_2) ayarlanır.

7.1.1. Tidal volüm ayarlaması

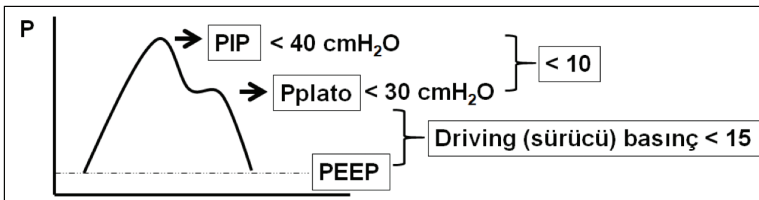
Özellikle akut respiratuar distres sendromunda (ARDS) düşük VT ile akciğer koruyucu MV uygulamasının mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bundan dolayı günümüzde MV uygulamalarında ortalama 6 mL/ideal kg (4-8) VT uygulanması önerilmektedir. İdeal kg aşağıdaki formüllere göre hesaplanır:

Erkekler için: $50 + 0.91 (\text{boy cm} - 152.4)$

Kadınlar için: $45.5 + 0.91 (\text{boy cm} - 152.4)$

Pnömonektomi, lobektomi, “destroyed lung”, restriktif akciğer hastalıkları (pakiplörit, kifoskolyoz, vs) veya yaygın bülleri olan hastalarda da VT'ye dikkat edilmelidir.

Ayrıca, VC modda hava yolunda ölçülen basınçlara dikkat edilmeli, periyodik ölçülmelidir. Tepe (“peak” inspiratuar basınç (PIP)) basınç değeri $< 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ olmalıdır. PIP hem hava yollarındaki direnç, hem de solunum sistemi statik kompliansını ($VT/P_{\text{plato}} - \text{PEEP}$) yansıtmaktadır. PIP değerinin özellikle $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'yu aşması hava yollarında direnç artışı ya da solunum sistemi kompliansının azalmasından dolayı olabilir. Hangisinden kaynaklandığını anlamak için inspiryum sonunda akım duraklatılır ise, direnç ortadan kalkar ve ölçülen basınç P_{plato} olur, dolayısıyla sadece kompliansı yansıtır. P_{plato} $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'yu aşmamalıdır. Son yıllarda sürücü (driving) basınç ($P_{\text{plato}} - \text{PEEP}$) değerinin $\geq 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ olmasının prognozu olumsuz yönde etkilediğine yönelik çalışmalar mevcuttur. Dolayısıyla, bu değere de dikkat edilmelidir. Şekil 1'de VC modda inspiryum sonu akımın duraklatıldığı bir soluk için basınç zaman grafiği ve basınçların olması gereken değerleri gösterilmektedir. Plato basıncı yalnızca iyi sedatize olmuş bir hastada, VC modda ve kare akım şeklinde ölçülebilir.

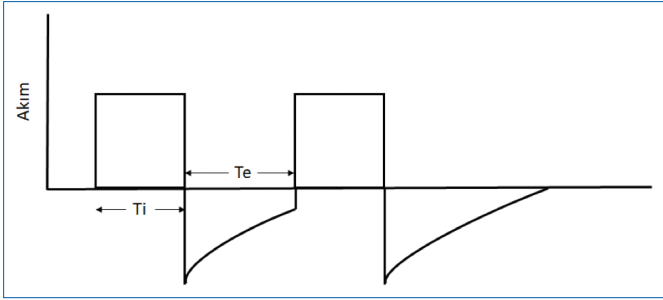


Şekil 1. Volüm kontrollü modda inspiryum sonu akımın duraklatıldığı bir soluk için basınç (P) - zaman grafiği ve basınçların olması gereken değerleri.

PIP: Tepe inspiratuar basınç; Pplato: Plato basıncı.

PIP ≥ 40 cm H₂O olup, Pplato < 30 cm H₂O olan ve aradaki farkın ≥ 10 cm H₂O olduğu durumlarda direnç artıran nedenler akla gelmelidir. Dar çaplı endotrakeal tüp ile entübasyon yapılmış olması bir neden olabilir ancak daha sıklıkla sekresyonlarda artış, tüpün tıkanması ya da daralması, tüpün ısırılması, kıvrılması ve bronkospazm nedeniyle olur. Olası nedene yönelik müdahale edilir.

Pplato ≥ 30 cmH₂O olan ve PIP ve Pplato arasındaki farkın < 10 cmH₂O olduğu durumlarda, komplians azalması düşünülür. En sık sağ ana bronş entübasyonu, atelettazi, pnömotoraks, plevral efüzyon, pnömoni, pulmoner ödem (kardiyojenik veya non-kardiyojenik) gibi akciğer kompliansını azaltan nedenler ile; obezite, abdominal distansiyon gibi göğüs duvarı kompliansını azaltan nedenler akla gelmelidir. Ayrıca hava hapsi de denilen oto-PEEP gelişmesi durumunda da görülür. Tüp seviyesi kontrol edilir, muayene ve görüntüleme yapılır. Oto-PEEP en sık akım zaman grafiğinde ekspiryum akımının sonlanmadan yeni bir inspiryum başlaması durumunda tespit edilir (Şekil 2). Oto-PEEP varlığında ekspiryum süresi (Te) uzatılarak inspiryum süresi (Ti) / Te oranı azaltılır (1/3 - 1/4 olarak ayarlanabilir).



Şekil 2. Akım – zaman grafiğinde X ekseninin üzeri inspiryum, altı ise ekspiryum akımını göstermektedir. Ti: Inspiryum süresi, Te: Ekspiryum süresi. Inspiryum akımı kare şeklindedir. Soldaki solukta ekspiryum akımı X eksenine ulaşmamakta, yani tam sonlanmamaktadır. Bu durum hava hapsine yani oto-PEEP'e neden olur. Sağdaki solukta ise ekspiryum tam sonlanmıştır yani oto-PEEP yoktur.

Ortalama 6 mL/kg VT altında Pplato ≥ 30 cmH₂O ise VT 5 ve hatta 4 mL/kg değerine kadar azaltılır. Dakikalık ventilasyon azalması demek olan bu durumda hipoventilasyona bağlı hiperkapni ve respiratuar asidoz gelişir ise pH > 7.20 oldukça hiperkapniye izin verilir (permissif hiperkapni). Bu durumda solunum sayısı, ≤ 30 /dk olacak şekilde artırılabilir ve hatta tampon etkisi nedeni ile bikarbonat infüzyonu yapılabilir. Pplato < 35 cmH₂O değere izin verilebilir. Basınç kontrollü ya da volüm garanti basınç kontrollü modlara (dual mod) geçiş yapılabilir. Öte yandan solunum dürtüsü çok fazla olan özellikle ARDS dışı hastalarda Pplato güvenli değerlerde iken VT 7-8 mL/kg'a izin verilebilir.

7.1.2. Solunum sayısı ayarlaması

Normal f 12-20 /dk'dır ancak MV gereksinimi olan hastalarda f çoğunlukla artmıştır bu nedenle f değeri 12-30 /dk (ideal < 25 /dk) olarak ayarlanabilir. Eğer hastanın kendi dürtüsü yok ise solunum sıklusları ayarlanan f'ye göre.

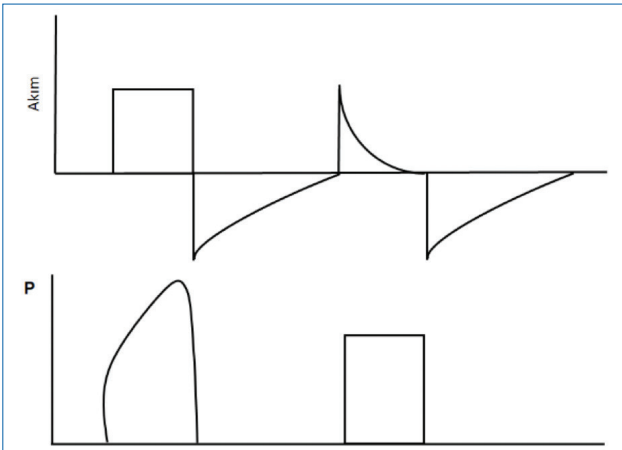
Yani örneğin 500 mL VT ve 20 /dk f ayarlandığında bir solunum süresi 3 (60/20) saniyedir. T_i/T_e oranı 1/2 ise 1 saniye inspiryum süresinde 500 ml VT verilir, ekspiryum 2 saniyede gerçekleşir. Buna kontrollü soluk ya da mod adı verilir. VE 10 L/dk'dır ($0.5 \text{ L} \times 20 \text{ /dk}$). Eğer hastanın kendi solunumu var ise, tetikleme hassasiyetine göre ventilatör hastaya asiste eder (asiste soluk). Örneğin, 500 mL VT ve 20 /dk f ayarlanmasına rağmen hasta 30 /dk soluyor ise, VC modda ventilatör 30 kez 500 ml VT uygular yani VE 10 L/dk ayarlanmasına rağmen hastaya verilen 15 L/dk'dır ($0.5 \text{ L} \times 30 \text{ /dk}$). T_i/T_e oranı 1/2 iken, 1/1'e artar çünkü ventilatör T_i 'yi değiştiremez. Bu da oto-PEEP gelişmesine neden olur. Ayarlanan f değeri, spontan f değerinden en fazla 4-5 düşük olmalıdır. Hastanın solunum dürtüsünün çok fazla olduğu, çok takipneik olması ve ventilatörle çakışması durumunda öncelikle ayarlar düzenlenmeye, hastada yeni gelişen sorunlara müdahale edilmeye çalışılır ancak buna rağmen sorun devam ediyor ise sedasyon uygulanmalıdır. Zaman zaman paralitik ajanlar dahi kullanılabilir.

7.1.3. Inspiratuvar akım hızı ayarlaması

İnspiratuvar akım hızı T_i ve T_i/T_e 'yi belirler. Akım hızı arttıkça T_i kısalır, T_i/T_e azalır. ARDS gibi komplians azalması ile giden durumlarda T_i/T_e 1/1.5 - 1/2 olacak şekilde ayarlanabilir ancak KOAH gibi hastalıklarda 1/3 - 1/4'e kadar izin verilebilir. Genellikle akım hızı 40-60 L/dk değerlerinde ayarlanır ancak KOAH'da akım hızı en az 60 L/dk olmalıdır.

7.1.4. Akım şeklinin belirlenmesi

VC modda kare akım ya da azalan akım seçilebilir. Her iki akım şeklinde de aynı VT verilebilir. Pplato basıncı sadece kare akım şeklinde ölçülebilir. Ancak kare akım şeklinde basınçlar daha yüksektir. Basınçların yüksek olma durumunda azalan akım seçilebilir. Azalan akım şeklinde basınçlar kare akıma göre daha düşüktür. Kare ve azalan akım şekli Şekil 3'te görülmektedir.



Şekil 3. Soldaki solukta akım şekli kare olup, sağdaki solukta azalan akım görülmektedir. Altta basınç (P) zaman trasesinde görüldüğü gibi sağdaki solukta hava yolu basıncı daha düşüktür.

7.1.5. Tetikleme hassasiyeti ayarlaması

Basınç tetikleme (hassasiyet -2 cm H₂O kadar ayarlanır) veya akım tetikleme (2 L/dk ayarlanır) ile spontan solunumu olan hastalarda hastanın solunumu başlatması ve ventilatörün de asiste etmesi mümkündür. Basınç tetiklemede hasta inspiryum başlattığında -2 cm H₂O kadar basınç değerinde ventilatör inspiratuar akımı uygular. Akım tetiklemede ise devrede bir bazal akım vardır, hasta inspiryum başlattığında inspiryum ve ekspiryum ventilatör devrelerinde 2 L/dk akım farkı oluştuğunda ventilatör asiste eder, yani VC modda belirlenen VT'yi uygular. Basınç tetikleme akım tetiklemeye göre hasta eforunu artırdığından akım tetikleme tercih edilmektedir.

7.1.6. PEEP ayarlaması

PEEP gaz değişimini ve oksijenizasyonu düzenler, atelektazileri önler. Rutin olarak 5 cm H₂O kadar uygulanır, ancak ARDS gibi durumlarda daha yüksek değerler gerekebilir. En iyi oksijenizasyon ve komplians sağlayan, Pplato artışına yol açmayan ve hemodinamiyi bozmayan değer en iyi PEEP değeridir. ARDS network ALVEOLI çalışmasındaki tablolara göre ayarlanabilir (Tablo 1). PaO₂/FiO₂ < 150 değerlerinde yüksek PEEP tercih edilebilir.

Tablo 1. ARDS network ALVEOLI çalışmasına göre PEEP ve FiO₂ tabloları

Düşük PEEP, yüksek FiO ₂ tablosu		Yüksek PEEP, düşük FiO ₂ tablosu	
FiO ₂	PEEP	FiO ₂	PEEP
0.30	5	0.30	5
0.40	5	0.30	8
0.40	8	0.30	10
0.50	8	0.30	12
0.50	10	0.30	14
0.60	10	0.40	14
0.70	10	0.40	16
0.70	12	0.50	16
0.70	14	0.50	18
0.80	14	0.50-0.80	20
0.90	14	0.80	22
0.90	16	0.90	22
0.90	18	1.00	22
1.00	18-24	1.00	24

7.1.7. FiO₂ ayarlaması

Amaç kabul edilebilir PaO₂'yi sağlayan en düşük FiO₂'yi vermektir. Yüzde 60'ın (0.60) üzerindeki FiO₂ değerleri toksiktir. Hasta ilk entübe edildiğinde FiO₂ 1.00 verilebilir, ancak kısa süre içinde arter kan gazı ve SpO₂ takibi ile FiO₂<0.60 yapılmalıdır. FiO₂>0.50 ise PEEP artırılmalıdır. Entübasyon öncesi, aspirasyonlar öncesi, bronkoscopi öncesi ve sırasında FiO₂ 1.00 verilmelidir.

7.2. Basınç Kontrollü (PC) Mod

Bu modda basınç limiti yani PIP değeri, f , Ti/Te oranı, tetikleme hassasiyeti, PEEP ve FiO_2 belirlenir. PIP değerinin 30-35 cmH_2O 'yi aşmamasına dikkat edilir. VT değişkendir ve takip edilmelidir. Yakın takip edilmezse hipoventilasyon ve respiratuar asidoz gelişebilir. Genellikle 300 mL'nin altına düşmesi istenmez, ayrıca 8-9 mL/ideal kg değerini de aşmamalıdır. Bu modda akım şekli azalan akımdır ve Pplato ölçümü yapılamaz.

7.3. Dual Mod

VT'nin garanti edildiği, PIP değerinin ise yükselmesine izin verilmeyen bir moddur. Basınç regüle – volüm kontrol modda denilmektedir. Akım hızı azalan akımdır.

7.4. Basınç Destekli (PS) Mod

Bu modda da basınç limiti yani PIP değeri, tetikleme hassasiyeti, PEEP ve FiO_2 belirlenir. Spontan solunum modu olan PS modunda VT ve f değişkendir ve hasta tarafından belirlenir. BİPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) adı da verilir. BİPAP'da IPAP (inspiratuar basınç) değeri PIP değerine, EPAP (ekspiratuar basınç) değeri de PEEP'e karşılık gelir.

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ise sabit pozitif hava yolu basıncı uygulanmasıdır, IPAP yoktur.

PIP değeri VT ve f 'ye göre belirlenir. Yaklaşık 5 cmH_2O PEEP üzeri, 8-20 cmH_2O PS değeri ayarlanır. PIP değeri PEEP + PS değeridir. VT'nin 300 mL'nin altına düşmesi istenmez, ayrıca 8-9 mL/ideal kg değerini de aşmamalıdır; f ise <30 /dk olmalıdır. Oksijenizasyonu optimize etmek için FiO_2 ve PEEP/EPAP/CPAP ayarlaması yapılmalı; ventilasyonu optimize etmek için PIP/IPAP ayarlanmalıdır. Bu modda akım şekli azalan akımdır ve inspiryum akım hızı genellikle %25'e azaldığında ekspiryum'a geçiş yapılır. PS modu ventilatörden ayrılmak için de kullanılır.

7.5. Senkronize İntermitan Zorunlu Ventilasyon (SIMV)

Zorunlu/asiste soluklar VC veya PC mod gibi verilir. Hasta arada spontan soluyabilir. Spontan solukların hastayı yormaması için, spontan soluklar PS modda uygulanabilir, bu moda SIMV (VC/PC) + PSV adı da verilir. Hiçbir modun birbirine üstünlüğü olmamasına rağmen yapılan eski 2 çalışmada SIMV modun ventilatörden ayrılmayı geciktirdiği, ve diafragma yorgunluğuna neden olduğu gösterilmiştir.

MV oldukça önemli bir uygulamadır ve birçok komplikasyona neden olabilmektedir:

- Ventilatör ilişkili akciğer hasarı

- Diyafram atrofisi, kritik hastalık polinöromiyopatisi (ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonu)
- Hemodinamik yan etkiler (kardiyak debi azalması, hipotansiyon)
- Barotravma
- Sağ ana bronş entübasyonu
- Atelektazi
- Oto-PEEP
- Pnömoni, trakeobronşit
- O₂ toksisitesi
- Psikososyal etkiler
- Hava yolu komplikasyonları

Hastaların çok yakın izlenmeleri, hemodinamik monitörizasyon yapılması gerekmektedir. Sık aralıklarla muayeneler yapılmalı, gerektiğinde tüp seviyesi (Ön dişler hizasında kadınlarda 20-21 cm; erkeklerde 21-23 cm düzeyinde sabitlenmelidir.) ve komplikasyonlar açısından akciğer görüntülemesi yapılmalıdır. Modlara göre akciğer mekanikleri takip edilmelidir. PIP, Pplato, sürücü basınç, oto-PEEP, komplians, VT, f ve VE takipleri yapılmalıdır. Hasta ventilatör uyumu dalgalardan ve hasta yakın izlenerek gözlenmelidir. Hastanın ventilatörle çıkışması ve hatta boğuşması durumunda hastaya manuel balon ventilasyon yapılmalıdır. Çakışma devam ediyorsa sorun hastadadır. Hasta rahatladı ise sorun ventilatördedir. Ventilatörde takip sırasında kaf basıncı monitörize edilmeli (28-32 mmHg arasında), alarmlar ayarlanmalı ve kontrol edilmelidir. Sekresyonlar rutin değil, gerektiğinde temiz koşullarda aspire edilmelidir. Aspirasyon oksijenizasyonu bozabilir, atelektaziye neden olabilir, enfeksiyon riskini artırır. Verilen oksijen-hava karışımı nemlendirilmelidir. Hasta devreleri rutin değiştirilmemeli, kirlendikçe ya da hasarlandığında değiştirilmelidir. Devrelerde ölü boşluğu artırıcı gereksiz eklentilerden kaçınılmalıdır. Hastanın başı 30-45 derece yukarıda tutulmalı, hastanın beslenme ve profilaktik tedavilerine dikkat edilmelidir. Derin sedasyon ve paralitik uygulamalarından kaçınılmalıdır. Düzenli fizyoterapi yapılmalıdır. Ventilatördeki hasta mümkün olduğunca uyanık tutulmalı ve hatta mobilizasyonu sağlanarak yürütülmeye çalışılmalıdır. Uzun süreli ventilasyon durumunda genellikle 10-14. günden itibaren (kalıcı nörolojik problemi olan hastalarda daha erken olabilir) trakeotomi düşünülmelidir.

Hasta ventilatöre bağlanmadan önce ventilatör test edilmelidir. Hastadan ayrıldıktan sonra uygun temizlik ve dezenfeksiyonu yapılmalı, belli aralıklarla kalibrasyonu yapılmalıdır.

Sonuç olarak, MV yaşam kurtarıcı olmakla birlikte iyi bir izlem altında uygulanmalıdır. Modların birbirine üstünlüğü bulunmadığından klinisyenin en iyi bildiği modu uygulaması uygundur, çünkü önemli olan moddan ziyade fizyolojik prensiplerin bilinmesidir.

Kaynaklar

1. Principles and Practice of Mechanical Ventilation, Ed: Martin J. Tobin, Mc Graw Hill, 3rd Ed. 2013.
2. ARDSnetwork. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308.
3. ARDSnetwork. Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2004; 351:327-336.

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE ENTÜBE HASTANIN İZLEMİ

Uz. Dr. Abdullah YALÇIN

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi

Entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon uygulaması yoğun bakım ünitelerinde yaygın olarak kullanılan tekniklerdir. İnvaziv mekanik ventilasyon akut durum geçene kadar ya da akciğer fonksiyonları yeterli olana kadar hastayı desteklemek için kullanılır. İnvaziv mekanik ventilasyonun temel amaçları, hava yolu güvenliğini sağlamak, ventilasyon ve oksijenasyonu iyileştirmek ve solunum iş yükünü azaltmaktır. Entübasyonu takiben yaşamı tehdit eden komplikasyonların görülme sıklığını önlemek için ekip çalışması, sürekli monitörizasyon, hastanın fizyolojik ve psikolojik gereksinimlerinin karşılanması gerekmektedir [1].

8.1. Hava Yolu Güvenliği

Entübe takip edilen hastalarda yapay hava yolu ve hava yolu açıklığı hasta güvenliği açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

8.1.1. Yapay hava yolu

Bir endotrakeal tüp (ETT) veya trakeostomi tüpünün yerleşim yeri, tüp güvenliği ve kaf basıncı kontrol edilmelidir. Başın hareketleri ile hasta taşınması sırasında veya çevre dokulardaki ödem nedeniyle tüp yer değiştirebileceğinden hasta güvenliği açısından yakından takip edilmelidir. ETT yerini doğrulamak için sıklıkla oskültasyon, end-tidal karbondioksit (EtCO₂) monitörizasyonu ve radyolojik inceleme kullanılmaktadır. İdeal olarak yapay hava yollarını sabitleyen teknikler; tüpü, baş ve boyun hareketinden bağımsız olarak sıkıca yerinde tutmalı ve çevre dokulara olan travma önlenmelidir [2].

8.1.2. Hava yolu açıklığı

Endotrakeal aspirasyon potansiyel olarak tehlikeli bir işlemdir ve dikkatlice uygulanmalıdır. Kapalı aspirasyon sistemlerinin uzun süreli kullanım, ventilatör devresinden ayrılmanın olmaması ve kontaminasyonun olmaması gibi avantajları mevcuttur. Açık aspirasyon uygulanan hastalarda her aspirasyon için steril eldiven giyilmeli ve steril bir kateter kullanılmalıdır. Tıbbi gazlardaki nemlendirme oranı yetersiz olduğundan, parsiyel veya tam hava yolu tıkanıklığına, siliyer aktivitede azalmaya ve solunum yolu epitelinde hasara neden olabilir. Isıtıcı

nemlendiriciler ve ısı-nem tutucu nemlendiriciler olmak üzere iki nemlendirme sistemi kullanılmaktadır. Her iki nemlendirici sistemi arasında hava yolu tıkanıklığı, pnömoni sıklığı ve mortalite açısından fark bulunmamaktadır [3].

8.2. Mekanik Ventilasyon Yönetimi

Endotrakeal tüp veya trakeostomi kanülü gibi yapay hava yolu aracılığı ile mekanik ventilasyon desteğinin sürdürülmesi, "invaziv mekanik ventilasyon" olarak adlandırılır. Ventilasyonun kısmen veya tamamen yapay olarak sürdürülmesine göre, yardımcı ve kontrollü olmak üzere iki şekilde yapılır. Tercih edilen modların klinik sonucu etkilediğini gösteren çok az kanıt olduğundan, mod seçimi genellikle klinisyenin ve kurumun tercihlerine bağlıdır. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulamaları bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

8.3. Hasta Ventilatör Uyumsuzluğu

Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun yan etkileri artan solunum işi, hasta konforunun bozulması, alveolar distansiyon ve akciğer hasarı, uyku bozuklukları, gereksiz sedasyon kullanımı ve diyafram disfonksiyonudur. Ventilatör ayarlarının uygunluğunu saptamak için tüm modern ventilatörlerin ekranında bulunan basınç ve akış dalga formları dikkatlice incelemelidir. Hasta-ventilatör uyumsuzlukları iki ana kategoriye ayrılabilir:

1. Nöral solunum ile mekanik solunumun aynı aşamada olmadığı için oluşan uyumsuzluklar: tetikleminin gecikmesi, efektif olmayan solunum çabası, oto tetikleme, ters tetikleme, ekspiratuvar valfin gecikmeli açılması, çift tetikleme.
2. Hastanın ihtiyaç duyduğu destek seviyesi ile ventilatörün sağladığı destek arasındaki tutarsızlıkla ilgili uyumsuzluklar. Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun uygun şekilde düzeltilmesi ile solunum iş yükü azalmakta ve tedavi etkinliği artmaktadır [4].

8.4. Fizyolojik Etkiler ve Komplikasyonlar

Pozitif basınçlı ventilasyonun fizyolojik olarak birçok yan etkisi mevcuttur. Özellikle acil şartlarda uygulanan entübasyonun komplikasyon oranı yüksektir. Entübasyonla ilişkili en sık gözlenen komplikasyonlar hipotansiyon ve hipoksemidir. Hava yolu çapının daralması ve inspirasyon akım hızının yüksek olması hava yolu direncini artırır. Pozitif basınçlı ventilasyon ile akciğer kompliyansı azalır, alveolar ölü boşluk ve şant fraksiyonu artar. Toraks içi basınç artışı sonucu sağ atriyum basıncı artar ve sol ventrikül sistolik basıncı azalır, venöz dönüşte azalmaya bağlı olarak kalp debisi düşer ve intraabdominal basınç artar. Kalp debisinde azalma, kan akımının böbrek içinde tekrar dağılımı, sempatik ve hormonal yolların uyarılması ve sistemik inflamasyon sonucu böbrek işlev bozukluğu görülebilir. Serebral venöz dönüşün azalması sonucu kafa içi basıncında artma, ortalama arter basıncı ve kalp debisinde düşme sonucu serebral kan akımında azalma meydana gelebilir. Özellikle sepsis

ve hipovolemi gibi doku perfüzyonunun azaldığı durumlarda daha belirgin olmak üzere, splanknik kan akımında azalma meydana gelmektedir. Özellikle paralitik ajanların kullanıldığı hastalarda kas güçsüzlüğü ortaya çıkmaktadır. Beslenme yetersizliği, gastrointestinal kanama ve derin ven trombozu riskinde artış gözlenmektedir. Mide içeriğinin aspirasyonu, travmatik hava yolu hasarı, sinüzit, trakeal hasarlar ve self ekstübasyon diğer komplikasyonlar arasındadır. Mekanik ventilasyon uygulaması esnasında barotravma, ventilatör ilişkili pnömoni, ventilatör ilişkili akciğer hasarı, oksijen toksisitesi ve uyku bozuklukları görülebilir [5].

8.5. Sedasyon, Analjezi ve Deliryum Yönetimi

Mekanik ventilatörde izlenen kritik hastaların çoğunda anksiyeteyi önlemek, amnezi sağlamak, uykuyu düzenlemek, endotrakeal tüplere ve ventilatöre toleransı arttırmak için sedasyon gerekir. Ayrıca yoğun bakım ünitesindeki hastalarda ağrı yaygın olarak gözleendiğinden sedasyon ile birlikte analjezi de düşünülmelidir. Benzodiazepinler, opioidler ve propofol infüzyonları ile tedavi edilen hastalarda deliryum, mekanik ventilatördeki gün sayısında ve hastanede kalış süresinde artış ve daha yüksek ölüm oranları olması α_2 -agonisti olan deksmedetomidin gibi yeni rejimlere ilgiyi arttırmıştır. Sedasyon ve analjezi seviyesinin belirlenmesinde, doğrulanmış ölçekler (örn. Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası) kullanılmalıdır. Hastalar deliryum açısından günde en az bir defa doğrulanmış ölçeklerle (örn. yoğun bakım ünitesinde konfüzyonun değerlendirme ölçeği, CAM-ICU) değerlendirilmelidir. Tüm hastalar weaning açısından değerlendirilmeli, günlük sedasyon kesintisi uygulanarak spontan solunum denemeleri yapılmalıdır [6].

8.6. Entübe Hastanın Değerlendirilmesi

8.6.1. Hasta izlemi

Entübe takip edilen hastalarda, fizik muayene bulguları, endotrakeal tüp ya da trakeostomi kanülünün yeri, kaf (cuff) basıncı takibi, ventilatör alarmları, alarm limitlerinin uygunluğu, ventilatör bağlantıları, parametreleri ve modları ile hastanın uyumu, yakından izlenmelidir.

8.6.2. Monitörizasyon

Monitörizasyon yöntemleri olarak elektrokardiyogram, arteryel kan basıncı takibi, arter kan gazı analizi, oksijen konsantrasyonunun izlenmesi, transkutanöz oksijen ve karbondioksit monitörleri, EtCO₂ (kapnografi) takibi ve solunum mekaniklerinin izlenmesi gereklidir. İntravasküler volüm durumunun değerlendirilmesi için santral venöz basınç ölçümü, dinamik volüm ölçümleri (sistolik basınç değişikliği, nabız basıncı değişikliği, atım hacmi değişikliği) ve intraabdominal basınç ölçümleri yapılmalıdır. Derin sedasyon ve kas gevşetici uygulanan hastalarda Bispektral İndeks (BIS) ve periferik sinir stimülatörü kullanılmalıdır.

8.6.3. Entübe hastanın bakımı

8.6.3.1. Endotrakeal tüp bakımı

Oral yoldan entübasyon uygulanan hastalarda dudak hizasında; erkek hastada (8.0 - 8.5 mm tüpün) 22-23 cm, kadın hastada (7.0 – 8.0 mm tüpün) 20-21 cm işaretinin görülmesi, tüpün ucunun trakea sağ ve sol ana bronş ayırımı üzerinde olduğunun göstergesidir. Nazal entübasyonda ise uzaklık 28-30 cm kadardır. Entübasyon tüpünün trakeadaki yerleşimi kontrol edildikten sonra kaf şişirilmelidir. Trakea duvarındaki kapiller perfüzyon basıncı 25 mmHg'dir. Bu nedenle kaf basıncının 20-30 cmH₂O olarak sürdürülmesi ve dört saatte bir basınç manometresi kullanılarak ölçüm yapılması gerekir. Trakeostomi kanülü olan hastalardaki bakım da benzerdir. Kanül kaf basıncının 20-30 cmH₂O seviyesinde tutulması gerekir [7].

8.6.3.2. Endotrakeal aspirasyon

Açık veya kapalı sistem aspirasyon sırasında asepsiye dikkat edilmeli, işlem öncesinde %100 oksijen verilmeli, sonda çapı endotrakeal tüp çapının yarısından fazla olmamalı ve aspirasyon basıncı 120 mmHg'yi aşmamalıdır.

8.6.3.3. Ağız bakımı

Endotrakeal tüp varlığı nozokomiyal pnömoni gelişme riskini artırır. Oral hijyenin sağlanması ve sürdürülmesi birçok mikroorganizmanın kolonizasyonunu engelleyeceğinden düzenli olarak uygulanmalıdır.

8.6.3.4. Göz bakımı

Sedatize izlenen hastalarda gözyaşı sekresyonunda ve spontan göz hareketinde yetersizlik olduğundan konjonktivit, konjonktival kemozis ve göz enfeksiyonları gelişebilir.

8.6.3.5. Pozisyon değişimi

Optimal respiratuar ve hemodinamik fonksiyonları sağlamak ve sürdürmek, hareketsizliğin yol açabileceği komplikasyonları önlemek amacıyla pozisyon değişimleri uygulanmalıdır. Baş, boyun, dizler, dirsekler ve ayak tabanları desteklenmeli, günlük fizik tedavi uygulanmalı ve vücut mekaniğine uygun pozisyonlar verilmelidir. Şiddetli hipoksemisi olan hastalarda (PaO₂/FiO₂ oranı <150), oksijenizasyonu iyileştireceğinden, yüzüstü (prone) pozisyon düşünülmelidir [8].

8.6.3.6. Beslenme

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda malnutrisyon riski ve katabolizma yüksektir. Bu yüzden olabildiğince erken dönemde beslenme protokolü oluşturulmalı ve öncelikle enteral beslenme tercih edilmelidir. Gastroözofageal regürjitasyon ve mikroaspirasyon sonucu ventilatör ilişkili pnömoniyi

engellemek için hastalara yatak başları 30-45° yukarıda olacak şekilde pozisyon verilmelidir [9].

8.6.3.7. Entübasyon tüpünün değişimi

Yoğun bakım hastalarında endotrakeal tüp değişimi çoğunlukla kaf kaçağı ve tüp tıkanıklığı nedeniyle uygulanmaktadır. Tüp değişimi sırasında özofageal entübasyon, hava yolu kaybı, şiddetli hipoksemi ve kardiyak arrest gibi hayatı tehdit edici komplikasyonlar gelişebilir. Daha iyi glottik görüş, daha yüksek başarı oranı ve daha az komplikasyon sağladığından videolarinoskopi önerilmektedir. Her zaman yüksek riskli bir müdahale olarak yaklaşılmalı, entübasyonla aynı düzeyde hazırlık yapılmalıdır.

8.7. Alarmlar ve Kriz Yönetimi

Tüm yoğun bakım ventilatörlerinde, önceden ayarlanmış parametrelerde herhangi bir değişiklik meydana geldiğinde, alarmlar görsel ve işitsel olarak kullanıcıyı uyarmaktadır. Güç girişi (örn. düşük pil, güç kaybı, hava kaynağı kaybı) ve kontrol devresiyle (örn. ventilatörde fonksiyon kaybı, uyumsuz ayarlar) ilgili bazı alarmlar vardır, ancak çoğu alarm basınç, hacim ve akış gibi ölçülen değerlerle ilgilidir. Ventilatör arızası veya hava yolu ve açıklığında problem söz konusu olduğunda, hasta ventilatörden ayrılmalı ve %100 oksijen ile ambulanmalıdır. Sistematik bir yaklaşım yapılarak endotrakeal tüp tıkanıklığı, ventilatör ve ventilatör devresi kontrol edilmelidir. Ventilatör parametreleri, tepe basınç ve plato basıncı ölçülmelidir. Ayırıcı tanı geniştir, öncelikle tansiyon pnömotoraks dışlanmalıdır. Pnömotoraks dışlamak için yatak başı ultrasonografi yapılması, radyografik incelemeye göre daha hızlı değerlendirme sağlamaktadır. Tansiyon pnömotoraks dışlandıktan sonra oto-PEEP düşünülmelidir. Oto-PEEP varlığında solunum hızı ve tidal volüm azaltılarak ve inspiryum/ekspiryum oranı düzenlenerek ekspiryum uzatılmalıdır. Diğer etiyolojiler arasında pulmoner ödem, pnömoni, ARDS, abdominal distansiyon, ateletazi, yetersiz sedasyon ve analjezi sayılabilir.

8.7.1. Yüksek basınç alarmı

Alarm veya gösterge arızasının yanı sıra artan hava yolu basıncı, hava yolu ve ventilatör devre tıkanıklığı, ventilatöre karşı hasta eforu veya solunum sisteminin mekanizmadaki bir değişikliği gösterir. Aspirasyon kateteri ilerletilemiyorsa, entübasyon tüpündeki kink (bükülme) düzelmiyorsa entübasyon tüpünün değiştirilmesi gerekir. Hasta endotrakeal tüpü ısıyorsa, bir airway yerleştirilmeli, gerekirse kısa etkili nöromusküler bloke edici bir ilaç verilmelidir. Eğer hava yolu açıksa ancak hasta boğuşuyorsa sedatif ilaç verilmelidir. Hasta kolayca ventile edilebiliyor ancak solunum kas aktivitesinde artış mevcutsa distresin nedeni araştırılmalıdır. Derin sedasyon veya kas gevşetici sonrası ventilasyon halen düzelmediyse altta yatan alt hava yolu, plevral, akciğer veya göğüs duvarındaki yeni bir patoloji aranmalıdır.

8.7.2. Düşük basınç alarmı

Düşük basınç alarmları ventilatör arızasını, kaçağı veya hastanın inspiratuar çabasını işaret etmektedir. Büyük miktarda kaçaklar inspiratuar hattan, Y parçasından ve ventilatör devresinin ara bağlantılarından, endotrakeal kafın çevresinden veya bronkoplevral fistülden meydana gelebilir.

8.7.3. Oksijenizasyonun bozulması

Solunum yetmezliğine sebep olan nedenin ilerlemesi (örn. ARDS, pnömoni, hemoraji) ve yeni gelişen lezyonlar (örn. nozokomiyal pnömoni) gaz değişimini bozarak hipoksemiye neden olabilir. Bununla birlikte hipokseminin nedenlerini belirlemek için sistematik bir yaklaşım gerekmektedir. Yeni gelişen hipoksemi azalmış FiO_2 , hipoventilasyon, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, şant, bronkospazm, pulmoner tromboemboli, kalp debisinin ve hemoglobin konsantrasyonunun azalması veya artmış oksijen tüketimi nedeniyle gelişebilir. Hipokseminin pulmoner olmayan nedenleri de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

8.7.4. Hiperkapni

Artan CO_2 üretimine (örn. ateş, titreme veya ajitasyon) ve ölü boşluğa (örn. hipovolemi, pulmoner emboli, PEEP) neden olan durumlar belirlenmeli, hiperkapni sadece dakika ventilasyonunu artırarak tedavi edilmemelidir. Oto-PEEP varlığında dakika ventilasyonunun artırılması, alveolar ventilasyonu paradoksal olarak azaltarak PaCO_2 'yi yükseltebilir [10].

Kaynaklar

1. Jubran A. Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Chest*. 1999;116(5):1416-25.
2. DeBoer S, Seaver M, Arndt K. Verification of endotracheal tube placement: a comparison of confirmation techniques and devices. *J Emerg Nurs*. 2003;29(5):444-50.
3. Kelly M, Gillies D, Todd DA, et al. Heated humidification versus heat and moisture exchangers for ventilated adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(4):Cd004711.
4. Antonogiannaki E-M, Georgopoulos D, Akoumianaki E. Patient-Ventilator Dyssynchrony. *Korean J Crit Care Med*. 2017;32(4):307-22.
5. Haitsma JJ. Physiology of mechanical ventilation. *Crit Care Clin*. 2007;23(2):117-34, vii.
6. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the 'ABCDE' approach. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(1):43-9.
7. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2355-61.
8. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):585-99.
9. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48-79.
10. Parrillo JE, Dellinger RP. General Principles of Mechanical Ventilation. *Critical Care Medicine, Principles of Diagnosis and Management in the Adult*. Fifth Edition. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 129-43.

MEKANİK VENTİLASYONDAN AYIRMA

Uzm. Dr. Zühal ÖZER ŞİMŞEK

Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Mekanik ventilasyon (MV)' dan ayırma (weaning) klinik ve objektif ölçütleri uygun olan hastaların ventilatör desteğinin azaltılması ve ekstübasyon aşamalarını tanımlar. MV desteğinin kademeli olarak azaltılması ve sonlandırılması işlemidir. Ventilatör desteğinin çekilmesi günlük spontan solunum denemeleri (SSD) ya da ventilatör desteğinin kademeli azaltılması ile yapılabilir. Mekanik ventilasyon hayat kurtarıcı bir tedavi olmakla birlikte, MV süresi uzadıkça pnömoni, barotravma, trakeal yaralanma, miyopati gelişimi, artmış mortalite, morbidite ve hastanede kalış süresi ile ilişkilidir. Uzun MV süresi, özellikle pasif modların fazla kullanılması ile diyafram kas güçsüzlüğü ve atrofisine yol açmaktadır. Ayrıca uzun süre steroid, sedatif, kas gevşetici gibi ilaçların kullanılması, kritik hastalık miyopatisi, sepsis ilişkili sistemik inflamatur yanıt, immobilizasyon, malnütrisyon solunum kas güçsüzlüğü ve MV'den ayırmada zorluğa yol açmaktadır. Bu sebeple hastayı mekanik ventilasyona götüren sebep ortadan kalkar kalkmaz spontan soluyabilen bir hastayı MV'den ayırma düşünülmelidir.

Yoğun bakımda MV'de takip edilen hastalar her vizitte ventilatörden ayrılmaya hazırlık açısından değerlendirilmeli, mümkün olan en kısa zamanda ekstübe edilmeye çalışılmalıdır. Çalışmalar göstermiştir ki MV'de kalış süresinin yaklaşık yarısı ventilatörden ayırma süreci için harcanmaktadır. Bu amaçla ayırma sürecine hazır olan hastanın erken tanınması ve işlemin standardizasyonu için her yoğun bakımda MV'den ayırma protokolleri (weaning protokolleri) oluşturulmalıdır.

Ventilatörden ayırma sürecini ve ekstübasyonu hızlandırmak için;

- Gereksiz sedasyondan kaçınılmalı, paralitik ilaçların kullanımı sınırlandırılmalıdır.
- Sedatif-analjezik ilaçlar standardize edilmiş protokollere uyularak kesilmeli veya minimize edilmelidir.
- MV ilişkili solunum kaslarının disfonksiyonu/ atrofisi (kontrollü modlarda uzun bırakma) ya da aşırı hasta eforu (yüksek tidal volüm oluşturma, aşırı inspiratuar efor, hasta – ventilatör uyumsuzluğu) ile ilişkili hasta kaynaklı akciğer hasarı önlenmelidir.

- Uygun hastalar için günlük SSD yapılmalıdır.
- MV' den ayırma protokolleri oluşturularak günlük kontrol listesi hazırlanmalıdır.
- Mekanik ventilatördeki hastaların erken mobilizasyonu için oluşturulmuş rehabilitasyon protokolleri ile immobilizasyona bağlı kas atrofisi ve kritik hastalık miyopatisi azaltılabilir.

Mekanik ventilasyondan ayırma süreci üç basamaklı yaklaşım gerektirir.

1. Hasta hazır mı? (Klinik ve objektif ölçütlere uygunluk)
2. Ventilatörden ayırma (weaning) süreci (Destek azaltma)
3. Ekstübasyon

9.1. Hasta Hazır Mı? Hangi Hastalar Ventilatörden Ayırma Denemesine Alınabilir?

Öncelikle Tablo 1'deki soruların cevabı aranmalıdır. Bu soruların cevabı evet ise bir sonraki basamak olan ventilatörden ayırma denemesine geçilebilir.

Tablo 1. Ventilatörden ayırma denemesi öncesi gerekli ön koşullar

- Hastayı MV'ye götüren sebep ortadan kalktı mı?
- Hasta hemodinamik olarak stabil mi? (Vazopressör gerektiren şok, ciddi aritmi olmamalı)
- Oksijenizasyonu yeterli mi? ($\text{FiO}_2 < 0,40$ veya $0,50$ ve/veya düşük PEEP ≤ 5 cm H_2O gereksinimi olmalı)
- Arteriel pH $> 7,25$
- Hasta yeterince uyanık ve iletişim halinde mi? (ensefalopati, ajitasyon veya mental durum değişikliği olmamalı)
- İnspiratuar eforu var mı?

*PEEP: pozitif end-ekspiratuar basınç

9.2. Ventilatörden Ayırma (Weaning)

Hastaya verilen desteğin azaltılarak, kendi solunumuna geçiş olarak da tanımlanabilecek olan ventilatörden ayırma işlemi üç şekilde yapılabilir:

- T-tüp denemesi
- Basınç destek ventilasyon (PSV) ile kademeli destek azaltılması
- SIMV ile ventilatörden ayırma (kademeli olarak destek düşmek)
- Erken ekstübasyon ve non-invaziv mekanik ventilasyon ile izlem

T-tüp ile SSD yapılacağında hasta ventilatörden ayrılarak endotrakeal tüpün ucuna T parçası (T-piece) bağlanır. Hasta 30-120 dk kadar gözlenir. Alternatif olarak MV'de PSV modunda basınç desteği 12-18 cm H_2O olarak ayarlanıp, kademeli olarak, solunum sayısı < 25 /dakika kalacak şekilde 2 saat ara ile basınç desteği düşülerek 5-8 cm H_2O 'ya kadar indirilmesi ile yapılabilir. MV'de 24 saatten daha uzun kalan hastalarda yapay hava yolunun hastaya verdiği ek solunum iş yükünü dengelemek için inspiratuar basınç 5-8 cm H_2O ve/veya

minimum PEEP (5 cm H₂O) olacak şekilde desteklenerek SSD yapılması önerilmektedir. Uygun bir grup hastada ise (ör. kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesine bağlı entubasyon) erken ekstübasyon ve sonrasında noninvaziv MV ile izlem de planlanabilir. Günümüzde SIMV modunda kademeli olarak basınç ve solunum sayısı desteği azaltılarak ventilatörden ayırma girişimlerinin rutin kullanımı önerilmemektedir.

Her hastaya kontraendikasyon yoksa günlük olarak sedasyon tatili verilmeli ve SSD yapılmalıdır. Bu şekilde hangi hastaların güvenle ekstübe edilebileceği daha iyi öngörülebilir. SSD'nin başarılı olduğunu söyleyebilmek için; hastanın en az 30 dakika boyunca solunumsal ve hemodinamik olarak stabil olduğunu gösteren Tablo 2'deki parametrelerin sağlanması gerekmektedir. Günlük T-tüp denemeleri (2 saat veya yarım saat) özellikle uzamış entübasyon süresi olan hastalarda daha iyi fikir verebilir. Diğer taraftan yapay hava yolunun hastada yarattığı ek iş yükünü azaltacağı için PSV ile ventilatörden ayırma denemesini daha güvenli ve etkin bulan çalışmalar vardır.

Tablo 2. Ventilatörden ayırma sürecinin başarılı olduğunu gösteren bazı kriterler

- Solunum hızı <35/dakika olması
- Kan basıncında ani düşme veya yükselme olmaması
- Oksijen saturasyonu >%90 olması
- Solunum sıkıntısı veya anksiyete olmaması
- RSBI SSD başında ve sonunda ölçülmeli, <105 olması

*RSBI: Rapid shallow breathing index/ hızlı yüzeysel solunum indeksi

Ventilatörden ayırma başarısını öngörmeye bazı prediktörler araştırılmıştır. Bunlardan en sık kullanılanı “Hızlı Yüzeysel Solunum İndeksi” (Rapid Shallow Breathing Index –RSBI)’ dir. Hızlı ve yüzeysel soluyan hastalar spontan solunumu sürdürmede başarısızdır. Bundan yola çıkarak RSBI formüle edilmiştir. RSBI desteksiz dakikadaki solunum sayısının, litre olarak tidal volüme bölünmesi ile elde edilir. Bunun için hasta PSV moduna alınmalı, PEEP 5 cm H₂O olarak, basınç desteği de 0 cm H₂O olarak ayarlanmalıdır. RSBI<105 dakika/litre olması ventilatörden başarıyla ayrılmayı öngören bir parametredir. Örneğin MV’de SSD yapılan bir hasta dakikada 25 soluk alıyor ve 500 mL tidal hacim oluşturuyorsa RSBI: 25/0.5=50 dakika/litre olarak hesaplanacaktır. Tek bir ölçüm yapılmamalı, 30 dakika boyunca minimum basınç ve PEEP desteğinde iken tekrarlayan ölçümler ile belirlenmelidir.

9.3. Ekstübasyon

SSD başarılı ise kaf kaçak testi yapılmalı, pozitif ise hasta ekstübe edilmelidir. SSD başarısız ise hasta tam ventilatör desteğine alınmalı, en az 24 saat dinlendirilmelidir. Başarısızlığa yol açabilecek nedenler araştırılmalı, düzeltilmesine çalışılmalı, hasta sonraki gün tekrar ventilatörden ayırma için değerlendirilmelidir.

Kaf kaçak testinin (cuff leak test) amacı ekstübasyon sonrası hava yolu açıklığının sürdürülebilirliğinin yani larinkste ödem olmadığını gösterilmesidir. Eğer hastada hava yolu ödemi varsa (travmatik entübasyon, uzamış entübasyon süresi, endotrakeal tüp çapının geniş olması, kadın cinsiyet, tekrarlayan entübasyon risk faktörleridir) kaf kaçağı olmayacak, ekstübasyon sonrası stridor ve artmış reentübasyon riskini getirecektir. Ekstübasyon kriterlerini karşılayan ancak kaf kaçak testinden geçemeyen hastalar ekstübasyondan en az dört saat önce sistemik steroid ile tedavi edilmelidir, bu konuda farklı protokoller mevcuttur.

Kaf kaçak testi basitçe şu şekilde yapılır; endotrakeal tüp balonunun havası indirilerek ağızdan gelen solunum seslerinin duyulması ile (kalitatif) veya ekspiratuar tidal volümlerde 6 ölçümden en düşük olan 3 tanesinin ortalaması alındığında inspiratuar volümle arasında en az 110 mL fark olduğunun kantitatif gözlenmesi ile yapılabilir.

Hangi Hastalar Ekstübasyona Hazırdır?

Yeterli bilinç düzeyi olan, hava yolunu koruyucu reflekslere sahip, SSD'ni iyi tolere etmiş hasta ekstübasyona en iyi adaydır. Ayrıca ek olarak tablo 3'teki kriterlerin sağlanması önemlidir. Ekstübasyon başarısını öngörmeye dakika ventilasyon, negatif inspiratuar güç (NIF), RSBI gibi bazı klinik parametreler de yardımcı olabilir.

Tablo 3. Ekstübasyon öncesi gerekli kriterler

- Hasta şokta olmamalı, hemodinamik olarak stabil olmalı ya da vazopressör ihtiyacı azalmış olmalı
- Fraksiyonel solunan oksijen (FiO_2) $\leq 0,40$ olmalı
- Yeterli öksürük refleksi ve gücü olmalı,
- Solunum sekresyonları fazla olmamalı (2 saatten daha sık aralıklarla aspirasyon ihtiyacı olmamalıdır)
- Positive end-ekspiratuar basınç (PEEP) ihtiyacı $\leq 5-8$ cm H_2O olmalı

Ekstübasyon sonrası başarısızlık 48 saat içinde hastanın tekrar entübe olması durumu olup %10-15 hastada görülebilir. Yeniden entübasyon hasta mortalitesini arttıran önemli bir durumdur. SSD' lerini başarı ile tamamlamış olsa da ekstübasyon başarısızlığı riski yüksek olan hasta grupları Tablo 4'te tanımlanmıştır. Bu grup hastalarda ekstübasyon sonrası profilaktik noninvasif mekanik ventilasyon (NIMV) uygulaması ile ekstübasyon başarısının arttığı gösterildiğinden bu hastalarda solunum yetmezliği gelişmeden NIMV uygulanmalıdır. Tekrar entübe olma riski yüksek olan hastalar için NIMV ile birlikte yüksek akımlı nasal oksijen (HFNO) uygulanmasının, tek başına HFNO'den üstün olduğu gösterilmiştir. Yine reentübasyon riski hafif - orta olan cerrahi olmayan hastalarda HFNO'nun standart oksijen tedavisinden üstün olduğu gösterilmiştir.

Tablo 4. Ekstübasyon sonrası başarısızlık riskinin yüksek olduğu durumlar

- 65 yaş üstü olmak
- Eş zamanlı kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) veya konjestif kalp yetmezliği olması
- SSD'ler boyunca hiperkapnik seyretmesi
- Birden fazla SSD'de başarısız olma durumu,
- Yetersiz öksürük refleksi olması, (NIMV'den fayda görmeleri beklenmez; trakeostomi uygunluğu açısından değerlendirilmelidirler)
- Ekstübasyon günü hastalık şiddet skorunun yüksek olması

Kaynaklar

1. Ouellette DR, Patel S, Girard TD et al. Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults: an official american college of chest physicians/american thoracic society clinical practice guideline: inspiratory pressure augmentation during spontaneous breathing trials, protocols minimizing sedation, and noninvasive ventilation immediately after extubation. Chest. 2017; 151:166–180
2. Thille AW, Muller G, Gacouin A et al. Effect of postextubation highflow nasal oxygen with noninvasive ventilation vs high-flow nasal oxygen alone on reintubation among patients at high risk of extubation failure: a randomized clinical trial. JAMA. 2019; 322:1465–1475.
3. Jung B, Vaschetto R, Jaber S. Ten tips to optimize weaning and extubation success in the critically ill. Intensive Care Med. 2020 Dec;46(12):2461-2463.
4. Schmidt GA, Girard TD, Kress JP, Morris PE et al. ATS/CHEST Ad Hoc Committee on Liberation from Mechanical Ventilation in Adults. Official Executive Summary of an American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(1):115-119.
5. Girard TD et al. An Official American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults. Rehabilitation Protocols, Ventilator Liberation Protocols, and Cuff Leak Tests. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195(1):120-133.

AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU

Uz. Dr. Aslıhan GÜRÜN KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİLEDAĞ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) akut başlangıçlı, radyolojik olarak bilateral infiltrasyonlarla karakterize, ağır hipoksemi ile seyreden mortalitesi ve morbiditesi yüksek, akut inflamatuvar akciğer hasarıdır.

İlk olarak 1967’de akut başlangıçlı nefes darlığı, ciddi hipoksemi, akciğerde yaygın infiltratlar ve konjestif kalp yetmezliği olmaksızın solunum sistemi kompliyansında azalma ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır. 1994 yılında ise, Avrupa Amerika Uzlaşma Konferansı Raporu’nda akut akciğer hasarı (ALI) ve ARDS’yi kapsayan yeni bir tanımlama yapılmıştır. Tanımı konusundaki en son konsensüs, Berlin 2012 kriterleridir [1] (Tablo 1). Bu tanımlamada ARDS, PaO₂/FiO₂ değerlerine göre hafif, orta, ağır olarak sınıflanmakta olup, ALI tanımlaması kullanılmamaktadır.

Tablo 1. ARDS Berlin tanımlaması

Süre	Bilinen klinik bir olaydan sonra 1 hafta içinde yeni ortaya çıkan veya kötüleşen solunum semptomları		
Göğüs görüntüleme ^a	Plevral efüzyon, atelektazi ve nodüller ile açıklanamayan bilateral opasiteler		
Ödem nedeni	Kalp yetmezliği veya sıvı yüklenmesi ile açıklanamayan solunum yetmezliği; risk faktörü yoksa, hidrostatik ödemi dışlamak için objektif değerlendirme (örneğin EKO)		
Oksijenizasyon	Hafif ARDS PEEP veya CPAP ≥ 5 cm H ₂ O iken ^b , PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300	Orta ARDS PEEP ≥ 5 cm H ₂ O iken, PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200	Ağır ARDS PEEP ≥ 5 cm H ₂ O iken, PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100

^aGöğüs radyografisi veya BT, ^bHafif ARDS grubunda noninvaziv olarak uygulanabilir

10.1. Patogenez-Etyoloji

ARDS, farklı nedenlere bağlı olarak gelişebilen difüz alveoler hasar tablosudur. ARDS patolojisinin karakteristik bulgusu yaygın alveoler hasardır. Patolojik olarak, eksüdatif, proliferatif ve fibrotik faz olmak üzere 3 faz tanımlanmaktadır. Hasar, akciğerlere inflamatuvar hücrelerin göçüne neden olan proinflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açar. İnflamatuvar hücrelerden, proteinden zengin alveoler ödem ile sonuçlanan, kapiller endotel ve alveoler epitel hasarına

neden olan toksik medyatörlerin salınımı gelişir. İnterstisyel ve alveoler ödem, akut akciğer hasarının en temel özellikleridir. ARDS'nin klasik histopatolojik bulgusu olan hyalin membranlar da difüz alveoler hasarın önemli özelliğidir. Diğer bulgular, alveoler hemoraji, inflamatuvar hücrelerin birikimi (başlıca nötrofiller), fibrin depozisyonu ve bazı alanlarda alveoler atelektazilerdir [2]. ARDS'deki patogenetik mekanizmalar, gaz değişim bozukluğu, akciğer kompliyansında azalma ve pulmoner arter basıncında artış ile sonuçlanmaktadır [3].

ARDS, altta yatan birçok etiyolojik faktörün doğrudan veya dolaylı olarak akciğerde oluşturduğu yaygın inflamasyona bağlı olarak gelişebilmektedir. Bunların başında; pnömoni, sepsis ve gastrik içeriğin aspirasyonu gelmektedir. Tablo 2'de ARDS için risk faktörleri gösterilmiştir.

Tablo 2. ARDS için risk faktörleri

Direkt nedenler	İndirekt nedenler
Pnömoni (bakteriyel, viral, fungal)	Sepsis (akciğer dışı odak)
Gastrik içeriğin aspirasyonu	Nontorasik travma
Pulmoner kontüzyon	Non-kardiyojenik şok
İnhalasyon hasarı	Akut pankreatit
Boğulma	Kardiyopulmoner bypass
	Majör yanık hasarı
	İlaç aşırı dozu
	Kan transfüzyonu ilişkili akciğer hasarı
	Yaygın kırığın eşlik ettiği travma ve yağ embolisi

Tablo 3. ARDS ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar

- *Akut kardiyojenik pulmoner ödem
- *Pulmoner ödemin diğer nedenleri
 - Renal arter stenozu
 - Yüksek irtifa pulmoner ödem
 - İlaçlar
 - Nörojenik pulmoner ödem
- *Akut interstisyel akciğer hastalıkları/Akut atakları (akut interstisyel pnömoni, nonspesifik interstisyel pnömoni, organize pnömoni, hipersensitivite pnömonisi, bağ dokusu hastalığı akciğer tutulumu)
- *Vaskülitler-alveoler hemoraji
- *Akut eozinofilik pnömoni
- *Lenfanjitis karsinomatoza
- *Pulmoner venooklüziv hastalık
- *Pulmoner alveoler proteinozis

ARDS'de semptomların nonspesifik olması nedeniyle, radyolojik olarak bilateral infiltrasyonlarla seyreden hipoksemik solunum yetmezliği olgularında, diğer pulmoner nedenler, enfeksiyöz nedenler, kardiyak hastalıklar ve sistemik hastalıklar ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hastaların komorbid hastalıklarını, maruziyet öykülerini ve almakta oldukları medikal tedavileri içeren iyi bir

anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik inceleme ayırıcı tanı değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır [4]. Tablo 3'te ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar gösterilmiştir.

10.2. Tedavi

Etkin farmakolojik tedaviler olmadığı için ARDS tedavisinin temelini, altta yatan nedenin tedavisi, destek tedavisi ve uygun bir mekanik ventilasyon (MV) yönetimi oluşturmaktadır. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV), farklı nedenlere bağlı akut solunum yetmezliğinde son yıllarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Stabil bir klinik tablo olmadığı için ve yapılan bazı çalışmalarda NİMV ile yüksek başarısızlık oranları saptandığı için ARDS hastalarında ise NİMV tartışmalı bir konudur. Yakın zamanda yapılmış, LUNG SAFE çalışmasında ARDS'li toplam 2813 hastanın 436'sı (%15.5) NİMV ile tedavi edilmiş, NİMV başarısızlığı hafif ARDS'de %22.2, orta ARDS'de %42.3 ve ağır ARDS'de %47.1 olarak saptanırken, PaO₂/FiO₂ <150 mmHg grubunda, YBÜ mortalitesinin NİMV grubunda, invaziv mekanik ventilasyon grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur [5]. Akut hipoksemik solunum yetmezliğinde son yıllarda kullanımı gittikçe artan yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisinin hafif ARDS'de özellikle düşük düzeylerde pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) de sağlayarak güvenli olduğu ve iyi tolere edildiği bildirilmekle birlikte, etkinliği ve hangi hasta grubunda daha yararlı olabileceği ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır (2). Günümüzde, NİMV, ARDS için rutin tedavi olarak önerilmemektedir. Hafif ARDS'de, NİMV ve yüksek akımlı oksijen tedavisi dikkatle uygulanabilir ancak olası başarısızlık açısından, yakın gözlem altında uygulanmalı ve gerektiğinde entübasyon geciktirilmemelidir.

ARDS'li hastaların önemli bir kısmında invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı bulunmaktadır. Mekanik ventilasyonun temel amaçları, solunum kaslarını dinlendirmek, gaz değişimini düzeltmek ve bunları sağlarken de MV ilişkili akciğer hasarını önlemektir. ARDS'de mekanik ventilatör ayarları hasta için uygun değilse, ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VILI) gelişebilir. Ventilatör ilişkili akciğer hasarı, yüksek tidal volüme bağlı volüt travma (alveoler aşırı distansiyon) ve yeterli düzeyde uygulanmayan PEEP nedeni ile her solukta akciğerlerin açılıp kapanmasına bağlı atelektotravmaya bağlı olarak gelişmekte ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır. Mekanik ventilasyon, ayrıca proinflatuar sitokinlerin salınmasına sebep olup akciğer ve diğer organlarda fonksiyon bozukluğunu tetikleyerek biyotravma tablosuna da neden olabilmektedir. Bu nedenle, ARDS'de akciğer koruyucu MV stratejileri uygulanmalıdır.

10.3. Tidal Volüm

ARDS'de akciğerlerde heterojen aerasyon söz konusudur ve havalanmayan alanlar, üstteki inflamatuvar pulmoner ödem sıvısının ağırlığı nedeni ile, başlıca yerçekimi bağımlı bölgelerde bulunurlar. Bu nedenle, ARDS'de bölgesel aşırı distansiyonun önlenmesi için düşük volümlerle ventilasyon uygulanmalıdır. ARDS'nin temel

çalışması, düşük tidal volüm uygulamasının (başlangıç tidal volüm 6 ml/ideal vücut ağırlığı) yüksek tidal volüme göre (başlangıç 12 ml/kg) ARDS'de mortaliteyi azalttığını göstermiştir [6]. Düşük tidal volüm (4-8 ml/ideal vücut ağırlığı) ile MV uygulanması, ARDS'nin standart MV uygulamalarındandır [7,8]. İdeal vücut ağırlığı erkekler için $50 + 0,91[\text{Boy (cm)} - 152,4]$ formülü ile kadınlar için $45,5 + 0,91[\text{Boy (cm)} - 152,4]$ formülü ile hesaplanır. Ciddi metabolik asidoz yokluğunda, tüm ARDS'li hastalarda MV'a yaklaşık 6 ml/kg tidal volüm ile başlanması önerilmektedir [7]. 6 ml/kg civarında tidal volüm ayarlandıktan sonra, mortaliteyi azaltmak amacı ile plato basıncı sürekli olarak monitörize edilmeli ve 30 cm H₂O'yu geçmemelidir [7].

10.4. PEEP

PEEP, koruyucu ventilasyonun temel parametrelerindendir ve yeterli oksijenizasyon ve alveoler rekrutmanın sağlanması için tüm ARDS'li hastalarda rutin olarak uygulanmaktadır. ARDS hastalarında PEEP uygulanmasının amacı, ekspiryum sonunda kapanmaya meyilli akciğer ünitelerinin açık kalmasını sağlamak, her solunum siklusunda alveollerin açılıp kapanmasını önlemek ve açılıp kapanmadan ortaya çıkacak ileri akciğer hasarını önlemektir. Ancak, yüksek PEEP uygulaması, minimal rekrutman ihtiyacı varlığında barotravma, şant ve ölü boşluk artışına sebep olabilmekte ve ayrıca, intratorasik basıncı da artırarak venöz dönüşün ve ventriküler preloadun azalmasına ve hemodinamik bozukluklara neden olabilmektedir. İdeal PEEP, distal hava boşluklarının sıklık açılıp kapanmasını engelleyecek kadar yüksek, aşırı distansiyona neden olmayacak kadar düşük olmalıdır. Maalesef, günümüzde hala en uygun PEEP ayarının nasıl yapılması gerektiği tartışmalıdır. Optimal PEEP değerini bulmak için değişik stratejiler, yaklaşımlar mevcuttur. Bu yöntemlerden biri, Tablo 4'te gösterilen ARDS-Network grubunun PEEP-FiO₂ tablosudur [6]. Günümüzde düşük ve yüksek PEEP eşik değerleri olarak standart bir eşik değer olmamakla beraber 10-12 cm H₂O ve üstü yüksek PEEP olarak kabul edilmektedir. Sonuç olarak, PEEP ARDS tedavisinin temel komponentlerinden biridir ve tüm hastalarda 5 cm H₂O'nun üzerinde PEEP uygulanması, yüksek PEEP'in ise orta ve ağır ARDS'de uygulanması önerilmektedir [7,8]. Yine, yüksek PEEP'in, solunum sistemi kompliyansı veya hemodinamik durumda belirgin bozukluğa yol açmadan oksijenizasyonu düzelttiği hastalarda kullanılması ve PEEP ayarının hastaya göre ayarlanması önerilmektedir [7].

Bir çalışmada, ARDS hastalarında, sürücü basıncın (driving pressure), diğer parametrelere (örn; tidal volüm, plato basınç) göre, klinik sonuçlarla daha iyi korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [9]. Daha sonra yapılan bir meta-analizde, yüksek sürücü basınç ile mortalite artışı arasında ilişki olduğu saptanmıştır [10]. Sürücü basınç, hava yolu plato basıncı ile PEEP arasındaki fark veya tidal volümün akciğer statik kompliyansına oranı olarak hesaplanır. Sürücü basınç ile ilgili ARDS hastalarında yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Sınır değeri için yetersiz veri olmasına rağmen, 15 cm H₂O değerinin altında tutulması önerilmektedir.

Tablo 4. ARDS NETWORK PEEP/FiO₂ Tablosu

PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18	20	22	24
FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0

Düşük PEEP/YüksekFiO₂

PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24
FiO ₂	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5-0,8	0,8	0,9	1,0	1,0

Yüksek PEEP/DüşükFiO₂

ARDS'de MV sırasında uygulanan herhangi bir modun diğerine üstünlüğü gösterilmemiştir. Genellikle volüm-asist kontrollü modlar tercih edilirken, hava yolu basınçları yüksek düzeylerde seyrediyorsa basınç hedefli moda geçilebilir. MV sırasında tidal volüm ve PEEP ayarı dışında, inspiryum/ekspiryum (I:E) oranı artırılarak oksijenasyonda iyileşme sağlanabilir. İnspiryum süresi ekspiryum süresinden uzun olması ters oranlı ventilasyon (invers ratio ventilation) olarak tanımlanmaktadır.

Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyonda, yüksek hava yolu basınçlarında çok küçük tidal volümler uygulanır. Teorik avantajları olmasına rağmen, yapılan çalışmalarda etkinliği gösterilemediğinden ARDS'de kullanımı önerilmemektedir (7). MV'da kullanılan konvansiyonel modlar dışında, son yıllarda PRVC, APRV, PAV, NAV, ASV gibi yeni modlar geliştirilmiş olmakla birlikte, bu modların ARDS'de yeri ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır.

10.5. Pron Pozisyonu

ARDS'de MV sırasında pron pozisyonu, oksijenizasyonu ve rekrutmanı arttırmak amacı ile uygulanmaktadır. ARDS'de etki mekanizmaları; ventilasyon/perfüzyon oranında düzelme, end-ekspiratuvar akciğer volümlerinde artma, göğüs duvarı mekaniklerinde değişiklikler, tidal volümün daha homojen dağılımı ile VILI'de azalma sağlaması olarak sıralanabilir. Yapılan çalışmalarda, özellikle ağır hipoksemik hastalarda mortaliteyi azalttığı saptanmıştır, bu nedenle pron pozisyonunun, PaO₂/FiO₂<150 mmHg olan ARDS'li hastalarda uygulanması önerilmektedir [7]. Süre olarak da en az 12-16 saat süre ile uygulanması önerilmektedir [7,8].

Pron pozisyonu, MV'de takip edilen hastada dikkatli yapılması gereken bir uygulamadır. Pron pozisyon uygulandığında hastalar komplikasyonları açısından dikkatlice takip edilmelidir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar, periorbital alanda, vücudun ventral yüzünde ödem ve bası yaralarıdır. Endotrakeal tüpün, tüp trakeostomi ya da abdominal drenlerin, santral kateterlerin çıkması gelişebilir.

10.6. Nöromusküler Blokörler

Spontan solunumu olan akut akciğer hasarlı bir hastada, transpulmoner basınçta artış akciğer hasarının derecesini artırabilir. Ayrıca, artmış solunum “drive” nedeni ile MV altındaki ARDS’li hastalarda yüksek doz sedatiflere rağmen sıklıkla artmış solunum eforu mevcuttur. Bu solunum eforu, ciddi hasta-ventilatör asenkronisi ve yüksek transpulmoner basınç ve/veya sıklıkla ateletaziye bağlı olarak mekanik akciğer hasarına neden olabilmektedir. Paralizi, bu etkileri önleyebilir ve böylece de nöromusküler blokaj mekanik akciğer hasarını azaltabilir. Yapılan bazı çalışmalarda, özellikle ağır hipoksemik hastalarda mortaliteyi azalttığı saptanmıştır, bu nedenle $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg olan ARDS’li hastalarda nöromusküler ajan kullanımının düşünülmesi gerektiği, ilacın erken başlanması (ARDS başlangıcının ilk 48 saati içerisinde) ve sürekli infüzyon olarak verilmesi ve de 48 saatten fazla uygulanmaması önerilmektedir [7].

10.7. Rekrutman Manevrası

Akciğer rekrutman manevraları (RM), kollabe akciğer ünitelerini açmak amacı ile hava yolu basınçlarını artırma uygulamalarıdır. RM birkaç farklı şekilde yapılabilir. RM, oksijenizasyon ve dinamik kompliyansa düzelme sağlar. Ancak, yüksek intraalveoler basınç uygulaması barotravma ve intratorasik basınçta artış nedeni ile hemodinamik bozukluğa yol açabilir. ARDS’de RM’lerinin rutin olarak uygulanması önerilmemekle birlikte [7], bazı çalışmalardaki olumlu sonuçlar nedeni ile kurtarıcı tedavi olarak uygulanabileceği de bildirilmiştir [8].

10.8. Ekstrakorporeal Destek Uygulamaları

Ekstrakorporeal destek sistemleri, kanın bir venöz kanül aracılığı ile uzaklaştırılıp oksijenize edildikten veya karbondioksitten temizlendikten sonra tekrar hastaya bir arter ya da venöz kanül aracılığıyla gönderilmesidir. Ekstrakorporeal yaşam destek sistemleri; venoarteriyal ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, venovenöz ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO), ekstrakorporeal akciğer oksijenizasyonu, ekstrakorporeal karbondioksit uzaklaştırma (ECCO₂R) gibi yöntemlerden oluşmaktadır. ARDS olgularında ekstrakorporeal destek sistemlerinin kullanımı hayat kurtarıcı olabilmektedir. Ancak bu uygulamanın ECMO konusunda eğitilmiş personel varlığında yapılması oldukça önemlidir. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ mmHg olduğu ağır ARDS’li hastalarda ve/veya yüksek PEEP, nöromusküler blokör ve pron pozisyonunu içeren, ARDS tedavisinin optimizasyonuna karşın plato basınçta artışa bağlı olarak mekanik ventilasyonun tehlikeli olmaya başladığında ECMO düşünülmesi gerektiği ve ECMO kullanımının, uzman bir merkeze refere etmek açısından erkenden düşünülmesi gerektiği önerilmektedir [7]. ARDS’de ECCO₂R kullanımı ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır [7].

10.9. Medikal - Destek Tedaviler

ARDS tedavisinde en çok tartışılan tedavilerden biri steroid tedavisidir. Yapılan çalışmalarda, etkinlik ve güvenlik açısından farklı sonuçlar bildirilmiştir [2]. Günümüzde ARDS hastalarında steroidlerin rutin kullanımı önerilmemektedir.

ARDS tedavisinde, surfaktan replasmanı, aerosolize ve intravenöz β -2 agonistler, prostoglandin E₁, aktive protein C, antioksidanlar, omega-3 desteği, ketakonazol, lizofilin, rekombinan human faktör VIIa, IFN β 1 α , granülosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör ve statinler gibi birçok ajan çalışılmış olmasına rağmen, günümüzde bu ajanların kullanımını destekleyecek kanıt bulunmamaktadır.

İnhale nitrik oksit, pulmoner sirkülasyonda vazodilatasyon etkisi ile ventilasyon/perfüzyon dengesizliğinde ve dolayısı ile oksijenizasyonda düzelme sağlayabilir. ARDS'de inhale nitrik oksit ile ilgili yapılmış çalışmalar ışığında, koruyucu ventilasyon stratejisi ve pron pozisyonuna karşın ağır hipoksemili ARDS'li hastalarda, ECMO'dan önce kullanılabileceği önerilmektedir [7].

ARDS'li hastalarda sıvı tedavisi önemli bir konu olup, bu hastalarda konservatif sıvı yönetimi stratejisi önerilmektedir. Bunun dışında, hastalara tedavi boyunca derin ven trombozu profilaksisi ve uygun nütrisyon desteği uygulanmalıdır.

Kaynaklar

1. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive care medicine*. 2012;38(10):1573-82.
2. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Mar 14;5(1):18. doi: 10.1038/s41572-019-0069-0.
3. Rawal G, Yadav S, Kumar R. Acute respiratory distress syndrome: An update and review. *J Transl Int Med* 2018;6(2):74-7.
4. Schwarz MI, Albert RK. "Imitators" of the ARDS: implications for diagnosis and treatment. *Chest*. 2004;125(4):1530-5.
5. Bellami G, Laffley JG, Pham T, et al. Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(1):67-77.
6. Brower RG, Matthay MA, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342(18): 1301-8.
7. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acuterespiratory distress syndrome. *Ann. Intensive Care* 2019;13;9(1):69.
8. Fan E, Sorbo LD, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195,9:1253-63.
9. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al.: Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 372(8): 747-55.
10. Aoyama H, Petteuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Association of driving pressure with mortality among ventilated patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2018;46(2):300-6.

YOĞUN BAKIMDA KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

Uz. Dr. Asiye YAVUZ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ülkemizde ve dünyada yoğun bakım ünitesine kabullerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Tam olarak bu nedenle yoğun bakımla ilgilenen her klinisyenin eğitiminin önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Dünyada yaklaşık 300 milyon KOAH'lı hasta bulunmakta ve ne yazık ki KOAH, ölüm nedenleri arasında ülkemizde ve dünyada 4. sırada yer almaktayken, 2020 yılından sonra 3. sıraya yükselmiştir. Günümüzde yaklaşık her 5 kişiden birinin KOAH'lı olduğu düşünülmektedir.

11.1. Etiyoloji

KOAH multisistemik ve multifaktöriyel bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Genetik yatkınlık, intrauterin hayat, beslenme ve yaşanan ortam koşulları hastalığın ortaya çıkışını ve seyrini belirlemektedir. Günümüzde bilinen en ciddi risk faktörü sigara kullanımı/maruziyetidir.

Etiyolojide bilinen faktörler [1];

- Genetik faktörler (Alfa-1 AT eksikliği, MMP-12 ve Glutasyon-S-Transferaz gen mutasyonları)
- Akciğerlerin büyüme ve gelişimindeki sorunlar
- Sigara dumanı
- Cinsiyet
- Yaş
- Organik ve inorganik mesleki toz ve kimyasallar
- Ev içi hava kirliliği (Özellikle kapalı alanda biyomas yakıtlarla ısınma ve yemek pişirme nedeniyle)
- Solunum yolu enfeksiyonları
- Sosyoekonomik düzey
- Kronik bronşit
- Dış ortam hava kirliliği
- Astım/bronşial hiperreaktivite

11.2. Patofizyoloji

KOAH zararlı gaz ve partiküllere karşı hava yolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikte kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır.

İnhalasyon yoluyla alınan zararlı gaz ve partiküller akciğerde artmış bir inflamatuvar yanıtı neden olur. Oluşan kronik inflamatuvar yanıt, parankimal doku harabiyetine (amfizem) ve normal doku tamir ve savunma mekanizmalarında bozulmaya (küçük hava yollarında fibrozis) yol açar. Bu patolojik değişiklikler hava hapsine ve ilerleyici hava akım kısıtlanmasına neden olur.

Hastalık alevlenmelerle seyreder. Alevlenmeler stabil dönemden farklı bir tedavi gerektirir. Alevlenmeler hastalığın ilerlemesine katkıda bulunur. Mortalitenin en önemli nedeni alevlenmelerdir. Hastalığın global maliyetinin %70'ini hastane yatışları oluşturur.

11.3. Tanı

KOAH tanısında semptomlarla birlikte en önemli tanı metodu postbronkodilatr spirometrik ölçümüdür. FEV1/FVC değerinin %70'ten düşük bulunması KOAH tanısı koydurur. Tedavi düzenlenmesinde semptom sorgulamasında COPD Assessment Test (CAT) ve (Modified British Medical Research Council) mMRC kullanılır.

Alevlenmeler ise acil servis başvurusu ve/ veya hastaneye yatışı gerektirdiği için tedavi protokolünü değiştirir. Alevlenme tedavileri yoğun bakım ünitelerinin desteğini gerektirebilir. KOAH alevlenme; hastanın solunum semptomlarının normal günlük varyasyonların ötesinde kötüleşmesi ve ilaçta değişikliğe yol açan akut bir olay olarak tanımlanabilir [1,2]. Hastada balgam miktarı ve/ veya prlansında artış, sık ve şiddetli öksürük ve artan dispne söz konusudur. Alevlenmelerde semptomlar nonspesifik olduğu için diğer dispne nedenlerinin ekarte edilmesi elzemdir.

KOAH Alevlenmelerinde Ayırıcı Tanı [1]

Pnömoni: Akciğer Grafisi, CRP ve/veya prokalsitonin

Pnömotoraks: Akciğer radyografisi, USG, gereğinde toraks BT

Plevral effüzyon: Akciğer radyografisi, USG

Pulmoner embolizm: D-Dimer ve/veya alt ekstremitte dopler USG, EKO, pulmoner BT anjio

Kardiyojenik pulmoner ödem: EKG, kardiyak enzimler (BNP, troponin), EKO, USG

Kardiyak aritmiler: EKG

Alevlenme tedavisi, alevlenmenin ağırlığına ve sağlık kaynaklarının kullanımına göre değişmektedir. KOAH alevlenmelerinin tedavisinin amacı, mevcut

alevlenmenin olumsuz etkisini en aza indirmek ve sonraki olayları önlemektir. Alevlenme tedavisi oksijen desteği, farmakoterapi ve mekanik ventilasyon (MV) desteği olarak üç başlıkta özetlenebilir. Oksijen desteği dispne mevcut ve $SpO_2 < \%88$ ise mutlaka sağlanmalıdır. Farmakoterapide ise bronkodilatatör tedaviler, sistemik steroid, antibiyotikler ve metilksantinlerden bahsedilecektir.

Tablo 1. KOAH Alevlenmelerinin Gruplandırılması

Klinik Öykü	Düzyey 1 Evde Tedavi	Düzyey 2 Hastanede Tedavi	Düzyey 3 YBÜ'de tedavi
Ek hastalık varlığı [#]	+	++	+++
Sık alevlenme	+	+++	+++
KOAH şiddeti	Hafif/orta	Orta/ağır	Ağır
Hemodinami	Stabil	Stabil	Stabil/unstabil
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı, takipne, paradoksal solunum, siyanoz	Yok	++	+++
Bilinç düzeyinde bozulma	Yok	Yok	Var
Sağ kalp yetersizliği	Yok	++	+++
İlk tedaviden sonra semptomların devam etmesi	Hayır	++	+++

+: muhtemelen yok, ++: olması olası, +++: büyük olasılıkla var/var
#: kalp yetersizliği, koroner arter hastalığı, diyabet, karaciğer ve böbrek yetmezliği

Kısa etkili antikolinerjiklerle birlikte veya tek başına kısa etkili inhale beta 2-agonistler, akut alevlenmeyi tedavi etmek için başlangıç bronkodilatörleri olarak önerilmektedir [2,3]. KOAH'ın akut alevlenmelerinde jet akımlı veya ultrasonik bronkodilatör nebulizasyon tercih edilmelidir. Oksijenle çalışan bronkodilatör uygulamasının $PaCO_2$ 'yi arttırma potansiyeli olabilir, mutlak gerekiyorsa uygulamanın 6 dakikayı geçmemesi önerilmektedir. Kısa etkili bronkodilatörler için 4-6 saatlik ara ile nebulizer tedavi önerilir (antikolinerjikler 6-8 saat ara ile beta mimetikler 4-6 saat ara ile). Uzun etkili bronkodilatörlerle idame tedavisi mümkün olan en kısa sürede, hasta hastaneden taburcu edilmeden önce başlatılmalıdır.

Sistemik kortikosteroidler akciğer fonksiyonunu (FEV1) ve oksijenasyonu iyileştirebilir ve iyileşme süresini ve hastanede kalış süresini kısaltabilir. Önerilen doz 40 mg/gündür. Terapi süresi 5-7 günden fazla olmamalıdır.

Antibiyotikler endike olduğunda iyileşme süresini kısaltabilir, erken nüks riskini, tedavi başarısızlığını ve hastanede kalış süresini azaltabilir. Tedavi süresi 5-7 gün olmalıdır.

Artmış yan etki profilleri nedeniyle metilksantinler önerilmemektedir. Ancak diğer tedavi imkanlarına ulaşım kısıtlı olduğunda, kontrendike değilse kullanılabilirler.

2020 GOLD rehberinde önerilen D vitamini 2021 rehberinde de yer bulmuştur. D vitamini eksikliğinde, D vitamini takviyesinin alevlenmeleri azalttığına dair yayınlar bulunmaktadır.

11.4. KOAH'ta Yoğun Bakım Endikasyonları [3]

- Başlangıç tedavisine uygunsuz yanıt veren dispne
- Bilinç durumu değişiklikleri (konfüzyon, letarji, koma)
- Destek oksijen tedavisi ve noninvaziv ventilasyona rağmen kötüleşen veya inatçı hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$)
- Ciddi veya kötüleşen respiratuar asidoz ($\text{pH} < 7,25$)
- İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyaçı
- Hemodinamik instabilite-vazopressör ihtiyaçı

11.5. KOAH'ta Mekanik Ventilasyon Yönetimi

Akut alevlenme nedeni ile tedaviye alınan KOAH'lı bir hastada MV gereksiniminde ilk tercih, Kanıt 1a düzeyinde endike olan noninvaziv mekanik ventilasyondur (NIV). Günümüzde yüksek akım oksijen tedavileri (HFNO) de MV  ncesinde, NIV ile birlikte ve sonrasında ön plana çıkmaktadır.

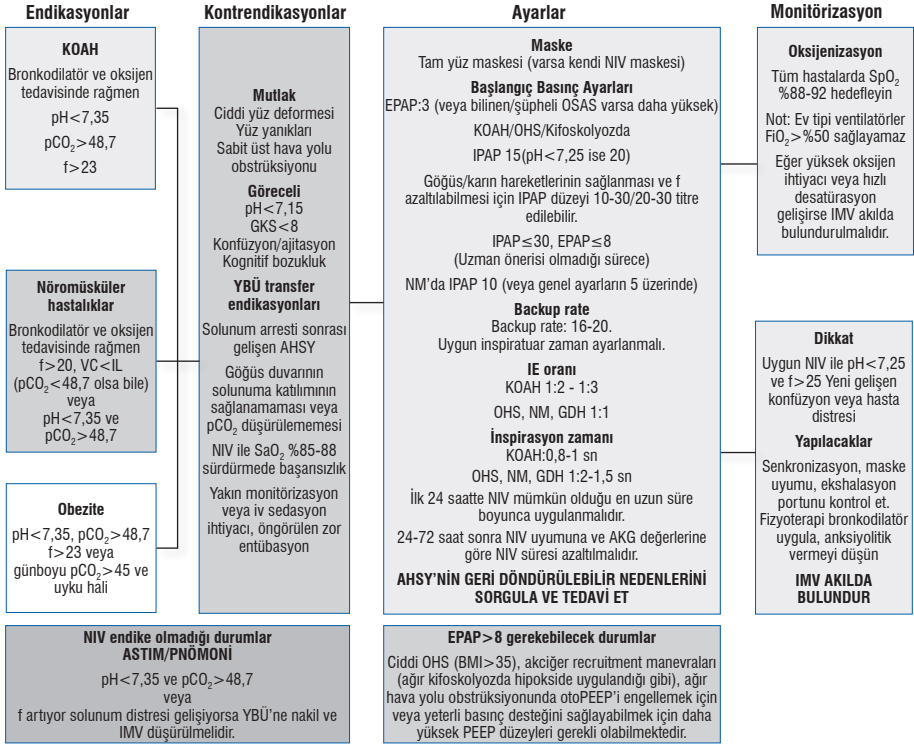
HFNO, solunum hızı ve eforunun azalması, azalmış solunum iş yükü, düzeltilmiş gaz değişimi, geliştirilmiş akciğer hacmi ve dinamik uyum, transpulmoner basınçlar ve homojenlik ile ilişkilendirilmiştir. Bu fizyolojik faydalar, akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda oksijenasyonu ve klinik sonuçları olumlu yönde iyileştirir [4,5]. Akut alevlenme sırasında akut hiperkapnili hastalarda ve ayrıca stabil hiperkapnik KOAH'ı olan seşilmiş hastalarda HFNO'nin oksijenasyonu ve ventilasyonu iyileştirdiği, hiperkarbiyi azalttığı ve stabil hiperkapnik hastalarda yaşam kalitesini iyileştirdiği bildirilmiştir [5,6]. Sağladığı konfor nedeni ile seşilmiş hasta grubunda tercih edilebilir. Noninvaziv mekanik ventilasyon uygulamaları KOAH'ta mortalite ve morbiditeyi azaltmıştır. Bununla birlikte invaziv mekanik ventilasyonu geciktirmemek için hastanın özellikle ilk saatlerde yakın izlemi önemlidir. KOAH akut alevlenme için noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları aşağıda özetlenmiştir.

Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları [1]

- Destek oksijen tedavisine rağmen inatçı hipoksemi
- Solunumsal asidoz ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ ve $\text{pH} \leq 7.35$)
- Yardımcı solunum kasları kullanımı, paradoksal abdominal solunum veya interkostal çekilmeler gibi artmış solunum iş yükü, solunum kaslarında yorulma düşündüren dispne ile prezentasyon

Hasta için uygun maske seşildikten sonra uygulamanın nasıl yapılacağı açıklanır. KOAH alevlenmelerde tam yüz veya oronasal maske kullanımı tercih edilir.

NIV uygulanmaları için British Thoracic Society/Intensive Care Society Acute Hypercapnic Respiratory Failure Guideline 2016'da aşağıdaki tabloda belirtilen önerilerini sunmuştur.



AGK: arter kan gazı; AHSY: akut hiperkapnik solunum yetmezliği; F: solunum sayısı; GKS: Glasgow koma skoru; GDH: göğüs duvarı hastalıkları; IMV: invaziv mekanik ventilasyon; NM: nöromusküler hastalık; NIV: noninvaziv mekanik ventilasyon; OHS: obezite hipoventilasyon sendromu; OSAS: obstrüktif uykulu apne sendromu; VC: vital kapasite.

Kaynak: Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. Thorax. 2016; 71(Suppl 2): ii1-ii35. Weaning [7]

Noninvaziv Ventilasyonda Yüksek Başarı Göstergeleri [7]

- Genç yaş
- Daha düşük APACHE skoru
- İşbirliği yapabilen, oryantasyonu iyi hasta
- Daha az hava kaçağı, sağlam diş yapısı
- Orta derecede hiperkarbi ($PaCO_2 > 45$ mm Hg, < 92 mm Hg)
- Orta derecede asidemi (pH 7,10 ile 7,35 arasında)
- İlk iki saat içinde gaz değişimi ve kalp solunum hızlarında iyileşme

Noninvaziv mekanik ventilasyona yanıt alınmadığında veya NIV kontrendike olduğunda invaziv mekanik ventilasyon düşünülmelidir. KOAH'lı bir hastada invaziv mekanik ventilasyon endikasyonları şu şekilde özetlenebilir.

İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları [1]

- Noninvaziv MV intolerasyonu veya başarısızlığı
- Solunumsal veya kardiyak arrest sonrası
- Bilinçte azalma, sedasyonla kontrol edilemeyen psikomotor ajitasyon

- Masif aspirasyon ve inatçı kusma
- Solunumsal sekresyonların kontrol edilememesi
- Sıvı ve vasopresör ajanlara yanıtsız ciddi hemodinamik instabilite
- Ciddi ventriküler veya supraventriküler aritmiler
- Noninvaziv mekanik ventilasyonu tolere edemeyen refrakter hipoksemi durumları

Hasta entübe edildikten sonra mümkün olan en kısa sürede enteral nutrisyonu başlanmalı, hiperkarbinin kontrol altına alınmasında zorluk yaşanan olgularda nutrisyonda karbonhidrattan kaçınılarak lipit oranı yüksek ve volüm yükünden kısıtlı beslenme planlanmalıdır.

Tidal volüm 6-8 ml/kg hedeflenerek, PEEP 5-8 cm H₂O, frekans 12-18 aralığında başlangıç MV ayarları set edilebilir. Ventilasyon esnasında otoPEEP ve dinamik hiperinflasyon gelişmesi söz konusu olabilir. Bu durumda akım rezistansının azaltılmasına, hastanın solunum ihtiyacını artıran nedenlerin ortadan kaldırılmasına rağmen otoPEEP çözilemezse ventilatör ayarları gözden geçirilmeli, ekspiryum zamanını artıran müdahaleler yapılmalıdır.

Mekanik Ventilatörden Ayrılma (Weaning)

KOAH tanılı hastalarda invaziv MV'den ayrılma sırasında NIV desteği kanıt A düzeyinde önerilmektedir. Hastalar entübe olduğu andan itibaren ventilatörden ayrılmaya uygunluk için her gün değerlendirilmelidir. Ventilatörden ayrılma FiO₂'nin %50 altında (PaO₂/FiO₂ > 200), PEEP < 8 cm H₂O ve pH>7,3 olması ile optimal şartlar sağlanabiliyorsa planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2021 Report. <http://www.goldcopd.org>
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management (2018). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng115/chapter/Recommendations#managing-exacerbations-of-copd> (Accessed on February 03, 2020).
3. Celli BR, MacNee W, ATS ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23(6): 932-46.
4. Roca O, Hernandez G, Diaz-Lobato S, Carratala JM, Gutierrez RM, Masclans JR. Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care* 2016; 20(1): 109.
5. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax* 2016; 71(8): 759-61.
6. Frat JP, Coudroy R, Marjanovic N, Thille AW. High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure. *Ann Transl Med* 2017; 5(14): 297.
7. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:288.

YOĞUN BAKIMDA AKUT BÖBREK HASARI

Dr. Öğr. Üyesi Emre AYDIN

Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD

12.1. Tanım

Akut Böbrek Hasarı (ABH), Glomerüler Filtrasyon Hızının (GFH) saatler – günler içerisinde ani azalması sonucunda gelişen azotlu atıkların (kreatinin, üre ve rutin olarak ölçülemeyen diğer moleküllerin) retansiyonu ile karakterizedir. Yoğun Bakım Ünitelerinde (YBÜ) ABH; çeşitli etyolojilerle meydana gelen, sık görülen (genellikle multiorgan yetmezliğin bir bulgusu olarak), morbiditeyi ve mortaliteyi arttıran ancak erken tanı ve tedaviyle önlenabilen klinik bir sendromdur [1].

ABH sınıflaması için çeşitli tanımlamalar (RIFLE, AKIN, KDIGO) kullanılmıştır. KDIGO 2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliğini esas alarak serum kreatinin ve idrar çıkışı temelinde bu sınıflandırmayı geliştirmiştir. KDIGO sınıflamasına göre 3 kriterden herhangi birinin varlığı ile ABH tanısı konulmaktadır (Tablo1). ABH şiddeti ise Tablo 1'deki kriterlere göre evrenlenmektedir [2].

Tablo 1. KDIGO Akut Böbrek Hasarı Tanım ve Evrelemesi

✓	Serum kreatinin değerinin de 48 saat içinde 0,3 mg/dL veya daha fazla artması veya	
✓	Bazal Serum kreatinin değerinin 7 gün içinde 1,5 kat veya daha fazla artması veya	
✓	En az 6 saat süreyle idrar hacmi <0,5 ml/kg/saat	
Evre	Serum Kreatinin	İdrar Miktarı
1	Bazal değerin 1,5-1,9 katına yükselmesi veya Serum kreatinin değerinde $\geq 0,3$ mg/dL artış	<0,5 mL/kg/saat, 6-12 saat
2	Bazal değerin 2-2,9 katına yükselmesi	<0,5 mL/kg/saat, ≥ 12 saat
3	Bazal değerin 3 katına veya daha fazla yükselmesi veya Serum kreatinin ≥ 4 mg/dL veya Renal replasman tedavisi başlanması	<0,3 mL/kg/saat, ≥ 24 saat veya Anüri ≥ 12 saat

12.2. Epidemiyoloji

ABH hastaneye yatan tüm hastaların %5-7'sinde görülürken, YBÜ'ne kabul edilen hastaların %35-74.5 arasında görülmektedir. ABH gelişen hastaların yaklaşık %15'inde renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimi olurken, bu hastalarda mortalite 3-5 kat artmaktadır [3,4].

12.3. Etiyoloji

ABH; prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal nedenlere bağlı gelişebilir. Prerenal ve postrenal durumlarda böbrekte başlangıçta doku hasarı yokken hasta tedavi edilmezse renal hasarlanma genişir ve mevcut tabloya renal kaynaklı ABH'da eklenir.

12.3.1. Prerenal ABH

Böbrek perfüzyonunu bozan nedenlere sekonder gelişmektedir. Prerenal ABH'da doku hasarı yoktur. Azalmış GFH, gerçek ve efektif volüm azalmasına bağlı renal hipoperfüzyona fizyolojik bir yanıttır. Renal hipoperfüzyon düzeltilirse ABH'da hızla düzelir. Prerenal ABH nedenleri ve ABH yapıcı mekanizmalar Tablo 2'de yer almaktadır.

Tablo 2. Prerenal ABH nedenleri

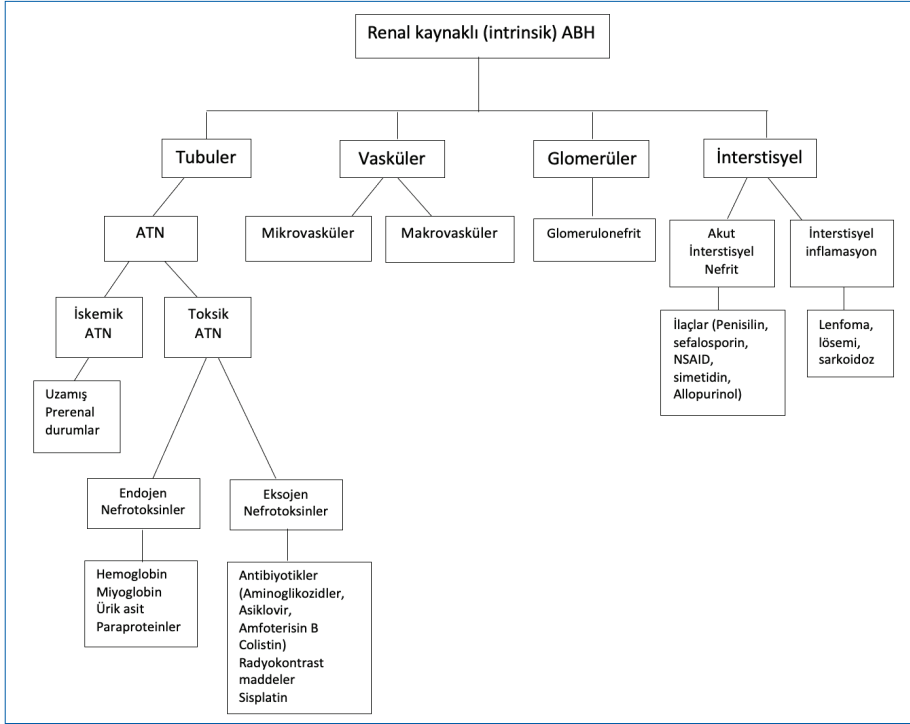
Mekanizma	Volüm	Etyoloji
Gerçek intravasküler volüm kaybı	Hipovolemik	- Artmış eksternal kayıp (kanama, kusma, ishal, yanık, diüretik vb) - Üçüncü boşluğa kayıp (ileus, pankreatit vb) - Yetersiz alım (gastrointestinal sistem patolojileri, demans, bilinç değişiklikleri)
Dolaşımdaki efektif volüm azalması: Azalmış kardiyak debi	Hipervolemik	Kardiyorenal sendrom, kalp yetmezliği, perikardiyal tamponad, masif pulmoner emboli, kalp kapak lezyonları
Renal otoregülasyonda bozulma	Övolemik	- İlaçlar (NSAİİ, ACEİ, ARB, siklosporin, takrolimus, radyokontrast madde) - Hepatorenal sendrom, - Hiperkalsemi, - Abdominal kompartman sendromu (artmış karın içi basınca sekonder renal vasküler bası)
Sistemik vazodilatasyon	Övolemik	- Sepsis, septik şok, - Anestetik ajanlar, antihipertansif ilaçlar

12.3.2. Renal (intrinsik) ABH

Böbrek parankiminde bulunan yapılardan (glomerüller, tübüller, vasküler, interstisyum) herhangi birinin tutulmasıyla ABH meydana gelmektedir. Renal kaynaklı ABH'nın en sık nedeni Akut Tübuler Nekrozdur (ATN). İskemik ATN yoğun bakımda böbrek hasarının en sık nedeni olup sepsis, hipovolemi veya herhangi bir nedene bağlı Prerenal ABH'nın uzamasıyla meydana gelebilir. Renal ABH nedenleri Şekil 1'de gösterilmektedir.

12.3.3. Postrenal ABH

Renal pelvisten üretraya kadar tüm üriner trase boyunca idrar akışının engellenmesi sonucu meydana gelir. Taş, pıhtı, prostat patolojileri, malignite,



Şekil 1. Renal (intrinsik) ABH nedenleri

nörojen mesane, üretral darlık, external bası, posterior üretral valv postrenal ABH nedenleri arasında sayılabilir.

YBÜ’de, ABH olan hastalarda etyoloji genellikle multifaktöriyeldir. Gerek YBÜ’ne yatış nedeni (hemodinamik yetersizlik, organ yetmezliği), gerekse YBÜ’deki uygulamalar (hemodinamik dengenin sağlanması, organ destek tedavisi, mekanik ventilasyon, tanısal tetkikler, ilaç tedavileri) renal sorunlara neden olmakta ve ABH gelişmektedir. En yaygın nedenlerin başında sepsis, hipovolemi, hipotansiyon, şok, travma, kardiyovasküler cerrahi ve düşük kardiyak debiye bağlı böbreğin hipoperfüzyonu gelmektedir. Diğer nedenler nefrotoksik ilaçlar ve kontrast maddelerdir.

YBÜ’lerinde ABH vakalarının yaklaşık %50’si sepsis zemininde gelişmektedir [5]. Böbreklerde ilk olarak sepsiste görülen jeneralize vazodilatasyon yanıtı ortaya çıkmakta iken sonrasında gelişen selektif renovazokonstriksiyon böbrek kan akımında ve GFH’da rölatif azalmaya ve sonuçta ABH gelişimine neden olmaktadır. Sepsis ve septik şok tablosunda böbrekler kan akımına daha duyarlı hale gelmektedir dolayısıyla düşük kardiyak debi ve arteriyel hipotansiyon sepsis sırasında ABH gelişimi için majör risk faktörlerindendir [6].

YBÜ’lerinde ABH olgularının yaklaşık %25’inden nefrotoksin maruziyeti sorumludur [7]. Renal perfüzyonun azalması ile nefrotoksitete hassasiyet

artmaktadır. Sıklıkla kullanılan antibiyotikler (aminoglikozidler, amfoterisin B, vankomisin, kolistin gibi), analjezikler (NSAİİ) ve Radyokontrast maddeler en önemli nefrotoksik ajanlardır. İyonize kontrast maddeler renal tubuller için toksik olup aynı zamanda güçlü renal vazokonstriksiyon yapmaktadır. Radyokontrast madde maruziyeti sonrası 24-48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde artış meydana gelmektedir. Ek olarak gelişen hipoalbüminemi, toksik maddenin daha yüksek serbest plazma konsantrasyonuna ulaşmasına yol açmaktadır [8].

12.4. Risk Faktörleri

Predispozan faktörler (hasta ilişkili, kronik hastalıklar) ve maruz kalınan geçici durumlar böbrekleri etkileyebilir ve ABH'na yol açabilir. Yoğun bakım hastalarında hastalığın ciddiyeti, yaş, cinsiyet, sepsis, hipovolemi, hipotansiyon, şok, vazopresör kullanımı, kronik böbrek hastalığı (KBH), kalp yetmezliği (KY), diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), nefrotoksin maruziyeti, travma ve herhangi bir büyük cerrahi ABH gelişimi için risk faktörleri arasında sayılmaktadır [9].

12.5. Klinik

ABH'da klinik oldukça değişkendir. Kendiliğinden düzelen asemptomatik durumdan, hayati tehdit eden multiorgan yetmezliğe kadar geniş bir klinik tablo söz konusudur. Hastaların idrar çıkışı artmış, azalmış veya korunmuş olabilir. Renal hasar ve disfonksiyonu, bazı mekanizmalarla kardiyak (preload artışı, miyokardiyal depresyon, hipotansiyon, hipertansiyon), nörolojik (üremik ensefalopati), pulmoner (volüm yüklenmesine), kemik iliği (immün disfonksiyon, anemi) ve gastrointestinal sistemde (bulantı, kusma, karaciğerde vasküler konjesyon, hepatomegali, malnutrisyon) bir takım klinik bulgulara yol açabilmektedir.

12.6. Laboratuvar

ABH gelişen tüm hastalarda biyokimya testleri, tam kan sayımı, idrar analizi, kan gazı, spot idrar incelemesi ve üriner sistem ultrasonografisi istenmelidir. Prerenal ve renal ABH ayırıcı tanısı Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Prerenal-Renal ABH ayırıcı tanısı

Parametre	Prerenal	Renal
İdrar dansitesi	>1020	<1010
İdrar ozmolaritesi (mosm/L)	>500	<350
BUN/kreatinin	>20	<10
İdrar Na (meq/L)	<20	>40
Fraksiyonel Na atılımı (%) (İdrar kreatinin x serum Na / serum kreatinin x idrarNa)	<1	>1

12.7. ABH Önleme ve Tedavi

ABH varlığında öncelikle acil müdahale gerektiren, hayatı tehdit eden komplikasyonların (hiperpotasemi, hipervolemi, metabolik asidoz, üremik koma) olup olmadığı değerlendirilmelidir. Böbrekler kan akımının yaklaşık %25'ini alırlar ve kan akışındaki azalmalara karşı son derece hassastırlar [10]. Bu yüzden fizik muayenede öncelikle hastanın volüm durumuna odaklanılmalıdır.

YBÜ'de ABH'nın en iyi tedavisi hasar gelişiminin önlenmesidir. Yeterli renal perfüzyonun sağlanması ve ek nefrotoksik hasardan kaçınmak ABH'nı önlemede temel amacımız olmalıdır.

12.7.1. Volüm durumunun belirlenmesi ve yönetimi

Sepsis, hipovolemi ve hipotansiyon varlığında renal perfüzyon azalmaktadır. Bu durum şiddetliyse ve uzun sürerse böbrek hasarı ile sonuçlanabilir. Yeterli bir GFH sağlamak için ortalama arteryel basıncı korumak çok önemlidir. Dolayısıyla ABH'nı önlemek için anahtar rol yeterli renal perfüzyon ve yeterli ortalama arteryel basınç yani hemodinamik stabilizasyonu sağlamaktır. ABH önleme ve tedavinin temelini sıvı ve vazoaaktif ilaçlarla erken resüsitasyon oluşturmaktadır. Ancak sıvılar ve vazoaaktif ilaçlar dikkatli ve yakın hemodinamik takip ile verilmelidir. Aşırı sıvı verilmesi pulmoner ödeme ve azalmış gaz değişimine, doku oksijenizasyonunda azalmaya, intrabdominal basınç artışına, splanik ödeme, hiperkloremik asidoza, mikrosirkülatuar yetersizliğe ve çoklu organ yetmezliğine neden olmaktadır. Yeterli sıvı verilmediği durumlarda ise dolaşan kan volümünde azalma, renal perfüzyonda azalma, kardiyopulmoner komplikasyonlarda artma ve çoklu organ yetmezliği gelişmektedir. Bu nedenlerden ötürü hastalarda normovoleminin sağlanması çok önemlidir.

YBÜ'nde yatan hastalarda volüm durumunun belirlenmesi için statik ölçümler (santral venöz basınç (SVB) ölçümü) ve dinamik parametreler (pulse pressure varyasyon- PPV, stroke volüm varyasyonu- SVV, vena kava inferior çapı) kullanılmaktadır. PPV ve SVV verilecek sıvıya karşı kardiyovasküler yanıtı ölçen parametrelerdir ve volüm durumunu belirlemede SVB'a göre üstünlüğü gösterilmiştir. Sıvı yanıtını ölçen diğer bir test ise bacak kaldırma testidir. Burada hastanın baş kısmı düzleştirilip bacakları yaklaşık 90 saniye boyunca kaldırıldığında yaklaşık 250–300 mL kan volümü kalbe doğru gönderilmektedir yani geri dönüşümü olan bir sıvı yükleme testi gibidir. Bu test sırasında yapılacak eş zamanlı kardiyovasküler yanıt ölçümleri (SVV, PPV) hastanın sıvı verilmesine nasıl yanıt vereceğini göstermektedir.

12.7.1.1. Sıvı

Kılavuzlar ABH gelişen veya ABH için risk faktörleri varlığında intravasküler volümü genişletmek için (hastada hemorajik şok yoksa) kristalloidlerle kontrollü sıvı resüsitasyonunu, septik şoklu hastaların tedavisi için eğer bir kolloid kullanılması gerekiyorsa human albümin kullanılmasını önermektedir [2,11].

12.7.1.2. Vazopresör

Yeterli sıvı resüsitasyonu veya intravasküler volümün optimizasyonundan sonra persistan hipotansiyonu olan hastalar ABH riski altındadırlar. Hipotansiyonu olan hastalarda intravasküler volüm doldurulduktan sonra renal perfüzyonun sağlanması için vazopresörler kullanılmalıdır. Birinci seçenek vazopresör olarak norepinefrin seçilmesi ve hedef ortalama arteryel basıncın 65-70 mmHg olacak şekilde vazopresör dozlarının titre edilmesi, kronik hipertansiyonlu hastalarda, renal koruma için daha yüksek bir hedef (80-85 mmHg) konulması önerilmektedir [11].

12.7.1.3. Diüretik

Oligürik hastalar non-oligürik olanlara göre daha kötü prognoza sahip olup, diüretikler oligürik ABH'nı non-oligürik ABH'na dönüştürmek için sıklıkla tercih edilmektedir. Ayrıca aşırı sıvı yüklenmesi ABH'nın başlıca semptomlarından biri olduğundan, diüretikler bu hastalarda sıvı yönetimini kolaylaştırmak için de kullanılır. Kılavuzlar aşırı volüm yükü dışında ABH önlemek için diüretik kullanımını önermemektedir. Sıvı yükü olan hastalarda kullanılacak diüretiğin ise loop diüretik olmasını önermektedir [2,11].

12.7.2. Ek nefrotoksik hasardan kaçınmak

Bazı antibiyotikler ve antimikrobiyal ilaçlar (aminoglikozidler, amfoterisin B, kolistin, vankomisin, tenofovir gibi), ACE inh, ARB'ler ve NSAİD yapısal ve fonksiyonel böbrek hasarına neden olabilirler. Klinik belirtiler tubuler hasarın hafif formundan renal replasman tedavisi gerektiren böbrek fonksiyon bozukluğuna kadar değişmektedir. Nefrotoksik ilaçlar en sık ATN'a neden olmakla beraber akut interstisyel nefrit, intratübüler obstrüksiyona da yol açabilmektedir. Renal hasardan kaçınmak için, hasta ilişkili ve ilaç ilişkili risk faktörlerinin bilinmesi önem arz eder. Hasta ilişkili en önemli risk faktörleri arasında yaş, KBH, DM, KY, hipovolemi ve sepsis sayılabilir. Nefrotoksik hasarı önlemek için, ABH veya ABH riski olan hastalarda tedaviye başlamadan önce reçete edilen ilaçların değerlendirilmesi gerekir. GFH hesaplanmalı ve buna göre dozağın ayarlanması, tedavi boyunca böbrek fonksiyonlarının yakın izlenmesi, mümkünse tedavi öncesinde hidrasyonun sağlanması ve alternatif nefrotoksik olmayan ilaçların seçilmesi önerilmektedir.

Kontrast ilişkili ABH, hastanede yatan hastalarda ABH'nın üçüncü en sık nedenidir. Kontrast maddeler, renal tübül epitel ve endotel hücrelerinde doğrudan sitotoksik hasar yaparak ve renal vazokonstriksiyon yaparak ABH'na neden olmaktadır. KBH'nın yanı sıra DM, HT, KY, ileri yaş, hipovolemi, hemodinamik instabilite, eş zamanlı nefrotoksik ilaç kullanımı, geniş volümlü ve yüksek osmolaritede kontrast ajan kullanımı kontrast ilişkili ABH gelişimi açısından diğer risk faktörleri arasında sayılmaktadır. ABH gelişimini önlemek için düşük volümlü, izo-ozmolar veya düşük ozmolar iyotlu kontrast madde kullanılmalı, kontrast madde verilmeden öncesi ve sonrasında izotonik sodyum

klorür ile volüm ekspansiyonu yapılması ve IV sıvının yanında N-asetilsistein kullanılması önerilmektedir [2,11].

12.7.3. Evre temelli ABH yönetimi

Hastaların ABH evrelerine göre değerlendirilmesi ve takip edilmesi gerekmektedir. ABH için yüksek riskli hastalar ve ABH Evre 1-2-3'te genel yaklaşım; mümkünse tüm nefrotoksik ilaçların kesilmesi, volüm durumunun ve perfüzyon basıncının sıkı kontrolü, fonksiyonel hemodinamik izlem (IVC çapı, PPV-SVV, ekokardiyografi), günlük serum kreatinin ve idrar çıkışının takibi ve hiperglisemiden kaçınılmasıdır. Evre 2-3'te ayrıca ilaç dozlarında değişiklik, renal replasman tedavisi açısından yakın takip önerilmektedir [2].

Kaynaklar

1. Tonbul Z. Akut Böbrek Hasarının Tanımı ve Sınıflandırılması Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics 2014;7(1):1-6.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter., Suppl. 2012; 2: 1-138.
3. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z. Critical Care Nephrology, Third Edition. Hoste EAJ. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients.
4. Hoste EAJ, Bagshaw MS, Bellomo R. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med (2015) 41:1411-1423
5. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. 2005;294:813-8.
6. Langerbeng C, Wan L, Egi M, et al. Renal blood flow and function during recovery from experimental septic acute kidney injury. Intensive Care Med.2007;33:1614-8.
7. Pannu N, Nadim MK. An overview of drug-induced acute kidney injury. Crit. Care Med. 2008;36:S216-23.
8. Perazella MA. Drug use and nephrotoxicity in the intensive care unit. Kidney Int. 2012;81:1172-8.
9. Mas-Font S, Ros-Martinez J, Pérez-Calvo C, et al. Prevention of acute kidney injury in Intensive Care Units. Med Intensiva. 2017;41(2):116-126.
10. Wu H, Huang J. Drug-Induced Nephrotoxicity: Pathogenic Mechanisms, Biomarkers and Prevention Strategies. Current Drug Metabolism, 2018, 19, 559-567.
11. Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017.

YOĞUN BAKIMDA RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ ve UYGULAMA İLKELERİ

Dr. Öğr. Üyesi Nazlıhan BOYACI DÜNDAR

Gazi Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Yoğun Bakım, ANKARA

Yoğun bakım ünitelerinde akut böbrek hasarı (ABH) varlığı önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Akut böbrek hasarının yanında eşlik eden bir kronik böbrek hasarını (KBH) ya da yetmezliğini (KBY) de uygun şekilde tanımak ve tedavi etmek gerekir. Yoğun bakımda ABH'nın en iyi tedavi yöntemi; gelişiminin önlenmesidir. Yoğun bakım ünitelerinin imkanları ve deneyimi göz önüne alınarak doğru zamanda ve doğru şekilde renal replasman tedavisi (RRT) başlatmak ve sürdürmek 24 saat kesintisiz hizmet veren yoğun bakım üniteleri için vazgeçilmez bir destek tedavisidir. Kitabın bu bölümünde ABH gelişiminin önlenmesine yönelik genel tedavi yaklaşımlarının yanında ABH varlığında temel yoğun bakım pratiği açısından RRT'nin ne zaman, ne şekilde uygulanması ve nasıl sonlandırılması gerektiği konusunda ayrıntılı bilgi verilecektir.

13.1. Akut Böbrek Hasarını Önleyici Temel Tedavi Yaklaşımları

ABH gelişimini önlemek, geliştiği zaman gerekecek RRT'sini uygulamaktan daha pratik ve kesin bir çözüm olduğu kadar temel tıbbın da bir zorunluluğudur. Bu açıdan yoğun bakım ünitelerinde ABH gelişimi açısından risk faktörü olan uygulamaları ya da tedavileri bilmek önem arz etmektedir. Etyolojide en başta sepsis ve hipovolemi yer almakla beraber kardiyojenik şok, nefrotoksik ilaçlar, hepatorenal sendrom, artmış sıvı yükü, geçirilmiş cerrahi, radyokontrast maruziyeti, intraabdominal basınç artışı ve obstrüktif patolojiler yoğun bakımda görülen ABH'nın altta yatan en sık sebepleri olarak karşımıza çıkmaktadır [1]. Hasta özelinde olası risk faktörlerini iyi tanımlamak kadar hemoraji varlığında renal perfüzyonun idamesi için etkin sıvı ve kan replasmanlarını gerçekleştirmek yada sepsis varlığında şok gelişimini engellemek gibi hastalığa özgül tedavileri zamanında ve etkin bir şekilde uygulamak oldukça önemlidir. Bunun dışında ABH gelişimini önlemek adına her hastada dikkat edilmesi gereken temel tedavi yaklaşımlarını aşağıda olduğu gibi ana başlıklar halinde özetleyebiliriz.

- Hipo/hipertansiyondan kaçınılması
- Hiper/hipovolemiden kaçınılması
- Nefrotoksik ajanlardan kaçınılması
- Kreatin klerensine göre ilaç doz ayarı yapılması
- Radyokontrast maruziyetinden kaçınılması
- Böbrek fonksiyonlarının yakın takibi amaçlı günlük serum biyokimyasında bakılan kan üre nitrojeni (BUN), kreatinin, serum elektrolitleri, kan gazı analizi gibi laboratuvar parametrelerinin yanında hastanın idrar çıkışının gerekirse saatlik takip edilerek aldığı ve çıkardığı sıvı dengesinin vital bulgularla birlikte yakın takip edilmesi ve doğru şekilde yorumlanması

13.2. Renal Replasman Tedavisi Endikasyonları ve Zamanlama

Yoğun bakım ünitelerinde ABH varlığında mevcut tedaviler böbrek yetmezliğinin yol açtığı artmış sıvı yükü, biriken toksik metabolitlerin uzaklaştırılması, elektrolit ve asit-baz dengesi açısından bozulan metabolik durumun düzeltilmesini hedeflemektedir. Ekstrakorporeal kan püüfikasyon yöntemleri olarak genellebileceğimiz RRT ile ABH'nin yol açtığı bu komplikasyonlar tedavi edilmeye çalışılmaktadır (2). Yoğun bakım ünitelerinde ABH varlığında ne zaman RRT başlanması konusunda net bir tanımlama ya da kriter bulunmamaktadır (3). Kritik hastalarda üremik komplikasyonların sonuçlarının ağır olabileceğini dikkate alırken gereksiz RRT ile de geri döndürebilir bir etyoloji varlığında RRT ilişkili hipotansiyona bağlı böbrek perfüzyonunun bozulması ile hasar ilerleyebilir yada kalıcı hale gelebilir. Bunun dışında RRT için gerekli vasküler yol uygulaması ile ilgili pek çok komplikasyon gelişebilir ve bu da hastada ilave bir morbidite ve mortalite artışına yol açabilir. Yoğun bakım ünitesinde gelişen bir ABH varlığında RRT başlama kriterleri, kronik böbrek yetmezliği (KBY) yönetiminde kullanılan kriterlerden bir miktar farklılık göstermektedir. Hayatı tehdit eden bir üremik komplikasyon, sıvı yükü, elektolit veya asit-baz imbalansı söz konusu olduğunda hastanın mevcut idrar çıkışı, kreatinin klerensi, kan üre nitrojeni (BUN) ve serum kreatinin düzeyinden bağımsız olarak ivedikle RRT başlanması gerekebilir. RRT'sine başlamaya karar verirken tek bir biyokimyasal belirteç yerine hastanın idrar çıkışı, nörolojik durumu, solunum yetmezliğinin eşlik edip etmemesi, beraberinde vazopressör ihtiyacının olması, aşırı sıvı yüküne bağlı olumsuz klinik tablonun mevcudiyeti, böbrek fonksiyon bozukluğunun gelişme hızı, elektrolit imbalansı ya da asit-baz bozukluğunun kontrolsüz aritmi gibi klinik bir tabloya sebep olması gibi durumlar da dikkate alınarak karar verilmesi uygun bir yaklaşımdır. Yine de günümüz yoğun bakım pratiğinde RRT başlama esnasında en sık dikkate alınan parametreler Tablo 1'de özetlenmeye çalışılmıştır [2-4].

Tablo 1. Yoğun bakım ünitelerinde akut böbrek hasarı varlığında renal replasman tedavisi başlamak için kullanılan kriterler

Oligüri (idrar çıkışı < 200 mL/12 sa)
Anüri (idrar çıkışı 0-50 mL/12 sa)
Kan Üre Düzeyi > 210 mg/dL (35 mmol/L)
Serum Kreatinin Düzeyi > 4,5 mg/dL (400 µmol/L)
Diüretiğe yanıtız akciğer ödemi
Dekompanse metabolik asidoz (pH<7.1) ya da hızla derinleşen metabolik asidoz varlığı
Serum potasyum düzeyi >6,5 mmol/L ya da hızla yükselen hiperpotasemi (başlanan potasyum düşürücü tedavilere potasyum yanıtı dikkate alınarak)
Serum Sodyum düzeyi <110 mmol/L ya da >160 mmol/L (başlanan hidrasyon tedavisine sodyum yanıtı dikkate alınarak)
Üremik komplikasyonların varlığı • Ensefalopati • Myopati • Nöropati • Perikardit
Kontrollsüz hipertermi
Diyaliz edilebilen ilaç/toksin aşırı dozu (örnek: lityum, salisilat, alkol, fenobarbital, valproik asit, metformin)

13.3. Renal Replasman Tedavi Yolları ve Genel Uygulama İlkeleri

Yoğun bakımlarda ABH varlığında gelişen sıvı ve solüt yükünün uzaklaştırılması yarı geçirgen bir membran aracılığıyla yapılmaktadır. RRT amaçlı kullanılan yöntemlerde hemen hemen benzer bir ekstrakorporeal kan devresi kullanılmakla beraber RRT süresi ve kullanılan solüt uzaklaştırma tekniğine göre yöntemleri konvansiyonel hemodiyaliz, sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) ve hibrid yöntemler olarak 3 ana başlık altında toplayabiliriz [3,4]. Hangi yöntem seçilecek olursa olsun bu yöntemi uygulayabilmek için vasküler bir yola ihtiyaç duyulmaktadır. Yeni gelişen bir ABH varlığında hastaya geçici hemodiyaliz kateteri takılması gerekirken, KBY nedeniyle aralıklı hemodiyalize giren bir hastanın kalıcı hemodiyaliz kateteri ya da arteriyovenöz fistülü RRT amaçlı kullanılmaya devam edilebilir.

13.3.1. Konvansiyonel hemodiyaliz

Aralıklı hemodiyaliz olarak da tanımlanan konvansiyonel hemodiyaliz yüksek diyalizat akımı (300-400 ml/sa) ile yaklaşık 3-4 saatlik seanslar halinde gınaşırı olacak şekilde gerçekleştirilebilir [2]. Konvansiyonel hemodiyalizin daha kısa sürede daha hızlı solüt uzaklaştırması özellikle hayati tehdit eden ciddi elektrolit bozukluklarında ve ilaç intoksikasyonlarında avantaj oluşturmaktadır [5]. SRRT'ne göre her bir seansın daha maliyet etkin olması, sadece işlem esnasında antikoagülasyon gerektirmesi ve hemodiyaliz seansları arasında hasta mobilizasyonunun rahatlıkla yapılabilmesi diğer avantajlarıdır. Yatak başında deneyimli personel ile kolay uygulanabilme özelliği olsa da SRRT'ne göre üremi ve asidoz kontrolünün hemodiyaliz bitimi ile tekrar bozulmaya başlaması,

teknik olarak yüksek kan akım hızında çalışılması nedeniyle hemodiyaliz esnasında daha sık kan basıncı düşüklüğünün gözlenmesi, sıvı uzaklaştırılması sonrası kompartmanlar arası hızlı sıvı şiftlerinin gerçekleşmesi gibi bir takım dezavantajları söz konusudur [2,6].

13.3.2. Hibrid Yöntemler

Konvansiyonel hemodiyalize ait yukarıda tanımlanan dezavantajları ortadan kaldırmak için hibrid yöntem olarak tanımlanan bir takım yöntemler geliştirilmiştir [2]. Yavaş uzatılmış diyaliz (SLED; slow extended hemodialysis), yavaş düşük etkili günlük diyaliz (slow low-efficiency daily dialysis) ve aralıklı uzatılmış hemofiltrasyon hibrid yöntemler olarak tanımlanmıştır [2,5].

13.3.3. SRRT

Gelişen teknoloji ile birlikte SRRT yöntemlerinin yoğun bakım ünitelerinde kullanımları giderek yaygınlaşmıştır. Konvansiyonel hemodiyaliz tekniği ile kıyaslandığında hemodinamisi bozuk hastalarda bile düşük akım ile 24-72 saat boyunca uygulanabilmesi, daha uzun sürede daha istikrarlı bir üremi ve asidoz kontrolü sağlaması, daha uzun sürede sıvı uzaklaştırılmasının daha etkin ve kontrollü yapılabilmesi, yoğun bakım ekibi tarafından hasta başında kolaylıkla kurulumun yapılarak yönetiminin sağlanabilmesi gibi avantajları söz konusudur [2,6]. Devre bütünlüğünü korumak için sürekli antikoagülasyon gerektirmesi, işlem boyunca hastanın yatağa bağımlı olması, etkin solüt klirensi nedeniyle ciddi elektrolit düşüklükleri gelişebilmesi, konvansiyonel hemodiyalize göre daha yüksek maliyet ve işlem boyunca tecrübeli personel tarafından işleminin sürdürülmesi gerekliliği ise en büyük dezavantajları olarak karşımıza çıkmaktadır.

Hangi hastada hangi yöntemi kullanalım sorusuna cevap ararken tedavi yöntemlerinin üstünlüğü açısından yapılan çalışmalarda klinik sonuçlar arasında fark olmadığını bilmek önemlidir. Yöntem seçimi; bölgesel uzmanlık, tecrübe ve hastanın ihtiyaına ve durumuna göre belirlenmelidir. Yoğun bakım ünitelerinde birçok hastanın aynı anda farklı hekimler tarafından takip edildiği hastanelerde RRT başlama kararı ve yöntem seçimi yoğun bakım ve nefroloji yan dal uzmanının da katılımı ile sağlanmalıdır.

Günümüze kadar yapılan geniş ölçekli randomize kontrollü çalışmalar ve bu çalışmaların meta-analizleri ışığında yüksek ile düşük doz RRT arasında hem sağ kalım hem de renal iyileşme açısından anlamlı fark saptanmaması üzerine genel eğilim daha düşük dozda RRT uygulaması yönünde olmuştur [7]. Klinik pratikte hastanın kilosuna göre 20-25 ml/sa gibi bir net ultrafiltrasyon hızında SRRT reetelenerek tedaviye başlanması ve hastada hedeflenen düzelmeye göre dozun idamesi ya da modifikasyonu yapılabilir [3]. Konvansiyonel hemodiyaliz için standart doz: 3.6 Kt/Vd/hafta (3 kez /hafta) olarak önerilmektedir [3].

13.4. Renal Replasman Tedavi Esnasında Antikoagülasyon

RRT esnasında kanın ekstrakorporeal devrede geçişi sırasında aktive olan koagülasyon kaskadının baskılanması pıhtılaşmayı engelleyerek devre bütünlüğünü idame ettirmek için oldukça önemlidir. Bu amaçlı konvansiyonel hemodiyaliz sırasında sıklıkla heparin kullanılmakta olup SRRT'de ise hem heparin hem de sitrat kullanılabilir [3]. Standart heparin dışında düşük moleküler ağırlıklı heparin, heparinin protamin ile kombine kullanımı (rejyonel heparin) da söz konusudur [3]. Antikoagülasyon amaçlı hangi ajanın kullanılacağına karar verirken hastada herhangi bir koagülopati olup olmadığı, aktif kanama varlığı, heparin ya da sitrat uygulamasına dair herhangi bir kontrendikasyon olup olmadığı dikkate alınmalıdır [3]. Hastada herhangi bir koagülopati varlığında ya da heparin ve sitrat uygulamasına dair herhangi bir kontrendikasyon varlığında antikoagülasyonsuz da RRT gerçekleştirilebileceği unutulmamalıdır. Genel yaklaşım itibarı ile herhangi bir kanama ya da kontrendikasyon yoksa konvansiyonel hemodiyalizde standart heparin, SRRT ise standart heparin veya bölgesel antikoagülasyon amaçlı sitrat kullanılabilir [3]. Sitratlı bölgesel antikoagülasyon etkin bir şekilde uygulandığında pıhtılaşmayı engellemede başarılı bir yöntem olmakla beraber SRRT uygulamaları açısından daha kompleks bir sisteme ihtiyaç duymasının yanında tecrübe gerektiren bir uygulamadır. Sitrata ilişkin aşırı doz ve toksisite kavramlarını iyi bilmenin yanında bu durumları hızlı tespit etme ve geliştiği zaman da uygun şekilde yönetme becerisine sahip bir ekip ile uygulanması gerekir. Rejyonel heparin kullanımı sık pıhtılaşma problemi yaşayan fakat sistemik antikoagülasyon kullanımının yüksek riskli olduğu hastalarda tercih edilebilir [2].

13.5. Renal Replasman Tedavi Sonlandırılması

ABH varlığında RRT başlama esnasında olduğu gibi sonlandırma konusunda da net bir tanımlama ya da kriter bulunmamaktadır. RRT başlama endikasyonunun ortadan kalkmasının yanında hastanın idrar çıkışının yeterli olması ve rezidü böbrek fonksiyonları ile solüt klerensinin sağlanabilmesi de dikkate alınmalıdır. Bunların dışında RRT ilişkili bir komplikasyonun gelişmiş olması da diğer bir sonlandırma kriteri olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu açısından en sık karşılaşılan komplikasyon RRT ilişkili hastada hipotansiyon gelişmesi ya da var olan hipotansiyonun derinleşerek hemodinamik stabilitenin bozulmasıdır. Seçilen antikoagülasyona bağlı olarak değişmekle beraber heparin ilişkili trombositopeni veya aktif kanama gelişmesi, sitrat toksisitesi gelişmesi de RRT sonlandırma açısından takip edilmesi gereken önemli komplikasyonlar arasındadır.

13.6. Sonuç

Yoğun bakım ünitelerinde RRT'si ABH ya da KBY varlığında oldukça sık uygulanan organ destek sistemlerinden bir tanesidir. ABH varlığında RRT endikasyonuna; tek başına bir biyokimyasal belirtece göre değil hayati tehdit eden üremik bir komplikasyon, sıvı yükü, elektolit veya asit-baz imbalansı

varlığının yanında hemodinamik durum, idrar çıkışı, nörolojik durum, solunum yetmezliği bulguları gibi klinik bulgular da dikkate alınarak karar verilmelidir. Güncel literatür ışığında, ABH varlığında RRT'in yöntemi ve zamanı konusunda net öneriler bulunmamaktadır. RRT başlama zamanına karar verirken geri dönüşümlü bir sebep söz konusu ise renal iyileşme de dikkate alınarak başlanmalıdır. Ne zaman hangi yöntemin tercih edilmesi gerektiği, doz ve antikoagülasyonun reğetelenmesi gibi konularda hastayı takip eden hekimin yanında bu konuda uzmanlaşmış yoğun bakım ve nefroloji yan dal uzmanının da katılımı ile ortak hareket edilmelidir. Yüksek dozların kanıtlanmış yararı olmaması ve ciddi elektolit düşüklükleri gibi yan etkilerinin olması nedeniyle hem konvansiyonel hemodiyaliz hem de SRRT iÇin kılavuzların önerdiği dozlarda uygulanmaları gerekmektedir. Yine antikoagülasyon seÇiminde antikoagülasyon ilişkili kontrendike durumların varlığının yanında kullanıcı deneyimi de oldukĐa önemlidir.

Kaynaklar

1. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: The Multinational AKI-EPI Study. *Intensive Care Med.* 2015 Aug;41(8):1411-23.
2. Ronco C, Ricci Z, Bellomo R, D'intini V. Renal Replacement Therapy. In: Vicent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP (eds). *Textbook of Critical Care*. 6th ed. Philadelphia:ElsevierSaunders; 2011:894-901
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group (2012) KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2:1-138.
4. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: Who, When, Why, and How. *Chest.* 2019 Mar;155(3):626-38.
5. Wang AY, Bellomo R. Renal Replacement Therapy in the ICU: Intermittent Hemodialysis, Sustained Low-Efficiency Dialysis or Continuous Renal Replacement Therapy? *Curr Opin Crit.* 2018 Dec;24(6):437-442.
6. Tolwani A. Continuous Renal-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2012 Dec 27;367(26):2505-14.
7. Fayad AI, Buamscha DG, Ciapponi A. Intensity of continuous renal replacement therapy for acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 Oct 4;10(10):CD010613.

ASİT BAZ DENGESİ ve PRATİK OLARAK ARTER KAN GAZININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Prof. Dr. Melda TÜRKOĞLU

Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı

Organizmada hayati fonksiyonların devamı için çok önemli bir role sahip olan asit baz dengesi, başta akciğer ve böbrek olmak üzere vücutta farklı organ ve sistemlerin içinde yer aldığı kompleks işlemler bütünü sonrası sağlanır. Hidrojen (H^+) iyon konsantrasyonu ve pH'nın normal sınırlarda tutulması yaşamsal fonksiyonlar için şarttır.

Hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritması pH olarak adlandırılır. Sudaki çözeltilerine H^+ iyonu veren maddelere asit, hidroksil (OH^-) iyonu veren maddelere ise baz denir. Arteryal pH'nın 7.35 altında olduğu kanda H^+ iyonlarının arttığı durumda asidemi, arteryal pH'nın 7.45 üstünde olduğu ve kanda H^+ iyonlarının azaldığı durumda alkalemiden söz edilir. Asidoz durumu; H^+ iyonunu artıran, serum pH'sını düşüren birincil patofizyolojik süreç, alkaloz durumu ise H^+ iyonunu azaltan, serum pH'sını yükselten birincil süreçtir.

14.1. Asit Baz Dengesinde Fizyolojik Süreç

Organizmada metabolik faaliyetler sonucu her gün 1- 2 mEq/kg/gün H^+ iyonu ve 20,000 mmol/gün karbondioksit (CO_2) üretilmekte ve üretilen bu asit yükü vücut tarafından atılarak uzaklaştırılmaktadır. Ancak vücuttan atılma sağlanana kadar H^+ iyonunun tampon sistemleri aracılığıyla nötralizasyonu sağlanmalıdır. Vücutta üretilen asidik maddelerin nötralizasyonunu sağlayan hücre içi ve hücre dışı tampon sistemleri dakikalar, saatler içerisinde devreye girerken, vücuttan atılım, akciğerle yaklaşık 1-2 gün içinde, böbrekler ile 3-5 günde gerçekleşir.

O halde asit baz dengesinde ilk basamak tamponlamadır. Tamponlama sistemleri hücre içi (protein ve fosfat tampon sistemleri) veya dışı [bikarbonat (HCO_3^-)] tampon sistemleri olabilir. Vücudun en büyük tampon sistemi HCO_3^- tampon sistemidir. Buna göre H^+ iyonu, hücre dışındaki HCO_3^- iyonu ile birleşir ve karbonik asit olarak akciğerler ve böbreklere taşınır. Burada tamponlamada kullanılan HCO_3^- 'ün böbrekler tarafından yeniden yerine konması gereklidir.

Vücutta H^+ iyonunun yolculuğu sırasında ikinci basamak akciğerlerdir. Karbonik asit şeklinde tamponlanan H^+ iyonu, üretildiği dokudan akciğerlere ulaşır. Karbonik asit, karbonik anhidraz enzimi sayesinde CO_2 ve suya (H_2O) parçalanır. Akciğerlerden CO_2 olarak atılır. Akciğerler arteryal CO_2 'yi 40 ± 5 mmHg olarak

dengede tutmaya çalışır. Bu dengenin sağlanmasında ve H^+ iyonunun CO_2 olarak atılımında alveolar ventilasyon  onemlidir. Alveolar ventilasyon bozulursa asidoz gözlenir. Hidrojen iyonunun kısmen az bir kısmı bu yolla vücuttan uzaklaştırılır.

Vücutta H^+ iyonunun yolculuğunda son durak böbreklerdir. Böbrekler, vücutta oluşan günlük H^+ iyon yükünün en büyük atılım noktasıdır. Bikarbonat tampon sistemi ile tamponlanan H^+ iyonu, karbonik asit şeklinde dokulardan böbreklere ulaşır. Burada böbrek tübül hücresinde yine karbonik anhidraz enzimi ile HCO_3^- ve H^+ iyonununa dönüşür. Oluşan HCO_3^- , tamponlama işleminin devamı için hücre dışı sıvıya geri dönerken, H^+ iyonu, titre edilebilir asit ve amonyum (NH_4^+) olarak böbreklerden atılır. Böbrekler, H^+ iyonununun bu şekilde direk atılımını sağlamak dışında glomerüler filtrasyona uğrayan HCO_3^- ' n hemen hemen tamamının geri emilimini sağlayarak da asit baz dengesinde  onemli bir rol üstlenir. Bu şekilde serum HCO_3^- düzeyi 22-28 mEq/L arasında tutulmaya çalışılır. Böbrekler tarafından glomerüler filtrasyona uğrayan HCO_3^- geri emilemez ise veya H^+ iyonununun atılımı bozulursa asidoz gözlenir.

14.2. Metabolik Asidoz

Metabolik asidoz, plazma HCO_3^- konsantrasyonunda azalma ile karakterizedir. Metabolik asidozun oluşumunda vücuttan HCO_3^- kaybı veya endojen veya eksojen asidik maddelerin birikimi gereklidir.

Metabolik asidoz, solunum sisteminin uyarılarak dakikadaki solunum sayısının artışı sonucu, CO_2 'nin atılması yoluyla kompanze edilmeye çalışılır. Hasta metabolik asidozu kompanze etmek amacıyla ventilasyonu arttırır, derin ve sık sık solur, bu soluğa Kusmaull Solunumu denir. Bu şekilde CO_2 'de düşme sağlanarak asidoz dengelenmeye çalışılır. Kompensasyon amaçlı CO_2 'deki değişiklikler ve bu değişikliklerin miktarı metabolik asidoza eşlik eden kombine asit baz bozukluklarının olup olmadığını gösterir. Vücutta CO_2 gereğinden fazla düşmüşse beraberinde respiratuar alkaloz, gereğinden daha az düşmüş ise respiratuar asidoz söz konusudur.

14.2.1. Anyon gap

Anyon gap, vücutta hücre dışı sıvıda yer alan ölçülemeyen anyonlardır. Hücre dışı sıvıda anyon ve katyonlar bir dengede bulunurlar. Matematiksel olarak hücre dışı sıvıda yer alan katyonlar, hücre dışı sıvıda yer alan anyonlara eşittir. Vücutta en önde gelen hücre dışı katyonlar, sodyum ve potasyumdur. Hücre dışı anyonlar ise klor, HCO_3^- ve ölçülemeyen anyonlar yani anyon gapdir. Sonuç olarak; anyon gap, matematiksel olarak hücre dışı sıvıdaki sodyum ve potasyum iyonlarının toplamından klor ve HCO_3^- iyonlarının çıkarılması ile elde edilir, normalde 10-12 mEq/Ldir. Albümin, anyon gapi oluşturan  onemli anyonlardan biri olduğu için serum albümin düzeyinde her 1 g/dL düşme; anyon gapde 2.5 mEq/L'lık bir azalma yaratır. Bu azalma eklenirse, düzeltilmiş anyon gap hesaplanmış olur. Anyon gap, hipotalbüminemi dışında ölçülemeyen katyonların arttığı hipergamaglobulinemi, kalsiyum, lityum ve magnezyum düzeylerinin arttığı durumlarda da azalır.

14.2.2. Delta anyon gap

Total anyon kontentinin sabit kalması için, anyon gap arttıkça HCO_3^- düşer. Anyon gapde gözlenen bu değişime delta anyon gap denir. Anyon gapde gözlenen düşüş yani delta anyon gap, HCO_3^- 'daki düşüşe eşit ise basit artmış anyon gap metabolik asidoz, anyon gapde gözlenen düşüş, HCO_3^- 'daki düşüşden fazla ise metabolik alkaloz ve artmış anyon gap metabolik asidoz, anyon gapde gözlenen düşüş, HCO_3^- 'daki düşüşden az ise normal ve artmış anyon gap metabolik asidoz olduğu söylenebilir (Tablo 1).

14.2.3. İdrar anyon gap

Böbreğin NH_4Cl atma kabiliyetini gösterir, normalde negatiftir (Tablo 1). Renal tübüler asidozların ayırıcı tanısında kullanılır.

Tablo 1. Anyon Gap, Delta anyon gap ve idrar anyon gap

Anyon Gap (A^-)	Delta anyon gap (ΔA^-)
Plazma katyonları = Plazma anyonları $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + A^-$ $A^- = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ $A^- = 10 \pm 2 \text{ mEq/L}$	$\Delta A^- = \Delta [\text{HCO}_3^-]$; Basit artmış A^- metabolik asidoz $\Delta A^- > \Delta [\text{HCO}_3^-]$; Metabolik alkaloz ve artmış A^- metabolik asidoz $\Delta A^- < \Delta [\text{HCO}_3^-]$; Normal ve artmış A^- metabolik Asidoz
İdrar Anyon Gap (UAG)	
$\text{UAG} = (\text{U}_{\text{Na}} + \text{U}_{\text{K}}) - \text{U}_{\text{Cl}}$	
A ⁻ :Anyon Gap, ΔA^- :Delta anyon gap, $[\text{Na}^+]$: Sodyum iyon konsantrasyonu, $[\text{K}^+]$: Potasyum iyon konsantrasyonu, $[\text{Cl}^-]$: Klor iyon konsantrasyonu, $[\text{HCO}_3^-]$: Bikarbonat iyon konsantrasyonu, UAG=İdrar anyon gap, U_{Na} : İdrar sodyumu, U_{K} :İdrar potasyumu, U_{Cl} :İdrar klorü	

14.2.4. Etyoloji

Metabolik asidoz etyolojisi vücuttaki anyon gap durumuna göre; normal anyon gap metabolik asidoz ve artmış anyon gap metabolik asidoz ile seyreden metabolik asidozlar olmak üzere 2 gruba ayrılır.

Artmış anyon gap metabolik asidoz nedenleri vücutta ölçülemeyen anyonların arttığı durumlardır. Vücuttaki ölçülemeyen anyonlar albümin, ketonlar, laktik asit, fosfat veya sülfat gibi inorganik asitler ve vücutta dışardan alınan salisilik asit, metanol, etanol veya etilen glikol gibi toksik maddelerdir. Bunların arttığı hastalık durumlarında artmış anyon gap metabolik asidoz görülür (Tablo 2). Tedavisi altta yatan hastalıkların tedavisidir.

Normal anyon gap metabolik asidoz, vücuttan HCO_3^- kaybı durumunda görülür. Vücuttan HCO_3^- kaybı gastrointestinal sistemden veya böbreklerden gerçekleşebilir. Gastrointestinal kayıplar sıklıkla alt gastrointestinal sistemden kaynaklanan kayıplardır. Böbrekden olan kayıplar ise renal tübüler asidoz durumunda böbrek tübüllerinden kaynaklanır. Renal tübüler asidozların hereditör hastalıklardan kronik hastalıklara, ilaçlara kadar çok değişik nedenleri mevcuttur.

Tablo 2. Metabolik asidoz nedenleri

A. ARTMIŞ ANYON GAP METABOLİK ASİDOZ	
1. Ketoasidozlar (açlık, diyabetik, alkolik)	
2. Laktik asidoz	
3. Böbrek yetmezliği (akut veya kronik)	
4. Zehirlenmeler	
a. Salisilatlar	
b. Alkol (metanol, etanol, etilen glikol)	
B. NORMAL ANYON GAP METABOLİK ASİDOZ	
1. Gastrointestinal kayıp	
a. Diyare	
b. Üreterosigmoidostomi, reteroileostomi	
c. Alt gastrointestinal sistem drenajı	
2. Renal Bikarbonat Kaybı	
a. Tip 1 Renal Tubler Asidoz	
b. Tip 2 Renal Tubler Asidoz	
c. Tip 4 Renal Tubler Asidoz	
3. Klor tuzlarının alımı: sodyum klorür, potasyum klorür, kalsiyumklorr, amonyum klorür	

Tablo 3. Renal Tubler Asidozlar

	Tip 2 Proksimal RTA	Tip 4 Distal hiperkalemik RTA	Tip 1 Distal RTA
Primer Patoloji	Proksimal tübülde HCO_3^- geri emilimi bozuk	- Aldosteron eksikliği veya antagonizması - Na ve HCO_3^- absorpsiyonu bozuk K^+ ve H^+ atılımı bozuk	NH_4 sentezinde azalma Net H^+ atılımı bozuk
İdrar zelliği	İlk dönem alkali (>5.3) İleri dönem asidik (<5.3)	Asidik (<5.3)	Alkali (>5.3)
UAG	Genelde (-)	UAG (+)	UAG (+) veya 0
Serum K^+	Düşük veya normal	Yüksek	Düşük veya normal
Asidoz HCO_3^-	ORTA 15-20 Meq/L	HAFİF >15 Meq/L	DERİN <10 Meq/L
Etyoloji	Hereditör hastalıklar Otoimmün hastalıklar Multipl Myelom Ağır metaller İlaçlar: Tenofavir, ifosfamid, karbonik anhidraz inhibitörleri	- Renal Hst'lar (Aldosteron Direnci): Diyabet, Amiloid, Lupus - Hiporeninezim 1° Hipoaldosteronizm - Adrenal Yetmezlik, Addison - İlaçlar: Spiranolakton, steroid olmayan antiinflamatuvar ajanlar, β blokörler	- Hereditör hastalıklar - Otoimmün hastalıklar: Sjögren, Lupus, Romatoid artrit - Multipl Myelom - Hiperkalsmi - İlaçlar: Amfoterisin B, sisplatin.
Tedavi	HCO_3^- 10-15 mEq/kg/gün Tiyazidler K^+ replasmanı	İlaç varsa kesilir Hormon eksikliği giderilir K^+ kısıtlanır	HCO_3^- 1-3mEq/Kg/gün K^+ replasmanı

RTA: Renal tubüler asidoz, HCO_3^- : Bikarbonat, Na: sodyum, K: potasyum, H^+ : hidrojen, NH_4 : Amonyum, UAG: Üriner anyon gap

Renal tübüler asidozlar hasarın gözlendiği tubül bölgesine göre Tip 1, Tip 2 ve Tip 4 olmak üzere üçe ayrılır. Renal tübüler asidozların en ağır böbreklerden net asit atılımının bozulduğu Tip 1 distal renal tübüler asidozdur. Renal tübüler asidozların her birinin kendine has değişik etyolojileri mevcuttur. Tanıda idrar incelemesi, üriner anyon gap ve serum potasyum değeri kullanılır. Gerek gastrointestinal nedenlerde gerekse böbreğe bağlı normal anyon gap metabolik asidozda tedavi; düzeltilebiliyorsa altta yatan etyolojinin düzeltilmesi ve HCO_3^- ve mevcut olan kaybedilen diğer elektrolitlerin yerine konması şeklindedir (Tablo 3).

14.3. Metabolik Alkaloz

Metabolik alkaloz artmış serum HCO_3^- düzeyi ile kendini gösterir. Böbrekler, serum HCO_3^- düzeyindeki değişiklikleri kompanze edebilme yeteneğine sahiptir. Yani, vücutta HCO_3^- miktarında artış mevcutsa böbrekler bu fazlalığı atar, tam tersi vücutta HCO_3^- düzeyinde azalma varsa, böbrekler HCO_3^- atılımını azaltarak bunu dengede tutmaya çalışır. Bu nedenle, metabolik alkalozun olabilmesi için; böbreklerin bu kompenzasyonu yapamayarak bu durumu devam ettirmesi gereklidir.

Tablo 4. Metabolik alkaloz nedenleri

Sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozlar ($U_{Cl} < 20 \text{ mEq/L}$)
Gastrointestinal sistem kaynaklı asit kaybı
Kusma, üst gastrointestinal drenaj
Böbrek kaynaklı kayıplar
Tiyazid ve loop diüretikler, posthiperkapni
Dehidratasyon
Sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar ($U_{Cl} > 20 \text{ mEq/L}$)
HİPERALDESTRONİZM
Renin Bağımlı (Renin ↑ Aldosteron ↑)
Renovasküler hipertansiyon
Renin salgılayan tümörler, Bartter sendromu
Konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, siroz
Renin Bağımsız (Renin ↓ Aldosteron ↑)
Primer hiperaldosteronizm
Renin ve aldosteronun azaldığı durumlar
Cushing, kortisol artışı
Likoriş alımı
Diğer minerolokortikoidlerin artışı (konjenital adrenal hiperplazi)
AĞIR HİPOKALEMİ, HİPERKALSEMİ
Tiyazid ve loop diüretikler, posthiperkapni
BÖBREK YETMEZLİĞİNDE AŞIRI ALKALİ ALIM
Süt alkali sendromu
Sodyum bikarbonat tedavisi
Masif sitrat alımı
U_{Cl} = idrar klorü

Genellikle metabolik alkalozu başlatan birincil nedenler, H^+ içeren sıvıların kaybı (kusma veya diüretikler...) veya HCO_3^- kazanımıdır (Alkali alımı..). Bunları devam ettiren renal patolojiler ise renal HCO_3^- atılımında bozukluk, azalmış glomeruler filtrasyon hızı, artmış tubüler HCO_3^- geri emilimi (klor kaybı, volüm kontraksiyonu, hipokalemi) ve artmış H^+ iyonu atılımıdır (yüksek aldosteron düzeyleri).

14.3.1. Etyoloji

Genel olarak ise metabolik alkaloz nedenleri sodyum klorüre cevaplı ve cevapsız durumlar olmak üzere ikiye ayrılır. Ancak klinik pratikte genellikle volüm kaybı, loop diüretikleri tedavisi ve ağır hipopotasemi vakaların çok büyük bir kısmını oluşturur (Tablo 4).

Metabolik alkaloz hastasında klinik olarak dehidratasyon bulguları görülür. Hiperaldestronizm olgularında hipertansiyon görülebilir. Metabolik alkaloz sonrasında kompanzasyon, solunum sisteminin baskılanarak dakikadaki solunum sayısının azalması ve CO_2 düzeyinin artışı ile karakterizedir.

14.3.2. Tedavi

Metabolik alkaloz durumunda tedavi sodyum klorüre cevaplı ve cevapsız hastalarda birbirinden farklılık gösterir.

Sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozda; salin tedavisi ve dehidratasyonun düzeltilmesi, hipopotasemi varsa tedavisi, hipervolemi nedeniyle salin verilemiyorsa Asetozolamid 4x250 mg veya 500 mg tek doz olarak kullanılır (Bikarbonatri yapar, ancak renal potasyum kaybına yol açar, dikkat edilmesi gerekir).

Sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozda; ise nedene yönelik tedavi yapılır.

14.4. Respiratuar Asidoz

Respiratuar asidoz alveoler hipoventilasyon sonucu arterial kanda CO_2 düzeyinin artması sonucu gerçekleşir. Renal kompanzasyon genelde geç (48-72 saat içerisinde) başlar. Akut dönemde hücresel tamponlama sistemleri devreye girer, sonrasında HCO_3^- düzeyleri artarak kompenzasyon gerçekleşir.

14.4.1. Etyoloji

Solunum, santral sinir sisteminden akciğerlere kadar beyin ile başlayan, göğüs duvarı, solunum kasları, ve akciğerlerde biten solunum yolağının tam olarak çalışması sonucu meydana gelir. Bu yolda herhangi bir noktada hipoventilasyon ile sonuçlanan bir inhibisyon olduğunda respiratuar asidoz gözlenir (Tablo 5).

Tablo 5. Respiratuar asidoz nedenleri

Solunum merkezinin inhibisyonu
İlaçlar
Uyku-apne sendromu
Arrest
Kafa içi basınç artışı
Göğüs duvarı ve solunum kaslarını tutan hastalıklar
Myastenia gravis krizi
Guillain-Barre sendromu
Travma
Organik fosfor bileşikler
Nöromusküler blokan ajanlar, süksinil kolin
Hava yolu obstrüksiyonu
Laringospazm
Obstruktif akciğer hastalıkları (KOAİ, astım, bronkospazm)
Aspirasyon
Alveolar gaz değişiminin bozulması
Akut akciğer ödemi, ARDS, pnömotoraks, hemotoraks
Mekanik ventilasyondaki hastalara yetersiz ventilasyon desteği
Artmış karbondioksit üretimi:
Malign hipertermi, hipermetabolizma, fazla karbonhidrat tüketimi
KOAİ: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, ARDS: Akut respiratuar distres sendromu

14.4.2. Klinik

Respiratuar asidoz hastasında, başlangıçta baş ağrısı ve huzursuzluk görülürken, ileri evrede jeneralize hiperrefleksi, asteriks ve koma görülür.

14.4.3. Tedavi

Tedavi etyolojinin tedavisidir. Tedavi amaçlı sodyum bikarbonat tedavisi verilmemelidir. Paradoks olarak asidozu artırır, dokuda HCO_3^- , H^+ iyonu ile birleşir, karbonik asit oluşur, karbonik asit de su ve CO_2 'ye dönüşerek, doku düzeyinde asidozu artırır ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$).

14.5. Respiratuar Alkaloz

Respiratuar alkaloz ise solunum yolağının alveoler hiperventilasyon yönünde aktive olması durumunda kanda CO_2 düzeyinin azalması sonucu gerçekleşir (Tablo 6). Renal kompanzasyon genelde geç başlar.

Tablo 6. Respiratuar alkaloz nedenleri

Solunum merkezinin uyarılması
Merkezi sinir sistemi hastalıkları
Kronik karaciğer hastalıkları
Salisilat zehirlenmesi
Ateş, anksiyete
Hipoksemi
Konjenital kalp hastalıkları
Akciğer hastalıkları (pnömoni, ödem, emboli)
Karbonmonoksit zehirlenmesi
Anemi
Yüksek yerlerde yaşama
Uygunsuz mekanik ventilasyon ayarları
Hiperventilasyon: Hamilelik, karaciğer hastalıkları, sepsis, hipertiroidi
Diğer: Akut akciğer ödemi, ARDS, pnömotoraks, hemotoraks
ARDS: Akut respiratuar distress sendromu

14.6. Pratik Olarak Arter Kan Gazının Değerlendirilmesi

Arter kan gazının hasta başında pratik olarak değerlendirmesi başlıca 5 adımda gerçekleşir:

1. Adım : Arter kan gazının doğruluğu kontrol edilir
2. Adım: pH değerlendirilir ve birincil bozukluk tespit edilir
3. Adım: Kompensasyonun yeterliliği değerlendirilir, varsa kombine bozuklukların tanısı konulur
4. Adım: Anyon gap hesaplanır
5. Adım: Delta gap hesaplanır

Bu adımlara tek tek bakılacak olursa;

1. Adım: Arter kan gazının doğruluğunun kontrol edilmesi

Arteriyal kan gazı analizi hastaya ait nedenlerle veya değerlendirmenin uygun koşullarda yapılmamasına bağlı olarak yanlış sonuçlar verebilir. Bunu anlamak için arter kan gazının doğruluğu aşağıdaki şekilde test edilir:

1. Arter kan gazı analizinde elde edilen değerler ile Henderson Hasselbalch denklemi kullanılarak $[H^+]$ nmol/L cinsinden hesaplanır

$$[H^+] = 24 \times PCO_2 / [HCO_3^-]$$

2. Hesaplanan $[H^+]$ kullanılarak beklenen pH hesaplanır.

Bu hesaplamada " $[H^+]$ 'da, 40 nmol/L'den her 1 mmol/L sapma, pH'yı 7.40 değerinden ters yönde 0.001 değiştirir" bilgisi kullanılır

3. Arter kan gazındaki pH ile hesaplanan pH uyumlu olmalıdır

2. Adım : pH değerlendirilir ve birincil bozukluk tespit edilir

Arter kan gazının doğruluğundan emin olunduktan sonra pH değerlendirilerek birincil asit baz bozukluğunun tespiti yapılır.

1. Hastanın pH'si <7.35 ise asidoz vardır. Asidoz durumunda $[\text{HCO}_3^-]$ düşüğe metabolik, parsiyel CO_2 basıncı yüksekse respiratuar asidoz söz konusudur.
2. Hastanın pH'si >7.45 ise alkaloz vardır. Alkalozda $[\text{HCO}_3^-]$ yüksekse metabolik, parsiyel CO_2 basıncı düşüğe respiratuar alkaloz söz konusudur.
3. pH normal ancak $[\text{HCO}_3^-]$ ve parsiyel CO_2 basıncı anormal ise kombine bozukluk mevcuttur.

3. Adım: Kompensasyonun yeterliliği değerlendirilir, varsa kombine bozuklukların tanısı konulur

Asidoz veya alkalozu olan hastada kendi durumuna uygun formüller (Tablo 6) kullanılarak beklenen HCO_3^- ve CO_2 değeri hesaplanır. Uygunsuz kompensasyon varsa kombine bozukluk mevcuttur. Hastanın kendi bikarbonat değeri, formülle hesaplanan beklenen HCO_3^- değerinden fazla ise birincil bozukluk ile birlikte metabolik alkaloz, düşüğe metabolik asidozu vardır. Aynı şekilde hastanın kendi CO_2 değeri, formülle hesaplanan beklenen CO_2 değerinden fazla ise birincil bozukluk ile birlikte respiratuar asidoz, düşüğe respiratuar alkalozu vardır.

4. Adım: Anyon gap hesaplanır

Hastanın metabolik asidozu mevcut ise anyon gapi hesaplanır.

1. Anyon gap $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$ formülü ile hesaplanır, Normal değeri $10 \pm 2 \text{ mEq/L}$ 'dir.
2. Belirgin hipoalbüminemi varsa düzeltilmiş anyon gap hesaplanmalıdır.
Düzeltilmiş Anyon Gap= Anyon Gap+ $[(4 - \text{Serum Albümin değeri}) \times 2.5]$

5. Adım : Delta gap hesapla

Metabolik asidoz durumunda total anyon kontentinin sabit kalması için, anyon gap arttıkça HCO_3^- düşmelidir

- $\Delta A^- = \Delta [\text{HCO}_3^-]$ ise Basit artmış anyon gap metabolik asidoz
- $\Delta A^- > \Delta [\text{HCO}_3^-]$ ise Metabolik alkaloz ve artmış anyon gap metabolik asidoz
- $\Delta A^- < \Delta [\text{HCO}_3^-]$ ise Normal anyon gap metabolik asidoz ve artmış anyon gap metabolik asidoz söz konusudur

Tablo 7. Asit baz bozukluklarında beklenen kompenzasyon değerleri

Metabolik asidoz	$1.5 \times (\text{ölçülen } \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$ (Winter Denklemi)
Metabolik alkaloz	Her 1 mEq/L HCO_3^- artışıında, PCO_2 0.5 mmHg artar
Respiratuar asidoz	
Akut	Her 10 mmHg PCO_2 artışıında HCO_3^- 1 mEq/L artar
Kronik	Her 10 mmHg PCO_2 artışıında HCO_3^- 3-5 mEq/L artar
Respiratuar alkaloz	
Akut	Her 10 mmHg PCO_2 azalmasıında HCO_3^- 1-2 mEq/L azalır
Kronik	Her 10 mmHg PCO_2 azalmasıında HCO_3^- 5 mEq/L azalır
HCO_3^- : Bikarbonat, PCO_2 : Parsiyel CO_2 basıncı	

Kaynaklar

1. Ring T, Nielsen S. Whole body acide-base modeling revisited. Am J Physiol Renal Physiol 2017;97:465-494.
2. Seifter JL, Chang HY. Disorders of acid-base balance; new perspevtives. Kidney Dis 2017;2:170-186.
3. Goldman-Cecil Medicine International Edition, 26th Edition, Chapter 110. Acid-Base Disorders. ISBN: 9780323640336, 2020; 731-744.
4. Martin C Cogan. Fluid Electrolytes Physiology & Pathophysiology. Appleton & Lange; 1st edition, ISBN-10: 0838525466, 1992.
5. Crees Z , Fritz C, Alonso h, Jonas n, Arvind R, Xiaowen W, The Washington Manual of Medical Therapeutics, Lippincot Williams and Wilkins, ISBN: 9781975113483, 36 Edition, 2019.

SIVI ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Recep Civan YÜKSEL

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

15.1. Sıvı Tedavisi

Yoğun bakımda kritik hastalara sıvı verilmesinin birçok amacı olabilir. Yoğun bakımda hastalara normal sıvı dengesini sürdürmek için olduğu gibi, hipovolemi ve şok tedavisi olarak da sıvı tedavisi uygulanır.

Sıvı uygulamasının hedefleri; intravasküler hacmi artırarak sol ventrikül preloadını iyileştirmek ve kardiyak debiyi artırarak doku oksijenasyonunu optimize etmektir.

Resüsitasyon sıvıları; kristalloidler, kolloidler, kan ve kan ürünlerini içermektedir. Uygun sıvı seçimi ise oldukça tartışmalı bir konudur. Hastaya ne kadar sıvı verileceği de endikasyona, şokun nedenine, devam eden kayıplara, yandaş hastalıklara, verilen sıvının türüne ve diğer etkenlere bağlıdır. Şokun düzeltilmesinden sonra idame sıvısı, intravasküler ve interstisyel homeostazisi sağlamak için kullanılır.

15.1.1. Vücut sıvı kompartmanları

Total vücut sıvısı (TVS), vücut ağırlığının yaklaşık olarak erkeklerde %60'ı, kadınlarda %50'sidir. Bu 70 kg bir erişkinde 42 L'dir. TVS intraselüler sıvı (TVS'nin 2/3'ü kadardır), intravasküler sıvı ve interstisyel sıvı olmak üzere üç kompartmandan oluşur. Intravasküler sıvı ve interstisyel sıvı birlikte ekstraselüler sıvı kompartmanını (TVS'nin 1/3'ü kadardır) oluşturur. Ekstraselüler sıvının %75'ini interstisyel sıvı, %25'ini ise intravasküler sıvı oluşturur. Dolaşan kan volümü yaklaşık olarak 5 L'dir (vücut ağırlığının %7'si kadar) ve bunun da 2 L'si kanın şekilli elemanları, 3 L'si ise plazmadır. Bu oranlar ve miktarlar ideal koşullar için geçerlidir.

15.1.2. Tedavide sıvı seçimi

Sıvılar genel olarak kristalloidler (Tablo 1) ve kolloidler (Tablo 2) olarak ikiye ayrılır. Kristalloid veya kolloid tercihi yapılırken -özel durumlara göre değişmekle birlikte- genel olarak:

Tablo 1. Kristalloid sıvılar ve içerikleri

	Na (mEq/L)	Cl (mEq/L)	K (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Glikoz (mg/dl)	Ozmalilite (mosm/L)	Diğer
%5 dekstroz					50	253	
%10 dekstroz					100	506	
%20 dekstroz					200	1012	
%30 dekstroz					300	1518	
%0.9 NaCl	154	154				308	
%0.45 NaCl	77	77				154	
%3 NaCl	513	513				1026	
Ringer solüsyonu	147	155	4	4		310	
Ringer laktat solüsyonu	130	109	4	3		275	Laktat: 28 (mEq/L)
İsolyte M	40	40	35		50	200	Asetat 20 (mEq/L)
İsolyte S	141	98	5			343	Asetat 27 (mEq/L) Glukonat 23 (mEq/L) Mg: 3 (mEq/L)

Na: Sodyum, Cl: Klor, K: Potasyum, Ca: Kalsiyum, Mg: Magnezyum

Sıvı resüsitasyonunda kolloidlerin kristalloidlere üstünlüğü yoktur ve başlangıç sıvı resüsitasyonunda kristalloidler tercih edilir. Kolloidlerden özellikle hidroksietil strach (HES) ile artmış nefrotoksitite bildirilmektedir, septik hastalarda kullanımı önerilmez.

Albümin özellikle karaciğer sirozu olan hastalarda ve primer bakteriyel peritoniti olan hastalarda yararlı görülmektedir. Bazı septik şok çalışmalarında faydalı olabileceği bildirilmektedir. Ancak genel popülasyonda yapılan çalışmalarda belirgin mortalite farkı bulunamamıştır. Travmatik beyin hasarı olan hastalarda kullanılması önerilmez. Albüminin hipotonik solusyonları (ör.%5'lik albümin solüsyonları) beyin ödemeine yol açabileceğinden diğer hipotonik sıvılar gibi beyin ödemi riski olan hastalarda dikkatli kullanılması önerilir.

Tablo 2. Kolloid sıvılar ve içerikleri

	Na (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Laktat (mEq/L)	Albümin (g/L)	Dekstran (g/L)	HES (g/L)	Ozmalilite (mosm/L)	Onkotik basınc (mmHg)
Albümin %5	154	154	0	50	0	0	290	20
Albümin %25	154	154	0	250	0	0	310	100
HES-Hespan	154	154	0	0	0	60	310	30
HES-Hextend	30	109	28	0	0	60	310	30
Dextran 40	154	154	0	0	100	0	320	68
Dextran 70	154	154	0	0	60	0	320	70
Süksinile Jelatin	154	125	0	0	0	0	325	30

Na: Sodyum, Cl: Klor, HES: Hidroksietil starch

15.2. Elektrolit Bozuklukları

15.2.1 Hiponatremi

Hiponatremi üç ana başlıkta sınıflandırılır. Bunlar hipertonik, izotonik ve hipotonik hiponatremilerdir.

15.2.1.1. Hipertonik hiponatremi

Bu grup hiponatremiler translokasyona bağlı hiponatremiler olarak da bilinirler. Tonisiteyi artıran sodyum dışında artan bir madde vardır. İyi bilinen örnekleri mannitol veya hiperglisemi nedeniyle oluşan hiponatremilerdir. Hiperglisemi ile oluşan hiponatremide düzeltilmiş sodyum hesabı yapılarak eşlik eden farklı bir hiponatremi durumu olup olmadığı anlaşılabilir. Düzeltilmiş sodyum = ölçülen sodyum + $2.4 \times [(glukoz-100)/100]$ 'dür.

15.2.1.2. İzotonik hiponatremi

Hiperlipidemi veya hiperproteinemi durumlarında görülen psödohiponatremi durumudur. Bu tür hiponatremide özel bir tedavi yoktur ve alta yatan hastalığın tedavisi ana tedaviyi oluşturur.

15.2.1.3. Hipotonik hiponatremi

Bu durumda idrar ozmolalitesi değerlendirilmelidir. İdrar ozmolalitesi < 100 mOsm/L ise primer polidipsi, post-transuretral prostat rezeksiyonu sendromu (post-TURP), aşırı alkol/ sıvı tüketimi gibi durumlar akla gelmelidir. İdrar ozmolalitesi > 100 mOsm/L ise hastanın sıvı durumu değerlendirilmelidir. Bu grup, sıvı durumuna göre üç gruba ayrılır:

15.2.1.3.1. Hipervolemik hiponatremi

Su miktarının sodyuma göre daha çok arttığı, ödemin eşlik ettiği durumlardır. Toplam sıvı miktarının artmasına rağmen, dolaşımda etkin hacim azalmıştır. İdrar sodyumu 10 mEq/L altında beklenir. Nedenleri kalp yetmezliği, siroz, nefrotik sendromdur. İleri evre böbrek yetmezliğinde de sıvı atılımının azalmasına bağlı olarak hiponatremi gözlenebilir; bu hastalarda idrar sodyumu 20 mEq/L üzerindedir.

15.2.1.3.2. Normovolemik hiponatremi

Özellikle su atılımının sodyum atılımına göre azaldığı ya da su alımının sodyum alımına göre arttığı, ancak böbrek fonksiyonlarının korunması nedeni ile fazla suyun idrar ile atılması sonucu ortaya çıkan durumlardır. İdrar sodyumu 20 mEq/L üzerindedir. Nedenleri arasında uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu, hipotiroidi, glukokortikoid yetersizliği sayılabilir.

15.2.1.3.3. Hipovolemik hiponatremi

Sodyum miktarının suya göre daha çok azaldığı durumlardır. Renal veya ekstrarenal kayıplara bağlı ortaya çıkabilir. En sık görülen *renal kayıp* (*idrar $[Na^+]$ > 20 mEq/L*) *nedenleri* diüretik kullanımı (özellikle tiazidler), mineralokortikoid yetersizliği, ozmotik diürez (glukoz, mannitol) ve tuz kaybettiren nefropatilerdir. *Ekstrarenal kayıp* (*İdrar $[Na^+]$ < 10-20 mEq/L*) *nedenleri* arasında kusma, diyare ve üçüncü boşluğa kayıplar sayılabilir.

15.2.1.4. Hiponatremi tedavisi

Tedavi için öncelikle klinik sınıflandırma gereklidir. Serum ve idrar sodyum seviyesi, serum ve idrar ozmolalitesi istenmelidir. Hiponatremi süresi ve semptom şiddeti birlikte değerlendirilerek tedavi planı yapılır.

Serum sodyum seviyesi 130-135 mEq/L ise hafif, 125-129 mEq /L ise orta ve 125 mEq / L'den küçük ise derin hiponatremi olarak değerlendirilir.

- Serum ozmolalitesinin hipotonik olması beklenir. Eğer hipotonik değilse psödohiponatremi ve hiperozmolar hiponatremi nedenleri araştırılmalıdır.
- Akut hiponatremi 48 saatten daha kısa sürede gelişen hiponatremidir. Kronik hiponatremi ise 48 saatten uzun sürede gelişen hiponatremidir. Süre bilinmiyor ise çoğu zaman kronik hiponatremi lehine değerlendirilmelidir.
- Semptomlar ılımlı ve şiddetli olarak ikiye ayrılır. İlimlı semptomlar kusmasız bulantı, baş ağrısı ve konfüzyonu içerir. Şiddetli semptomlar arasında kusma, somnolans, nöbet, GKS <8 olması sayılır. Kronik hiponatremide adaptif mekanizmalar nedeniyle semptomlar daha hafif olabilir; ancak akut olgularda serum sodyum düzeyinin hızlı düzeltilmesi nöron hasarına yol açarak santral pontin myelinolizise yol açacaktır.

Nörolojik bulguların da eşlik ettiği akut semptomatik hiponatremide hipertonic NaCl çözeltileri kullanılır. En sık kullanılan hipertonic NaCl çözeltisi %3 NaCl olup 513 mEq/L sodyum içermektedir. Bir litre sıvının yaratacağı serum sodyum değişimi

$$\Delta[Na^+] = ([Na^+]_i - [Na^+]_s) / (TVS + 1) \text{ ile hesaplanabilir.}$$

($[Na^+]_i$: mEq/L cinsinden sıvının Na içeriği, $[Na^+]_s$: mEq/L cinsinden hastanın serum düzeyi, TVS (total vücut sıvısı): erkeklerde vücut ağırlığı x 0,6'ı, kadınlarda vücut ağırlığı x 0,5.

İnfüzyon hızı ayarlanırken, akut semptomatik olgularda sodyum düzeyindeki artışın saatte 1-2 mEq/L'yi (ilk 3-4 saat için) ve günde 10-12 mEq/L'yi geçmediğinden emin olmak gerekir. Hasta stabilizasyonu sağlanır sağlanmaz, düzeltme hızı düşürülmelidir. Bunun için en geç 4-6 saat aralarla sodyum düzeyi ölçülmeli, hesaplamalar devam eden alım ve kayıplar dikkate alınarak yenilenmelidir.

Semptomatik akut hiponatemi dışındaki hastalar için de hesaplanan sodyum açığına göre saatlik 0,5 mEq/L ve günlük 10-12 mEq/L sınırlarını aşmadan hiponatremi tedavi planı yapılabilir.

Kronik asemptomatik olgularda düzeltme hızı 5-8 mEq/L/gün olarak planlanabilir. Altta yatan neden bulunmalı ve tedavi edilmelidir.

Hipovolemik hiponatremide %0.9 NaCl çözeltisi kullanılabilir.

Hipervolemik hiponatremide, sıvı yüklenmesi tabloyu ağırlaştıracığından sıvı alımı kısıtlanmalıdır. Loop diüretikleri ile su atılımı artırılabilir. Yakın elektrolit takibi yapılmalıdır.

Uyumsuz ADH salgılamında; sıvı kısıtlanmalı, tetikleyen durum (ilaçlar, pnömoni...) düzeltilmelidir. Solüt alımının artırılmasının (yüksek tuz ve protein içeren diyet) su atılımını arttıracığı bilinmelidir.

15.2.2 Hipernatremi

Volüm durumuna göre üç grupta değerlendirilir.

15.2.2.1. Hipervolemik hipernatremi

Vücut sodyum miktarının su miktarına göre daha fazla olduğunda görülür. Nedenleri hiperaldosteronizm, Cushing sendromu ve iyatrojenik hipertonic sodyum yükü gibi sodyum artışının olduğu durumlardır.

15.2.2.2. Normovolemik hipernatremi

Vücut sodyum miktarı önemli ölçüde değişmeden su miktarında azalma ile oluşan durumlardır. Bu tür hipernatremide idrar sodyum miktarı değişkendir. Ekstarenal (solunum ve cilt ile insensible kayıplar) ve renal (diyabetes insipidus, hipodipsi) kayıplarla oluşabilir.

15.2.2.3. Hipovolemik hipernatremi

Su miktarının sodyuma göre daha çok azaldığı durumlarda görülür. Nedenleri renal ve ekstrarenal olarak ikiye ayrılır. Renal nedenlerde idrar sodyumu > 20 mmol/L' dir. Bunlar arasında diüretik kullanımı, obstrüktif renal hastalık (taş, tümör vb.) ve intrinsik renal hastalıklar sayılabilir. Ekstarenal nedenlerde idrar sodyumu < 10 mmol/L'dir. Diyare, yanık, aşırı terleme, fistüller ve sıvı alımında azalma neden olabilir.

Hipovolemik ve normovolemik hipernatremiyi değerlendirirken, idrar hacmi ve idrar ozmolalitesi dikkate alınmalıdır. İdrar miktarı 800 mL altındaysa ekstrarenal kayıplar akla gelmelidir. Bu hastalarda idrar ozmolalitesi yüksek, idrar sodyumu düşüktür.

Günlük idrar çıkışı 1000 ml üzerindeyse ve idrar ozmolalitesi < 300 mOsm/L ise desmopresin testi ile santral ve nefrojenik diyabetes insipidus ayrımı yapılabilir.

Günlük idrar çıkışı 1000 ml üzerindeyse ve idrar ozmolalitesi 300- 800 mOsm/L arasındaysa, günlük idrar ozmol atılımına bakılarak ozmotik diürez (glukozüri, mannitol, yüksek solüt yükü) ve diyabetes insipidus arasında ayırım yapılabilir.

15.2.2.4. Hipernatremi tedavisi

Hipernatremi tedavisi için volüm durumunun belirlenmesi ve su açığının hesaplanması gerekir. Buna göre replasman tedavisi ve hızı belirlenir. Hissedilen ve hissedilmeyen kayıplar bu hesaba eklenerek tedavi başlanır. Hipernatremi tedavisinin önemli noktalarından biride kalp yetmezliği olan hastada volüm fazlalığına göre uygun diüretik tedavi planı gibi alta yatan hastalığın tedavisidir.

$$\text{Su açığı} = \left(\frac{[\text{Na}^+]_s - 140}{140} \right) \times \text{TVS}$$

[Na_s]: serum sodyum düzeyi, TVS (total vücut sıvısı): erkeklerde vücut ağırlığı x 0,6'ı, kadınlarda vücut ağırlığı x 0,5

Su açığının yarısı ilk 24 saat içinde, diğer yarısı ise sonraki 1-2 gün içinde verilir. Nöron hasarını önlemek için sodyum düzeyindeki düşüş hızı saatte 0.5-1 mmol/L'yi geçmemelidir (<10-12 mmol/L/gün). Kronik asemptomatik hipernatremide ise düzeltme hızı 5-8 mEq/L/gün olarak planlanmalıdır. Hastada şuur bozukluğu yoksa su oral yoldan verilebilir. Şuur bozukluğu var ise enteral veya parenteral verilir. Parenteral tedavide hipotonik sıvılar (%0.45 NaCl veya %5 dekstroz) kullanılabilir. Hızlı düzeltmeden kaçınmak için sık aralarla sodyum düzeyi, alınan miktar ve devam eden kayıpların takibi gereklidir.

Ciddi sıvı açığı olan hipernatremik hastalarda %0.9 NaCl kullanılması gerekir. Hasta stabilize olduktan sonra hipotonik sıvılar verilebilir.

Santral diyabetes insipidus varlığında dezmopressin başlanmalıdır. Nefrojenik diyabetes insipidus varlığında düşük sodyum ve solüt içeren bir diyet ve tiazid diüretikler idrar çıkışını bir miktar sınırlayacaktır.

15.2.3. Hipopotasemi

Potasyum hücre içi sıvının en temel katyonudur. Vücutta %95-98'i hücre içinde yer almaktadır. Normal koşullarda serum potasyum konsantrasyonu 3,5-5 mEq/L'tir. Hipopotasemi nedenleri iki ana başlıkta incelenir bunlardan ilki potasyumun hücre içine girişinin arttığı durumlar diğeri ise vücuttaki toplam potasyum miktarının azaldığı durumlardır. Hipopotasemi nedenleri Şekil 1'de özetlenmiştir.

Hipopotaseminin klinik bulguları nöromusküler bulgular (halsizlik, kas krampları, paralizi, rabdomiyoliz, konstipasyon, ileus) ve kardiyak bulgulardan (EKG değişiklikleri, aritmiler, dijital intoksikasyonuna yatkınlık) oluşmaktadır. EKG bulguları PR uzaması, ST çökmesi ve T dalgasından sonra görülen U dalgalarıdır. Hipopotasemi birçok aritmeyi tetikleyebilir özellikle atrial fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyona yol açıp morbidite ve mortaliteye sebep olabilir.

15.2.3.1. Hipopotasemi tedavisi

Oral veya parenteral replasman yapılabilir. Oral tedavi de Potasyum Sitrat (ülkemizde 40 mEq/tablet olarak ticari formülasyonları mevcuttur) kullanılabilir.

Parantral tedavi mutlaka infüzyon şeklinde yapılmalıdır. İnfüzyon sıvısındaki $[K^+]$ periferde 40 mEq/L'yi, santral ven kullanılırken 100 mEq/l'yi geçmemelidir. Paralizi ya da malign ventriküler aritmi yoksa infüzyon hızı saatte 20 mEq'ı geçmemelidir. Kardiyak bulguları olan hastalar monitorize izlenmelidir.

15.2.4. Hiperpotasemi

Serum potasyum düzeyinin 5.5 mEq/L 'den fazla olduğu durumdur. Aşağıda belirtilen durumlara bağlı gelişebilir:

- Potasyumun hücre dışına çıkışını arttıran durumlar: ameliyat sonrası dönemde vücutta potasyum artışı, büyük yanıklar, ciddi travmaya bağlı rabdomiyoliz (Crush sendromu), asidoz, beta blokör kullanımı, insülin eksikliği
- Potasyum atılımının bozulduğu durumlar: böbrek hastalıkları, adrenal yetmezlik, potasyum tutucu diüretikler, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiotensin2 reseptör blokörleri
- Potasyum alımının artışı; potasyumdan zengin diyet, potasyum içeren sıvıların İV yolla fazla miktarda/hızlı verilmesi

Hiperpotaseminin klinik bulguları esas olarak kardiyak ve nöromusküler bulgulardan oluşmaktadır. EKG'de QT aralığında kısalma uzun sivri T dalgaları genellikle ilk bulgulardır. Hiperpotasemi daha şiddetli hale geldikçe, PR aralığı ve QRS süresi giderek uzar, P dalgası kaybolabilir ve sonuçta QRS daha da genişleyerek sinüs dalgası modeline doğru genişler. Aritmiler gözlenebilir. Nöromusküler bulgular arasında ise halsizlik, parestezi, paralizi sayılabilir.

15.2.4.1. Hiperpotasemi tedavisi

EKG değişikliklerinin eşlik ettiği hiperpotasemi acil müdahale gerektiren bir durumdur. Kardiyak membran stabilizasyonu sağlanmalı, diğer taraftan da potasyum düzeylerinin düşürülmesi ve potasyumun vücuttan atılması için acil girişimlerde bulunulması gerekir.

1. Kardiyak membran stabilizasyonu için iv yolla kalsiyum glukonat (10 ml, %10'luk) 2-3 dakika içerisinde uygulanmalıdır. Etkisi dakikalar içerisinde ortaya çıkar, ancak potasyum düzeyini düşürmez ve kısa sürelidir. 5-10 dk sonra gerekirse doz tekrarlanabilir.
2. Potasyumun hücre içine sokulması için 25-50 gr glukoz ve 10-20 ünite kristalize insülin iv yolla uygulanabilir. (Ör. %20 dekstroza 200 ml + 10 Ü kristalize insülin). Hastanın kan glukoz düzeyine göre bu miktarlar modifiye edilebilir. Hiperglisemik hastalarda insülin tek başına da verilebilir.

Metabolik asidozun da eşlik ettiği hiperpotasemide %5 dekstroz içinde izotonik olarak hazırlanmış bikarbonat verilebilir. Nebülize beta₂ agonistler uygulanabilir.

3. Potasyumun hızlıca vücuttan uzaklaştırılması için hemodiyaliz ve “Loop” diüretikleri (furosemid) kullanılabilir. Hastaya özel değerlendirme yapılmalıdır. Diüretiğe yanıtı iyi olan, potasyum düzeyleri hızlıca gerileyen hastalar diüretikler ile izlenirken; oligürük, anürük olan hastalarda ve kronik böbrek yetmezliği zemininde diyaliz geciktirilmemelidir.
4. Diyetle potasyum sınırlaması ve katyon değiştiren reçineler (kayeksalat) ise özellikle kronik süreçte vücuda potasyum girişini sınırlayarak potasyum düzeylerinin tekrar yükselmesini önlemede katkı sağlayabilirler.

15.2.5. Hipomagnezemi

Kardiyak aritmiler ve konvülsiyona neden olabilir. Hipomagnezemiye çoğunlukla hipopotasemi ve hipokalsemi eşlik eder. Hipomagnezemi magnezyum <1,4 mEq/L (0,7 mmol/L =1,7 mg/dl) olması olarak tanımlanmaktadır.

15.2.5.1. Hipomagnezemi tedavisi

Hayatı tehdit eden durum varlığında (torsade pointes veya hipomagnezemik hipopotasemi ile uyumlu aritmi olanlar dahil); 1 ila 2 g magnezyum sülfat başlangıçta 15 dakika içinde verilmelidir. Hücre içine hızlı bir redistribüsyon olacağı bilinerek, tedaviye infüzyon ile devam edilmeli, tedavi süresi 3-7 gün kadar, hücre içi depolar da dolana kadar sürmelidir. İnfüzyon boyunca aralıklı olarak serum magnezyum düzeyleri kontrol edilerek, düzeylerin 2,5 mEq/L altında olduğundan emin olunmalıdır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda düzeylerin çok hızlı yükselebileceği akılda tutulmalıdır. Hipermağnezeminin bulgusu olan hiporefleksi açısından hastaların tendon refleksleri yakın takip edilebilir.

Tedavi aciliyet taşııyorsa, oral veya parenteral yol tercih edilebilir (yoğun bakımda çoğu zaman parenteral). İnfüzyon çözeltisi 4-8 gram magnezyum sülfat, 100 %5 dekstroz içerisine eklenerek hazırlanır ve 12-24 saat süresince uygulanabilir. İnfüzyon şeklinde uygulamalarda, hızlı infüzyon yapılması halinde serum magnezyum düzeylerinde hızlı artış ile beraber renal atılımın da hızlanacağı akılda tutularak uzamış infüzyonlar yapılması tercih edilmelidir.

15.2.6. Hipofosfatemi

Fosfor düzeyinin 2,5 mg/dl'nin altında olmasıdır. Semptomlar genellikle düzey 1 mg/dl altına indiğinde ortaya çıkar. Rabdomiyoliz, diyafram fonksiyonlarında bozulma, kardiyak aritmiler, kalp yetmezliği, paresteziler, konfüzyon, konvülsiyonlar, koma, eritrosit ve trombosit disfonksiyonuna yol açabilir.

15.2.6.1. Hipofosfatemi tedavisi

Stabil hastalar fosfor düzeyi 1,5-2,5 mg/dl arasında ise oral fosfor solüsyonları ile tedavi edilebilir. Unstabil hastalar ve fosfor düzeyi 1.5 mg/dl altındaki hastalar için sodyum fosfat veya potasyum fosfat ile intravenöz replasman planlanmalıdır. Ülkemizde bulunan İ.V. potasyum fosfat preparatı 20 ml ampül, her ampül 12 mmol fosfat ve 20 mmol potasyum içerir; hastanın fosfor düzeyi 1.25 mg/dl altında ise 0,25-0,50 mmol/kg 8-12 saatte uygulanabilir. IV replasman serum fosfor düzeyi 1.5 mg/dl üzerine çıktığında sonlandırılmalıdır. Hipokalsemiye yol açabilir. Devamında oral fosfor solüsyonları ile tedaviye devam edilmelidir.

15.2.7. Hipokalsemi

Kalsiyum düzeyinin < 8,5 mg/dl olması ya da iyonize kalsiyum düzeyinin < 4.0 mg/dl olması durumudur. Bulgular değişkenlik göstermekle beraber akut ciddi hipokalsemi varlığında laringospazm, konfüzyon, nöbetler, hipotansiyon, bradikardi ve kalp yetmezliği görülebilir. Ağız çevresinde veya distalde paresteziler, tetani sık rastlanan belirti ve bulgulardır. EKG’de QT mesafesi uzar ve miyokardiyal disfonksiyon görülebilir.

Ölçülen serum kalsiyum değerlerinin özellikle hipoalbuminemi durumlarında albumin değerine göre düzeltilmesi önerilmektedir. Bunun için ‘Düzeltilmiş kalsiyum= ölçülen Kalsiyum+ $0.8 \times (4 - \text{albumin})$ ’ formülü kullanılabilir. Ancak kritik yoğun bakım hastalarında çeşitli nedenler ile bu formülün önemli kısıtlılıkları vardır. İyonize kalsiyum düzeylerinin takibi önerilir. Nedene yönelik parathormon, D vitamini, magnezyum ve fosfor düzeyleri de görülmelidir.

15.2.7.1. Hipokalsemi tedavisi

Kalsiyum 7,5–8,0 mg/dL arasındayken hasta semptomatik ise replasman yapılır. Kalsiyum <7,5 mg/dL ise semptomatik olmasa da replasman yapılır.

Replasman öncesi mutlaka fosfor düzeyleri kontrol edilmelidir. Fosfor düzeylerinin >6,5 mg/dl olması durumunda intravenöz yolla kalsiyum verilmesi ektopik kalsifikasyonlara yol açacaktır. Hiperfosfateminin eşlik ettiği, akut semptomatik hipokalsemide diyaliz gündeme gelmelidir. Hasta semptomatik değilse, kalsiyum tedavisi fosfor düzeyleri düşürüldükten sonra planlanmalıdır.

Hipomagnezemi eşlik ediyorsa, kalsiyum tedavisi öncesinde magnezyum replasmanı yapılmalıdır.

Kritik hastalarda iyonize kalsiyum <0,8 mmol/L ise replasman yapılır. Yoğun bakım hastalarında, 1-2 g kalsiyum glukonat 100 mL SF veya %5 dekstroz içerisinde 30–60 dk’da verilir. Ciddi kardiyak disfonksiyon oluşturabileceği için hızlı infüzyondan kaçınılmalıdır. Ancak neden mutlaka araştırılmalıdır ve kalıcı bir tedavi için altta yatan durum düzeltilmelidir.

Kaynaklar

1. Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol.* 2018 Sep;14(9):541-557.
2. Semler MW, Self WH, Wanderer JP et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med.* 2018 Mar 1;378(9):829-839.
3. zcengiz D, Yoğun Bakımda Sıvı Tedavisi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2012; 10 (1): 29-39.
4. Sterns RH, Hix JK, Silver SM. Management of hyponatremia in the ICU. *Chest.* 2013 Aug;144(2):672-679.
5. Reed BN, Zhang S, Marron JS et all. Comparison of intravenous and oral magnesium replacement in hospitalized patients with cardiovascular disease. *Am J Health Syst Pharm.* 2012 Jul 15;69(14):1212-7.
6. Assadi F. Hypophosphatemia: an evidence-based problem-solving approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis.* 2010 Jul;4(3):195-201.

KRİTİK HASTADA KAN ŞEKERİ KONTROLÜ

Uzm. Dr. Hayriye CANKAR DAL

SBÜ Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen kritik hastalarda kan şekeri düzensizlikleri sıklıkla rastlanan bir durumdur. Kritik hastalık seyrinde hiperglisemi, hipoglisemi gelişimi ve glisemik değişkenlik; yoğun bakım yatış süresinin uzaması, komplikasyon riskinde artış ve mortalite artışına yol açabilmektedir.

16.1. Kritik Hastada Hiperglisemi

Yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemiye sıklıkla rastlanır. Daha önceden mevcut olan diyabetin dekompanseasyonu, yeni tanı (önceden bilinmeyen) diyabet ve stres hiperglisemisi yoğun bakımda yatan hastalarda görülen başlıca hiperglisemi nedenleridir. Kritik hastalık hiperglisemisi veya hasar diyabeti olarak adlandırılan stres hiperglisemisi; hepatik glukoz yapımında artma ve periferik glukoz alımında bozulma ile kendini gösteren periferik insülin direncine bağlı gelişen hiperglisemidir. Yoğun bakım ünitelerinde uygulanan tedaviler (vazopressör, kortikosteroid, antibiyotikler, renal replasman tedavileri, nütrisyon vb), kritik hastalık sürecinde artan stres hormonları salınımı, sepsiste ortaya çıkan kontrolsüz inflamatuvar yanıt, mediyatörlerin salınımı ve insülin direnci kritik hastalarda hiperglisemi gelişimine sebep olur [1].

16.1.1. Kritik hastada glisemi hedefleri

Yoğun bakımdaki kritik hastalarda rehberlere göre kan şekeri düzeyinin 140-180 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir [2,3]. Önceki yıllarda özellikle koroner yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastalarda yoğun insülin tedavisiyle sıkı glukoz kontrolü sağlanması ile ilgili olumlu sonuçlar bildirilmişse de daha sonraki NICE-SUGAR ve benzeri çalışmalar ile bu hastalarda mortalite riskini artırabilecek hipoglisemilerden kaçınmak için glisemik hedeflerin çok sıkı tutulmaması benimsenmeye başlanmıştır [4,5]. Ancak seçilmiş hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl gibi daha sıkı bir hedef gözetilebilir.

16.1.2. Kan şeker  l  m 

- Arteriyel
- Venöz (santral/periferel)
- Kapiller (parmak/iğne ile delme)

Kan şekeri değerleri; radyal arterde periferik venden 4mg/dl, süperior vena kavadan 5-7 mg/dl daha yüksektir. Parmak ucu glukometre sonuçları laboratuvar değerlerine göre daha yüksek sonuçlar verir ve özellikle dolaşım bozukluğu olan hastalarda hipogliseminin atlanabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [6].

Son 3 ay içinde bakılmamışsa, tüm diyabetli hastalardan ve bilinen diyabeti olmadığı halde glukoz >140 mg/dl ölçülen hastalardan HbA1C düzeyi görülmelidir.

16.1.3. Hiperglisemik hastaya yaklaşım

Yoğun bakım ünitelerinde yatan kritik hastalarda insülin dışındaki anti-hiperglisemik ajanların kullanılması uygun değildir. Hasta yoğun bakıma geldiğinde oral antidiyabetik ilaç kullanıyorsa bunların kesilmesi gerekmektedir. Kritik hastada glisemik kontrolü sağlamak ve sürdürmek için intravenöz (IV) insülin infüzyonu tercih edilmelidir. Persistan hiperglisemili hastalarda, kan şekeri 180 mg/dl'nin üzerinde ise insülin tedavisine başlanmalıdır [7]. Ins lin infüzyonu hastanın almakta olduğu glukoz içeren solüsyon infüzyonları, beslenme (enteral, parenteral) şekli vb. durumlar göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır.

Yoğun bakım ünitelerinde birime özgü insülin infüzyon protokollerinin kullanılması önerilmektedir. Literatürde çok sayıda insülin infüzyon protokolü mevcuttur. İdeal insülin infüzyon protokolü; uygun zaman aralığında glisemik kontrolü sağlamalı, hipoglisemi riski düşük olmalı ve kolay uygulanabilir pratiklikte olmalıdır [8].

Klinik pratikte insülin infüzyonu farklı şekillerde hazırlanabilir. Hastanın sıvı durumu, böbrek fonksiyonları ve idrar miktarı göz önünde bulundurularak infüzyon şekline karar verilir. Sürekli IV insülin infüzyonu için, 50 ml % 0.9 NaCl içinde 50 ünite insülin konularak doz hesabı açısından pratik bir tedavi hazırlanması kolaylık sağlayabilecek bir yöntemdir. Hazırlanan insülin solüsyonlarında, insülinin polivinil klorid (PVC) torba ve setlerde saatler içerisinde adsorpsiyon nedeniyle etkinliğini kaybedeceği unutulmamalıdır [9]. Bu durum polipropilen (PP) torbalarda daha az düzeyde sorun olmaktadır. Bu nedenle insülin infüzyon solüsyonlarının belli aralıklarla yenilenmesi gerekmektedir. Yayınlanan son Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ), diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzunda [3], insülin solüsyonlarının 5 saatte bir yenilenmesi önerilmekle birlikte literatürde insülinin PP torbalarda 24 saatte kadar etkinliğini koruduğunu belirten yayınlar mevcuttur [9]. Ancak kan şekeri takiplerinde bozulma oluyorsa daha erken sürelerde yeni solüsyon ile değişimi uygun olacaktır.

16.1.4. Örnek insülin infüzyon protokolü

Tekrarlayan ölçümlerle kontrol edilerek kan şekeri 180-220 mg/dl ise kristalize insülin 1-2 ünite/saat infüzyon hızı ile başlanır.

Kan şekeri 220 mg/dl üzerindeyse; hastanın kan şekeri düzeyine göre 2-6 ünite kristalize insülin IV puşe sonrası, kristalize insülin 3-4 ünite/saat infüzyon hızı ile başlanır.

Kan şekeri takibi başlangıçta saatlik olarak yapılır. Eğer insülin infüzyon hızı ve kan şekeri düzeyleri 2 saat üst üste değişmeden devam ederse 2-4 saat ara ile kan şekeri ölçümüne geçilir.

Eğer kan şekeri %10'dan daha az düşmüş ya da artmışsa aşağıdaki basamaklar uygulanır.

- Kan şekeri 121-150 mg/dl ise insülin dozunda değişiklik yapılmaz.
- Kan şekeri 151-175 mg/dl ise insülin infüzyonu 0.5 ünite/saat artırılır.
- Kan şekeri 176-200 mg/dl ise 1 ünite/saat artırılır.
- Kan şekeri 201-300 mg/dl ise 1.5 ünite/saat artırılır.
- Kan şekeri 301-400 mg/dl ise 2 ünite/saat artırılır.
- Kan şekeri 401 mg/dl ve üzeri ise 3 ünite/saat artırılır ve yoğun bakım uzmanına danışılır [10].

Takiplerde kan şekeri düzeyinde %50 veya daha fazla azalma olmuşsa insülin infüzyon hızı yarıya düşürülür.

Kan şekeri ≤ 120 mg/dl olursa aşağıdaki basamaklar uygulanır:

- Kan şekeri 61-120 mg/dl arasında ölçülürse infüzyon kesilir, 1 saat sonra kan şekeri kontrol edilir, kan şekeri 140 mg/dl'nin üzerinde ise infüzyon hızına en son uygulanan kristalize insülin dozu 1-1.5 ünite/saat azaltılarak başlanır.
- Kan şekeri 60 mg/dl'nin altında ölçülürse infüzyon hemen kesilir. 10-25 g glukoz (40-80 ml %30 dekstroz) IV verilir. 15 dakika sonra kan şekeri kontrol edilir, gerekirse IV dekstroz tekrarlanır. 1 saat sonraki kontrol kan şekeri 140 mg/dl'nin üzerinde ise infüzyon hızına en son uygulanan insülin dozu 2 u/saat azaltılarak başlanır [10].

İnsülin infüzyonunu 0.5 ünite/saat dozunda almakta olan hastanın 1 saat ara ile bakılan 2 ardışık kan şeker düzeyi normoglisemik sınırlarda ve stabil seyrediyor ise insülin infüzyonu kesilir.

Yoğun bakım hiperglisemi yönetiminde çok sayıda insülin protokolü mevcuttur. Yukarıda bir protokol örneği anlatılmıştır. İnsülin infüzyon protokollerinin hiçbirinin diğerine üstünlüğü gösterilememiştir. İnsülin tedavisinin, hastanın tedaviye yanıtına ve kan şekeri düzeyine göre doz ayarlanması yapılarak düzenlenmesi hepsinin ortak görüşüdür [8,9].

Bu protokoller diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum gibi diyabetik acillerin tedavisi için değildir; bu grup hastalar ünitedeki yoğun bakım uzmanına danışılmalıdır.

Kristalize insülin infüzyonu uygulanan hastalarda serum potasyum düzeyi takip edilir. Serum potasyum düzeyi, böbrek fonksiyonları ve devam eden kayıplar göz önünde bulundurularak gerekli potasyum replasmanı yapılmalıdır. Potasyum düzeyi takiplerine göre infüzyon hızı ayarlanır.

Total parenteral nutrisyon (TPN) uygulanacak hastalar için başlangıçta insülin infüzyonu TPN solüsyonundan ayrı bir infüzyon ile verilmelidir. Saatlik yapılacak kan şekeri ölçümlerine göre hastanın insülin infüzyon dozu ayarlanıp beslenme hızı ve kan şekerleri stabil hale geldikten sonra, son 24 saatte verilen toplam insülin dozu hesaplanarak uzun etkili insüline de geçilebilir [3].

Genel durumu düzelen, oral alımı iyi olan, kritik tablonun ortadan kalktığı hastalarda düzeltme dozları ile birlikte uygulanacak, önceden planlanmış bazal-bolus sc insülin tedavisi, hiperglisemi geliştikten sonra uygulanan ve sadece kısa ya da hızlı etkili insülin kullanılan kaydırma ölçekli (sliding scale) tedavi yerine tercih edilmelidir. Hiperglisemi tedavisinde klinik durum değerlendirilmeli ve hastanın durumuna göre günlük tedavi kararı verilmelidir [3].

16.2. Kritik Hastada Hipoglisemi

Hipoglisemi plazma glukoz düzeyinin ≤ 70 mg/dl altına düşmesi, ciddi, klinik önemli hipoglisemi ise plazma glukoz düzeyinin ≤ 54 mg/dl altına düşmesidir [3].

16.2.1. Hipoglisemi semptomları

Hipoglisemi semptomları adrenerjik (otonomik) ve n roglıkopenik olmak üzere ikiye ayrılır [11]. Yoğun bakımlarda izlenen kritik olgularda, özellikle de entübe ve sedatize olan hastalarda semptomların gözden kaçabileceği unutulmamalıdır.

Adrenerjik bulgular otonom sinir sistemi ve adrenal medullanın aktivasyonuna bağlı olarak gelişir.

- Anksiyete
- Soğuk terleme
- Bulantı
-  arpıntı
- Acıkma hissi
- N roglıkopenik belirtiler; serebral kortekse glukoz sunumunun azalmasına bağlı gelişir.
- Baş dönmesi
- Halsizlik
- Baş ağrısı

- Konuşma güçlüğü
- Konfüzyon

16.2.2. Hipoglisemi tedavisi

Yoğun bakım ünitesinde kritik hastada hipoglisemi gelişmesi durumunda IV yoldan 10-25 g glukoz (%50 dekstroz 20-50 ml veya %20 dekstroz 50-150 ml veya %10 dekstroz 150-200 ml) verilir. Takibinde kontrol kan şekeri ölçümleri yapılmalıdır.

Ağır hipoglisemi durumunda, özellikle tip 1 diyabetli hastalarda IM veya SC olarak glukagon (1 mg) uygulanır. Kan şekeri ölçümü 15 dk sonra tekrarlanır. Hipoglisemi devam ediyor ya da ataklar tekrarlıyorsa yakın takip ile %5 - %10 dekstroz solüsyonu ile sürekli infüzyon yapılır [3].

Kaynaklar

1. McCowen KC, et.al. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001;17:107-24.
2. Moghissi ES, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement On Inpatient Glycemic Control. Endocr Pract 2009; 15: 353-69.
3. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED), Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2020, ISBN: 978-605-4011-40-7
4. NICE-SUGAR Study Investigators. Finfer S, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med.2009;360(13):1283-97.
5. Moghissi ES, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement On Inpatient Glycemic Control. Endocr Pract 2009;15: 353-69.
6. American Diabetes Association,Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2014; 37(Suppl 1): S14-80
7. Van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Eng J Med 2001;345:1359-1367.
8. Wilson M, et al. Intensive Insulin Therapy in Critical Care A review of 12 protocols. Diabetes Care, 2007.
9. Sürmelioğlu N. et al. Evaluation of regular insulin adsorption to polypropylene bag and polyvinyl chloride infusion set. Int J Clin Pract. 2021;75(4):e13895. doi:10.1111/ijcp.13895
10. Coşkun R. et al, Efficacy of an Insulin Infusion Treatment Protocol Administered in a Medical Intensive Care Unit. Yoğun Bakım Derg 2012;1:9-12.
11. The NICE-SUGAR Study Investigators, Hypoglycemia and Risk of Death in Critically Ill Patients,N Engl J Med 2012; 367:1108-1118.

KRİTİK HASTADA BESLENME

Dyt. Gülşah GÜNEŞ ŞAHİN¹, Prof Dr. Kürşat GÜNDOĞAN^{1,2}

¹Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Klinik Beslenme Anabilim Dalı, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kayseri

Kritik hastalarda beslenme, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) verilmesi gereken en temel desteklerdendir. Hastaların beslenme desteğine ne zaman başlanacağı (erken/geç), hangi yolun kullanılacağı (enteral/parenteral), hangi miktarda verileceği, içeriğinin nasıl olacağı, enteral veriliyorsa aralıklı mı, sürekli mi verileceği değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme aşamasında hastanın anamnezi alınarak mevcut hastalıkları sorgulanır. Hastanın var olan malnütrisyon durumu/riski tarama yöntemleri (NRS-2002, NUTRIC skor, Pen State, MUST, SGA, MNA ve BMI) ve fizik muayenesi ile değerlendirilir. Vücut ağırlığı, gıda alımı, gastrointestinal sistem (GİS) fonksiyonlarının durumu ve kan biyokimya testleri ile hastalar değerlendirilip beslenme desteğine başlanabilir [1].

Yetersiz besin alımı ya da sindirilmiş besinleri kullanma ve absorbe etmede yetersizlik sonucu ortaya çıkan besin eksikliği durumu malnütrisyon olarak tanımlanır. Malnütrisyon, YBÜ'lerinde sık görülen, morbidite ve mortalite artışı ile karakterize klinik bir durumdur. Kritik hastalarda görülen malnütrisyon patofizyolojisinde artmış katabolik hormonlar ve sitokinler, anabolik hormonlara direnç, hormonların kan seviyesinde azalma ve yaşamsal substratların taşınmasında azalma gibi etkenler yer almaktadır. Ayrıca kritik hastaların hastaneye yatmadan öncesinde ve yatış esnasındaki azalmış gıda alımı, anormal besin kayıpları, azalmış fiziksel aktiviteleri, kullandıkları ilaçların besinlerle olan etkileşimleri ve artan besin ihtiyaçları da malnütrisyon patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır [2].

İnsanların yaşamını devam ettirebilmesi için gereken besin bileşenleri makronütrientler ve mikronütrientler olmak üzere iki gruba ayrılır. Makronütrientler karbonhidratlar, proteinler ve lipidlerdir. Mikronütrientler ise vitaminler, mineraller ve eser elementlerdir. Hastaların bu makronütrientlerden alması gereken enerji çeşitli yöntemlerle (indirekt kalorimetri, Harris-Benedict eşitliği, hastanın kilosu vb.) hesaplanabilir. Bu yöntemler arasında altın standart olarak değerlendirilen yöntem indirekt kalorimetridir [2,3].

Hastaların alması gereken enerjisi hesaplandıktan sonra hangi yolla verilmesi gerektiğine karar verilir. Normal hastalıklarda olduğu gibi kritik hastalıkta da GİS fonksiyonları çalışıyorsa her zaman ilk tercih enteral beslenme olmalıdır.

Enteral beslenme bağırsak mukoza bütünlüğünü koruyarak büyüme, tamir ve bariyer fonksiyonlarını geliştirir. Bakteriyel translokasyonu azaltır. Emilim fonksiyonlarını devam ettirir ve bağırsak ilişkili immün fonksiyonları artırır. İlave olarak stres ülser kanama profilaksisi sağlar [4].

Hastaların yeniden beslenmeye başlanmasından sonra görülen, beslenme şekline bağımsız olarak (oral, enteral, parenteral), ciddi elektrolit ve sıvı yer değiştirmesinin yol açması sonucunda hastalarda “Refeeding Sendromu (RS)” görülebilmektedir. RS’nda ciddi hipofosfatemi öne çıkan elektrolit bozukluğudur. Sıvı dengesi bozuklukları, hipokalemi, hipomagnezemi, değişmiş glukoz metabolizması ve bazı vitamin eksiklikleri (tiamin) görülebilir. Beslenmeye başladıktan sonra ilk 2-5 gün içerisinde görülür. RS’dan korunmak için, risk altındaki hastaların erken tanınması, beslemeden önce elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi, beslenme esnasında yakın izlem ve uygun beslenme rejiminin seçilmesi gerekmektedir.

YBÜ’ne yatan hastaların beslenme aşamaları ve Gastrik Rezidüel Volüm (GRV) takibi pratik olarak aşağıdaki şemada gösterilmiştir.

Başlama zamanı:

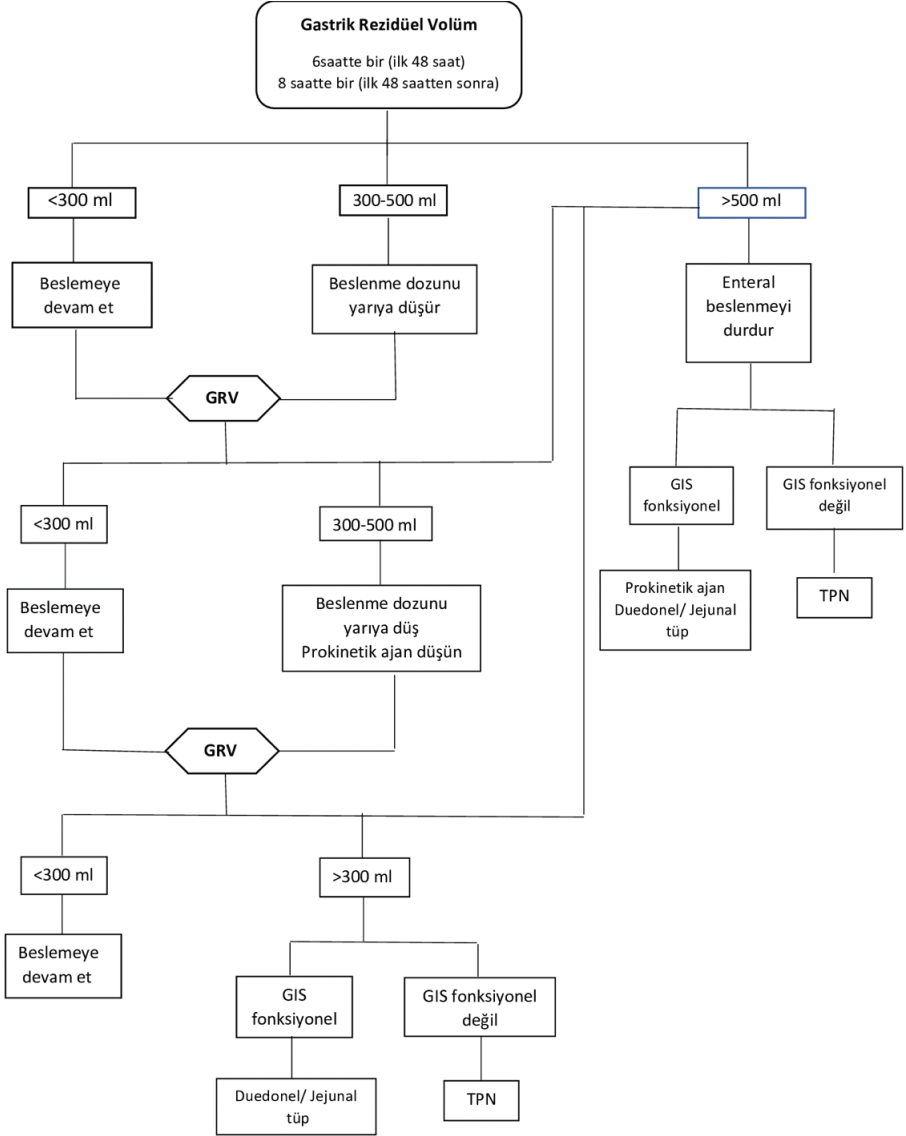
- Malnütrisyonu veya malnütrisyon risk faktörü olan hastalarda → **İLK 24 saat**
- Malnütrisyonu veya malnütrisyon risk faktörü yoksa 3 gün içinde oral alımı düşünülen hastalarda → **EN başlama**
- Malnütrisyonu veya malnütrisyon risk faktörü yoksa 3 gün içinde oral alımı olmayacak hastalarda → **İLK 24 saat**

Veriliş hızı:

Beslenme Durumu Normal	Malnütrisyon Durumu
10 cc/h ile başla	10 cc/h ile başla
4 saatte bir 10 cc artış	8 saatte bir 10 cc artış
Hedefe ulaş	Hedefe ulaş

Gastrik Rezidüel Volüm Takibi:

Hastanın enteral yoldan beslenebilmesine karar verildiği takdirde hangi yöntemin kullanılacak olması da önemlidir. En yaygın kullanılan yöntem gastrik beslenmedir. Kısa dönem beslenmelerde orogastrik veya nazogastrik tüp takılabilir. Ya da hastalara perkütanöz endoskopik gastrostomi (PEG), perkütanöz radyolojik gastrostomi tüpü, cerrahi gastrostomi tüpü takılarak beslenmesi sağlanabilir. Bir diğer yöntem ise aspirasyon riski olan hastalar için post-pilorik beslenmedir. Takılması zordur. ASPEN 2015 ve Kanada nütrisyon grubu eğer imkan varsa post-pilorik yok ise gastrik beslenmeyi önermektedir [2].



Hastalara verilecek tüple beslenme ürünleri ise standart ve hidrolize olmak üzere ikiye ayrılır. Standart ürünlerde protein, karbonhidrat, yağlar polimerik haldedir. Hidrolize ürünlerde ise makronütrientler sindirilmiş halde bulunmaktadır. Kritik hastalarda doku kaybının artmış olması ve yeniden onarım için artan protein gereksinimi nedeniyle yüksek protein içerikli enteral beslenme (1,2-2,0 g/kg/gün) önerilmektedir. Yanık ve sürekli renal replasman tedavisi gibi yıkımın ve kaybın fazla olduğu hasta gruplarında ise protein gereksinimi 2-2,5 g/kg/gün olabilmektedir. Ayrıca rutin olarak önerilmese de omega-3 ve antioksidanlar hasta gruplarına göre önerilmektedir [3].

Hemodinamik olarak stabil olan ve çalışan bir GIS sahip yoğun bakım hastaları için, erken (YB 'ne yatış sonrası 24-48 saat içinde) enteral beslenme önerilmesi tedavide standart hale gelmiştir. Malnutrisyon riski olan kritik hastalarda erken enteral beslenme başlanması hasta morbidite ve mortalitesini azaltmaktadır. Yapılan alışmalar hedef kaloriye 48-72 saat (trofik beslenme) içerisinde ulaşılmasının tam (full) beslenmeye oranla daha yüksek oranda tolere edilebildiğini göstermiştir. Fakat tüple beslenme sırasında mekanik, metabolik ve gastrointestinal komplikasyonlar gelişmesi yönünden dikkat edilmelidir [2,3].

Parenteral beslenmeye GIS fonksiyonel değilse, enteral beslenme ile yeterli enerji alınamayacağı düşünülüyorsa ya da enteral beslenme uygulanamadığında (perfore ince bağırsak, ciddi GI kanama, ciddi diyare veya emesis, belirgin abdominal distansiyon vb.) başlanmalıdır. Enteral beslenme kontrendike ve malnütrisyon riski olmayan hastalara erken parenteral beslenme önerilmemektedir. Fakat malnütre hastaların bir haftadan fazla sürede enteral beslenmeye geçilemeyeceği düşünülüyorsa parenteral beslenme önerilmektedir. Parenteral beslenme esnasında elektrolit anormallikleri, hiperglisemi ve kateter enfeksiyonları yönünden dikkatli olunmalıdır.

Kritik hastalarda gelişen malnütrisyon, artmış morbidite, mortalite ve artan ventilatör bağımlılığı ile yoğun bakımda kalış süresi, yüksek oranlarda enfeksiyon ve bozulmuş yara iyileşmesi ile ilişkilidir. Bu klinik sonuçlar ise artmış maliyet ve kişinin yaşam kalitesinde azalma ile sonuçlanır [5].

Sonuç olarak YB  hastalarında malnutrisyon gelişimi multifaktöriyeldir. Malnutrisyon gelişimini önlemek için tüm hastalar beslenme riski açısından taranmalı, GIS fonksiyonları çalışıyorsa enteral beslenme ilk olarak tercih edilmeli ve malnutrisyon riski olan hastalarda erken beslenmeye başlanmalıdır.

Kaynaklar

1. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2016;40(2):159-211.
2. Ziegler TR. Parenteral nutrition in the critically ill patient. The New England journal of medicine. 2009;361(11):1088-97.
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2019;38(1):48-79.
4. G ndoğan K, Karakoc E, Teke T, Zerman A, Esmaoglu A, Temel ř, et al. Effects of oral/enteral nutrition alone versus plus pantoprazole on gastrointestinal bleeding in critically ill patients with low risk factor: A multicenter, randomized controlled trial. Turkish journal of medical sciences. 2020;50(4):776-83.
5. G ndoğan K, Bayram A, Alp E. Malnutrition in Intensive Care Units: An Important Risk Factor for Intensive Care Unit-Acquired Infections. Turkish Journal of Medical & Surgical Intensive Care Medicine/Dahili ve Cerrahi Bilimler Yogun Bakim Dergisi. 2014;5(2).

HEMODİNAMİK DEĞERLENDİRME

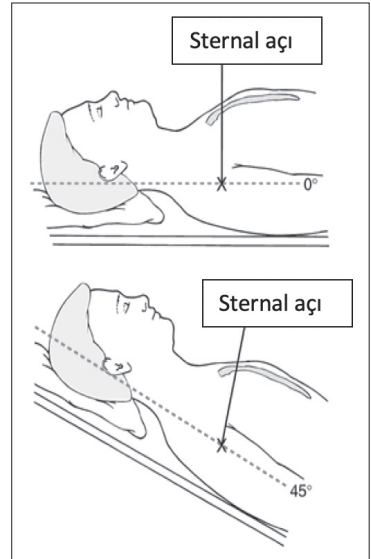
Prof. Dr. Murat SUNGUR

Kayseri Erciyes Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Hemodinamik değerlendirme fizik muayene ile başlar. Hastanın cilt turgoru, mukozalarının ve koltuk altlarının kuru olması, göz çukurlarının içeri çökmesi dehidratasyonu düşündürür iken, ortopne olması, juguler venöz dolgunluk, ödem bulunması da hipervolemiyi işaret edebilir. Yoğun bakım hastalarında fizik muayene bulguları özellikle hipervolemik olduğunu düşündüğünüz hasta gurubunda aldatıcı olabilir. Hastanın ciddi periferik ödemi olduğu halde intravasküler volümü yetersiz olabilir. Ciddi ödemi ve ortopnesi olan bir hastada kan basıncı düşük ise intravasküler volüm değerlendirmesinde fizik muayene yardımcı olmaz. Bu nedenle kritik hastalarda bazı monitorizasyon parametreleri ile hemodinami değerlendirilmeye çalışılır.

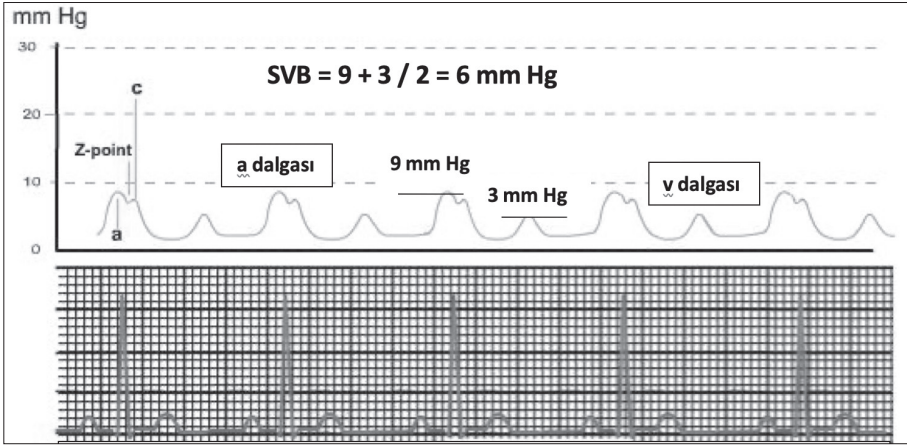
18.1. Santral Venöz Basınç

Santral venöz basınç sağ atrium basıncıdır. Sağ atrium basıncı hastalarda normalde 3 – 6 mmHg dir. Bu basıncın üstünde bir değer var ise sağ atriumda kan miktarı normalden fazla, daha düşük ise normalden az diye düşünülür. Ancak bu her zaman doğru değildir. Örneğin hastada pulmoner hipertansiyon var ise sağ atrium içinde az kan olmasına rağmen basınç yüksek olur. Yine hasta çok derin nefes alarak intratorasik basınçlarını çok düşürebiliyorsa sağ atriumda yeterli kan olsa dahi düşük basınçlar oluşabilir. Yine santral venöz basınç ölçülür iken basınç transducerinin kalp hizasında (flebostatik aks) (Şekil 1) olması gerekir. SVB ölçer iken hastanın düz yatmasına gerek yoktur. Transducer flebostatik aks ve sternal açı seviyesinde olduğu sürece pozisyonun önemi yoktur. Transducer bu hizanın altında olursa olduğundan yüksek, üstünde olursa olduğundan düşük basınçlar ölçülür. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon



Şekil 1. Flebostatik aks. SVB ölçer iken hastanın düz yatmasına gerek yoktur. Transducer flebostatik aks ve sternal açı seviyesinde olduğu sürece pozisyonun önemi yoktur.

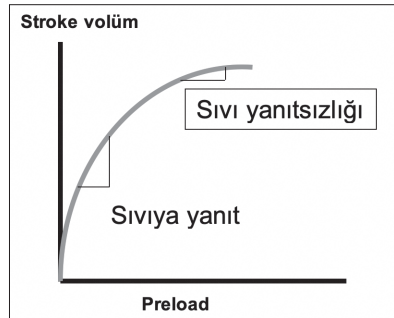
yapılır iken hastayı ventilatörden ayırmak, PEEP değerini düşerek ölçüm yapmaya çalışmak tamamen yanlıştır, yapılmamalıdır. SVB diğer tüm basınçlar gibi hem pozitif basınçlı mekanik ventilasyon sırasında hem de spontan soluyan hastada inspirium bitişinde ekspiriumun başlangıcında ölçülmelidir. SVB, Şekil 2'deki gibi ölçülür. Monitörler bunu otomatik olarak sizin için yapar.



Şekil 2. SVB ölçümü.

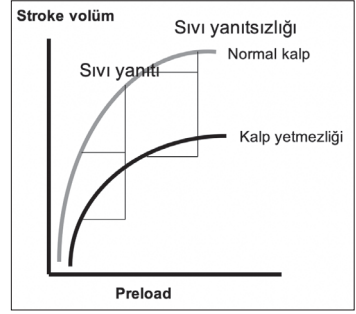
- Spontan soluyan hasta: 0 – 5 mm Hg
- Mekanik ventilatördeki hasta: 10 mm Hg
- SVB > 15 mm Hg daima patolojik
 - Volüm fazlalığı
 - Kor pulmonale
 - Konjestif kalp yetersizliği
 - Kardiyak tamponat
 - Tansiyon pnömotoraks
- Sıvı verilmesi ile SVB da ani aşırı yükselme
 - Sağ ventrikül yetmezliği

Hastaya sıvı vermenin amacı, bu sıvı verilmesine bir yanıt almaktır. Örneğin kalp hızının azalması, kan basıncının yükselmesi veya idrar volümünün artması gibi yanıtlar beklenir. Yani sonuçta sıvı verilmesine kardiyovasküler bir yanıt alınmalıdır. İntravasküler volüm, dolayısı ile preload arttıkça kalp debisinin belirli bir yere kadar artması gerekir. Buna *Starling* kanunu adı verilir (Şekil 3). Şekilde görüldüğü gibi preloadı zaten yüksek olan hastaya sıvı



Şekil 3. Starling kanunu. Sıvıya yanıtli hastada henüz preload düşük. Sıvıya yanıtızsız hastada ise preload yeterince yüksek olduğundan artık ek sıvı verilmesi stroke volümü dolayısı ile kalp debisini artırmayacaktır.

verilmesinin bir yararı yoktur. Öyle ise preload ın bilinmesi önemlidir. SVB'ın preloadı göstermek konusunda sorunlu olduğunu söylemiştik. O zaman hangi parametreleri kullanmalıyım sorusunun yanıtı, SVB gibi statik bir parametre yerine dinamik parametreler kullanılması gerektirir. Kalp yetmezliği olan bir hastada Starling eğrisi tamamen değişeceğinden de dinamik parametreler daha uygundur (Şekil 4).



Şekil 4. Kalp yetmezliği ve normal kalpte Starling kanunu farklı çalışır.

18.2. Santral Venöz Oksijen Saturasyonu

Süperior vena kavadan alınan kandan ölçülen oksijen saturasyonunun ($ScvO_2$) miks venöz oksijen saturasyonu (SvO_2) ile uyumlu olduğu gösterilmiştir. $ScvO_2$ normal değeri $>70\%$ 'tir. Arteriyel oksijen saturasyonu normal olan birinde $ScvO_2$ nun düşük olması kalp debisinin düşüklüğü veya hemoglobin düşüklüğü ile ilişkilidir. Hemoglobin normal olduğu halde ($Hb \geq 10$ g/dL) $ScvO_2$ halen düşük ise kalp debisi yetersiz demektir. Bu durum ya preloadın (ön yük) yetersiz olması, ya kontraktilitenin yetersiz olması ya da afterloadın (ard yük) artmış olmasına bağlıdır. Hastada bunlardan hangisi var ise o düzeltilmelidir.

18.3. Sıvı Yükleme Testi

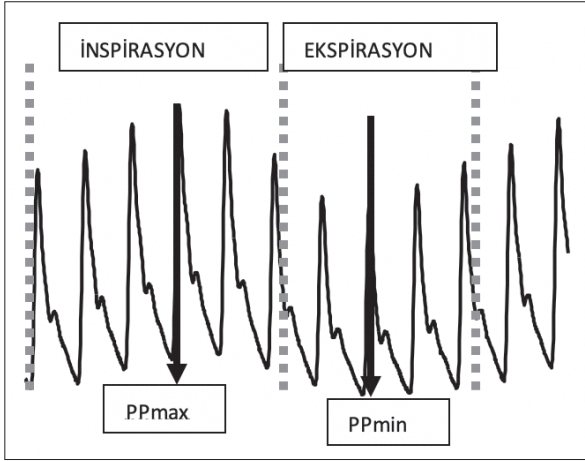
Bir hastada hipotansiyon olduğunda veya idrar çıkarmı azaldığında ilk tepki çoğunlukla bir miktar intravenöz sıvının bolus verilmesidir. Bu bolus ile sorunların düzelip düzelmeyeceğine bakılır. Aslında sıvı bolusu bir çeşit test gibi kullanılmaktadır ve ilk bolusa yanıt vermeyenlere genellikle 2. hatta 3. boluslar verilir ama bu test geri dönüşümsüzdür. Yanıt vermeyen hastada verilen sıvının geri alınma olasılığı yoktur. Biliyoruz ki yoğun bakımdaki bir hasta ne kadar çok gereksiz sıvı alırsa mortalitesi o kadar artar. Öyle ise bu geri dönüşümü olmayan test sorunludur ve dikkatli kullanılmalıdır.

18.4. Arteriyel Basınç Monitorizasyonu

Aşağıdakiler invazif arteriyel basınç monitorizasyonundan elde edilebilir:

- Sistolik kan basıncı (SKB), Diyastolik kan basıncı (DKP), Ortalama kan basıncı (OKB)
- Nabız basıncı – ilişkili stroke volüm
- Solunumla değişim
- Miyokardiyal kontraktilete – tepe atımı ile ilişkili
- Nabız kontur analizi ilişkili kalp debisi

Arteriyel basınç dalga formu sistolik kan basıncını olduğundan daha yüksek veya daha düşük gösterebilir ama ortalama kan basıncı değişmez, bu nedenle yoğun bakımda ortalama kan basıncı hedefleri ile takip daha uygundur.



Şekil 5. Arteriyel dalga formunda pozitif basınçlı mekanik ventilasyon esnasında olan değişimler. PPmax: maksimum nabız basıncı, PPmin: minimum nabız basıncı.

Arteriyel kan basıncı pozitif basınçlı mekanik ventilasyon yapılır iken solunumsal değişiklik gösterir (Şekil 5). Solunum esnasında aşağıdaki hemodinamik etkiler ile arteriyel dalga formunda bu dalgalanma görülür:

18.4.1. Erken inspirasyon

İntratorasik basınç artar

Pulmoner damarlardaki kan sıkışma ile sol atriuma doğru yönelir

Dolayısı ile sol ventrikül preload ı artar,

Artan sol ventrikül preload ile sol ventrikül stroke volümü artar

Artan sol ventrikül stroke volümü ile kan basıncı yükselir ve *PPmax* oluşur.

18.4.2. Geç inspirasyon

İntratorasik basınç artmaya devam eder

Artan intratorasik basınç sağ atriuma kan dönüşüne engel olur

Azalan sağ ventrikül preload ı ile sonuçta sol ventrikül preload ı azalır

Azalan sol ventrikül preload ı ile sol ventrikül stroke volümü azalır

Azalan sol ventrikül stroke volümü ile kan basıncı düşer ve *PPmin* oluşur.

Bu *PPmax* ve *PPmin* arasındaki farklılık nabız basıncı farklılığı veya pulse pressure variation (PPV) olarak adlandırılır. Eğer bir hastanın intravasküler volümü düşük ise nabız basıncı farklılığı da normalden daha büyük olacaktır.

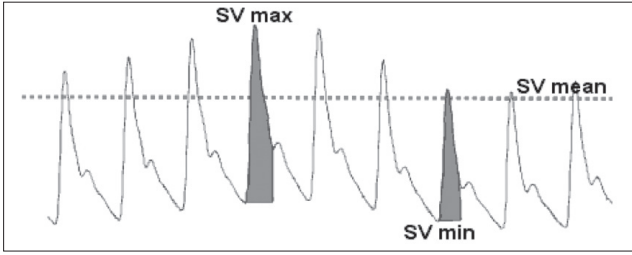
Aşağıdaki formül ile PPV % hesaplanır. PPV eğer %12 üzeri ise büyük ihtimalle hastanın intravasküler volümü düşüktür ve sıvıya yanıt verecektir.

$$PPV\% = \frac{PP_{max} - PP_{min}}{PP_{mean}}$$

Ayrıca bu dalga formundaki değişimlerden stroke volüm değişim yüzdesi de hesaplanabilir ona da stroke volume variation (SVV) denir (Şekil 6). SVV eğer %10 dan yüksek ise büyük ihtimalle hastanın intravasküler volümü düşüktür ve sıvıya yanıt verecektir.

$$SVV\% = \frac{SV_{max} - SV_{min}}{SV_{mean}}$$

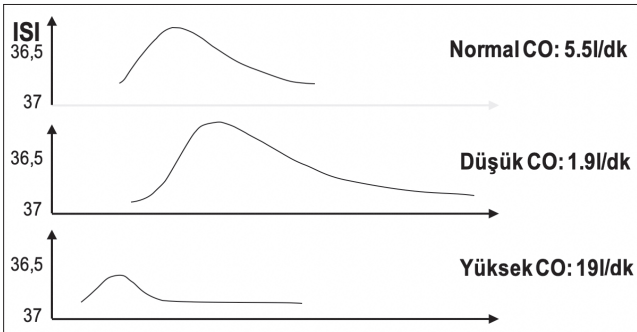
Hem PPV hem de SVV yalnızca entübe ve mekanik ventilasyon yapılan hastalarda kullanılmalıdır. Spontan soluyan hastalarda kullanılmaz.



Şekil 6. Arteriyel dalga formunda pozitif basınçlı mekanik ventilasyon esnasında olan değişimler. SVmax: maksimum stroke volüm, SVmin: minimum stroke volüm, SVmean: ortalama stroke volüm.

18.4.3. Kalp Debisi

Organlarımıza gidecek kanın miktarının temel belirleyicisi kalp debisidir (CO). Kalp debisi kalbin bir vuruşta attığı kan volümü (stroke volüm) (SV) ve dakikadaki kalp hızının çarpımından hesaplanır. Kalp debisini etkileyen faktörler miyokardın kontraktilesi, preload ve afterload dır. Kalp debisini termodilüsyon tekniği ile belirleriz. Sağ kalbe enjekte edilen miktarı belli bir soğuk sıvının pulmoner arter içerisindeki termometrede oluşturduğu ısı değişimi ile ölçülür (Şekil 7). Isı değişimi ne kadar fazla ise debi o kadar düşüktür.

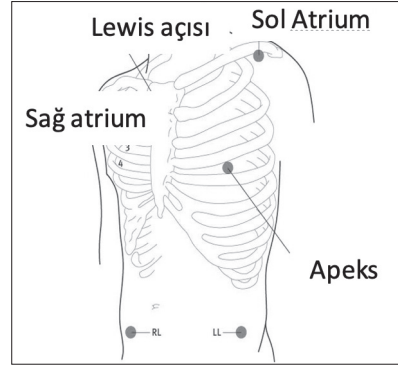


Şekil 7. Termodilüsyon tekniği ile kalp debisi ölçümü.

Eğer kalp debisi vücut yüzey alanına oranlanarak verilir ise buna da kardiyak indeks (CI) denir. Normal CO 5.0 L/dk dır. Normal CI ise 2.5 L/dk/m² dir.

18.4.4. EKG

Yoğun bakımda hastalarda ciddi ritim sorunları olma olasılığı çok yüksek olduğu için EKG takibi bir rutindir. Eğer bu monitorizasyon 3 lead EKG yerine 5 lead EKG (Şekil 8) ile yapılır ise tüm derivasyonlar monitörde görülebileceği gibi ST segmentinde olan değişimler de takip edilebilir.

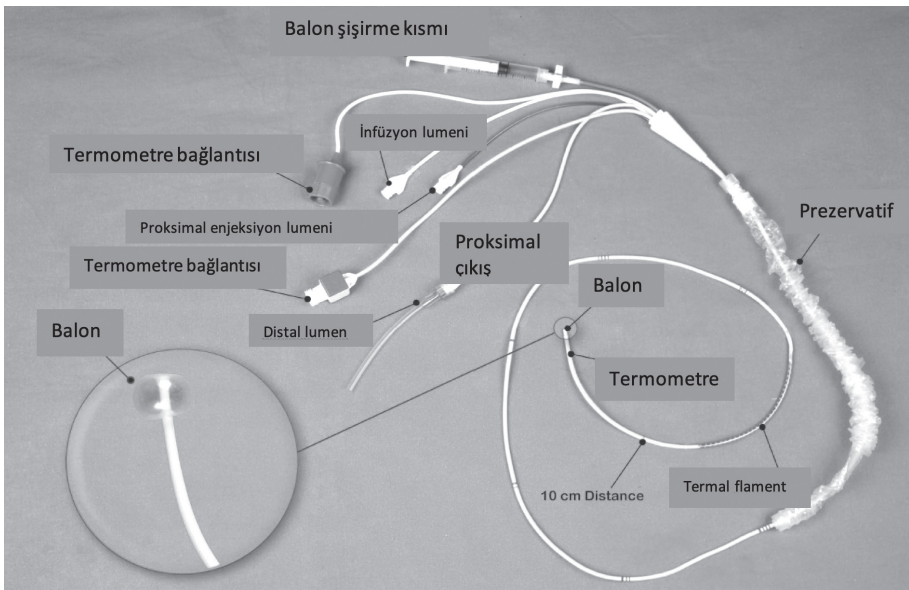


Şekil 8. Beş lead EKG

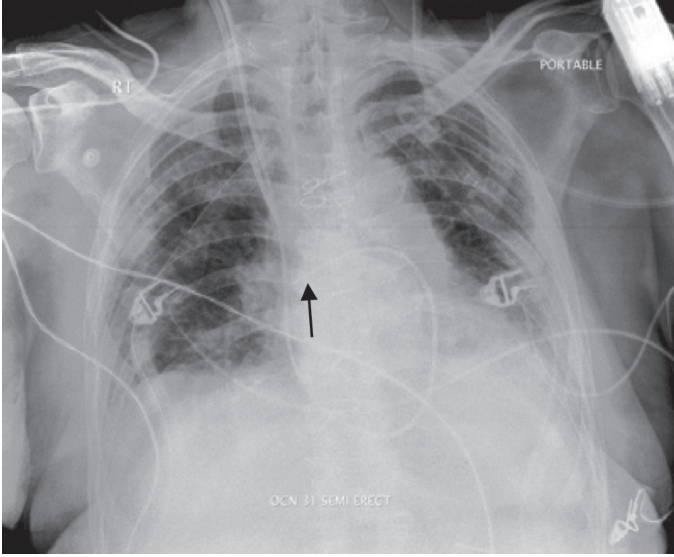
18.5. Pulmoner Arter Kateteri (Swan Ganz Kateteri)

Hem sağ hem de sol kalbin değerlendirilmesine olanak tanır. Akciğer ödeminin önemli bir göstergesi olan pulmoner arter wedge basıncının (PAWP) ölçülmesini sağlar. Kalp debisi ve doku oksijenizasyonunun önemli bir parametresi olan miks venöz oksijen basıncının (SvO₂) ölçülmesini sağlar (Şekil 9).

PAWP pulmoner arter içerisinde olan kateterin ucundaki balonun şişirilmesi ile o pulmoner arter dalında akımın durdurulması ve balonun distalinden basınç ölçülmesi ile elde edilir. Aslında ölçülen basınç sol atrium basıncı (LAP) dır. LAP sol ventrikül end diyastolik (LVEDP) basıncına eşit olmalıdır. LVEDP da sol ventrikül preload ını gösteren parametredir. Yani bir takım farz etmeler ile sol ventrikül preload hakkında bilgi sahibi olunmaya çalışılır.



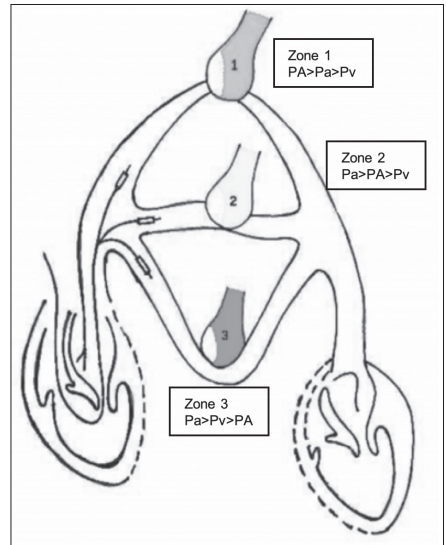
Şekil 9. Pulmoner arter kateteri.



Şekil 10. Pulmoner arter kateteri. Sağ atriumu geçmiş. Sağ ventriküle girmiş ve oradan çıkıp sağ pulmoner artere girmiş.

Akciğerde pulmoner arteryel, pulmoner venöz ve alveoler basınçlar arasında ilişkiden kaynaklanan 3 tip bölge vardır (West zonları) (Şekil 11). Şekilde görüleceği üzere iyi pulmoner arter basıncı ve PAWP ölçümü için kateterin Zone 3 bölge de olması gerekir ama bunu garanti edecek bir yöntem olmadığından ölçülen basınçların özellikle ciddi akciğer sorunu olan hastalarda sorunlu olabileceğinin bilinmesi gerekir.

Pulmoner arter kateteri ile SvO_2 ölçülebilir ve normal değeri $\geq 65\%$ dir. Arteryel oksijen saturasyonu normal olan birinde $ScvO_2$ nun düşük olması kalp debisinin düşüklüğü veya hemoglobin düşüklüğü ile ilişkilidir. Hemoglobin normal olduğu halde ($HB \geq 10$ g/dL) SvO_2 halen düşük ise kalp debisi yetersiz demektir. Bu durum ya preloadın (ön yük) yetersiz olması, ya kontraktilitenin yetersiz olması veya afterloadın (ard yükün) artmış olmasına bağlıdır. Hastada bunlardan hangisi var ise o düzeltilmelidir.



Şekil 11. West zonları. West zone 1: Alveolar basınç hem pulmoner arteryel hem de pulmoner venöz basınçtan yüksek. West zone 2: Alveolar basınç pulmoner arter basıncında düşük, pulmoner venöz basınçtan yüksek. West zone 3: alveoler basınç hem pulmoner arteryel hem de pulmoner venöz basınçtan düşük.

AKUT KORONER SENDROMLAR

Dr. Öğr. Üyesi Şahin TEMEL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kayseri

Koroner arter hastalığı (KAH), 35 yaşın üzerindeki tüm ölümlerin yaklaşık üçte birinden sorumludur. Bunun akut formu akut koroner sendrom (AKS) olarak tariflenir ve acil servislere klinik ayrımı çok net olmayan bir şekilde başvurabilirler. AKS'lerin yönetimi oldukça hızlı yapılmalıdır. Fajil bir aterosklerotik plağın rüptürü ve trombüs oluşumu ile karakterize bir mekanizması mevcuttur. AKS, Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 2 milyon hastane yatışına neden olmakta ve hastaneye ulaşmadan önce ölen hastalar dahil edildiğinde ölüm oranları %25'e kadar yüksek olabilmektedir.

19.1. Terminoloji

AKS, koroner plağın rüptürü veya erozyonu nedeniyle oluşan akut trombüsün miyokardın oksijen desteğinin azalmasına neden olmasıyla ortaya çıkar. Hastalar üç gruba ayrılır: Kararsız anjina (unstable anjina, UA), ST yüksekliği olan miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (non-STEMI).

19.1.1. Kararsız anjina (UA)

İskemi gösteren elektrokardiyogram değişiklikleri olan veya olmayan, troponin yüksekliği bulunmayan ancak iskemi semptomları (göğüs ağrısı) olan hasta grubudur. Hastanın olağan anjinasından daha baskındır. Şiddetli, uzun, farmakoterapiye yanıtı dirençlidir. İstirahat halinde veya minimal eforla ortaya çıkar.

19.1.2. Akut miyokard enfarktüsü (AMI)

Troponin başta olmak üzere kardiyak göstergelerde hızlı bir artış veya düşüşe ek olarak şu faktörlerden birinin varlığında AMI tanısı konulur. İskemi semptomları, elektrokardiyogramda (EKG'de) ST segment depresyonu, ST segment elevasyonu veya yeni başlangıçlı komplet sol dal bloğu, yeni gelişen patolojik q

dalgası, EKO'da gösterilen yeni duvar hareket bozukluğu veya kardiyak MR ile miyokardda yeni ortaya çıkan canlılık kaybı Őeklindeir.

19.1.2.1. Non-ST miyokard enfarktüsü (Non-STEMI)

İskemi semptomları olup EKG'de ST segment depresyonu ya da T negatifliği ile birlikte troponin pozitifliği varsa non-STEMI'dan bahsedilir. UA ve non-STEMI durumlarında koronerler tam tıklalı değildir ancak ani ölüm riski nedeniyle koroner yoğun bakım ünitesinde takip önerilmektedir.

19.2. Yoğun Bakım nitesinde Miyokard Enfarktüsü

Birçok YB hastasında enfarktüs patofizyolojisi muhtemelen AKS'den farklıdır. YBÜ'de kardiyak iskemi koroner arter trombozundan ziyade oksijen arz ve talep problemlerine (Tip 2 MI) sekonder gelişir. Yoğun bakıma bakan klinisyenin, kardiyak troponin (cTn) değerlerinin yüksekliğinde bir eylem planına karar vermesi sıklıkla zor bir durumdur. YB ortamında AMI tanısı için EKO ile bölgesel duvar hareket bozukluğu tespiti yapılması tavsiye edilmektedir.

19.3. Miyokard İnfarktüsünün Komplikasyonları

Kardiyojenik Şok genellikle sol ventrikül kasılma fonksiyonunun büyük ölçüde kaybindan kaynaklanır. Şiddetli iskemi veya enfarktüs *papiller kas disfonksiyonuna veya rüptürüne* yol açabilir, bu da değişen Őiddette *mitral kapak yetersizliğine* neden olur. *Ventriküler septal defektler* geniş anterior ve inferior duvar enfarktüsü ile ortaya çıkabilir. *Akut serbest duvar rüptürü*, ciddi hipotansiyon ile ortaya çıkan kötü bir komplikasyondur.

Sağ ventrikül enfarktüsü, kompliyansın azalmasına ve sistolik fonksiyonun azalmasına neden olarak venöz konjesyona ve düşük kalp debisine neden olabilir. Uzun vadede, sol ventrikül re-modelling nedeniyle fonksiyon kaybına uğrayacak ve bu tablo *kronik kalp yetmezliğine* neden olacaktır. AMI seyri sırasında meydana gelen aşırı sempatik stimülasyon nedeniyle elektrik dengesizliğinden kaynaklı potansiyel olarak *hayatı tehdit eden kardiyak aritmiler* olabilecektir.

19.4. Akut Miyokard İnfarktüsünün Tanınması

AKS tanısı, onu taklit edebilen komorbiditeler nedeniyle özellikle zor olabilir. Göğüs ağrısı olan her hastanın başvuru sırasındaki semptomlarını, detaylı anamnezini, kardiyovasküler muayenesini, standart 12 derivasyonlu EKG çekimini ve miyokard hasarının serum belirteçlerini içeren kapsamlı bir değerlendirmesi yapılmalıdır.

Miyokard iskemisi olan hastalar aşağıdaki durumlar ile başvurabilirler: Göğüs ağrısı, karın ağrısı, senkop, arpıntı, solunum güçlüğü, ani lm. Göğüs ağrısı boyun ve çeneye, her iki kolun ulnar yönüne veya interskapular bölgeye yayılabilir. Süre 20 dakikadan uzundur. Terleme, bulantı, solukluk, dispne ve

Tablo 1. İnfarkt lokalizasyonu ve EKG

İnfarkt bölgesi	EKG derivasyonları	İnfarkt ilişkili arter
İnferior	II, III, AVF	Sağ koroner veya sirkümfleks arterin posterolateral dalı
Anterior	V2, V3, V4	Sol anterior desenden koroner veya sol anterior desenden koronerin diagonal dalı
Lateral	I, AVL, V5, V6	sirkümfleks
Posterior	V1'de uzun R dalgası	sirkümfleks arterin posterolateral dalı ve sağ koronerin posterior desenden dalı
Septal	V1-v3	Sol anterior desenden veya sol anterior desenden koronerin diagonal dalı
Anterolateral	I, AVL, V2-V6	Proksimal sol anterior desenden
Inferolateral	II, III, AVF, I, AVL, V5, V6	Proksimal sirkümfleks veya sağ dominant sistemde sağ koroner arter
Sağ ventrikül	V3R, V4R	Sağ koroner arter

anksiyete sıklıkla görülür. Özellikle diyabetik hastalarda, yaşlı hastalarda göğüs ağrısının olmayabileceği, atipik ağrıların eşlik edebileceği unutulmamalıdır.

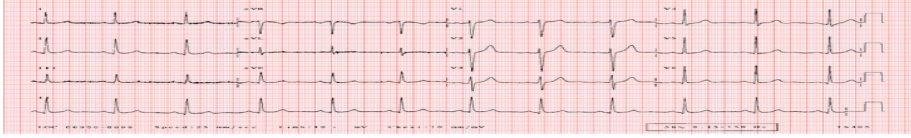
EKG akut iskeminin tanınması için önemlidir. AKS şüphesi olan hastalarda derhal (10 dk içerisinde) 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Amaç hızlı tanı koyarak, reperfüzyonun gecikmeden sağlanmasıdır. İlk EKG tanısız değilse, seri EKG çekimi kritik bilgiler sağlayabilir. ST elevasyonu değerlendirilirken yükselme J noktasından ölçülür; takip eden ekstremitte derivasyonlarında ≥ 0.1 mV ST elevasyonu ya da ardışık en az iki prekordiyal derivasyonda ≥ 0.2 mV ST elevasyonu STEMI tanısını destekler (sol dal bloğu ya da sol ventriküler hipertrofi yoksa). İnferobazal bölgeyi etkileyen STEMI'da V1-V3'te ST çökmesi olacağı ancak V7-V9'da (posterior derivasyonlar) ST elevasyonu görüleceği bilinmelidir. Ayrıca inferior STEMI olan hastalarda sağ ventrikül MI dışlamak için sağ prekordiyal derivasyonları içeren EKG'de çekilmelidir. AMI bulguları olan hastalarda yeni gelişimli sol dal bloğu da AMI tanısını akla getirmelidir.

cTn, I ve T kardiyak hasarın spesifik ve hassas biyobelirteçleridir. AKS şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde tercih edilirler. cTn'de yükselme çeşitli klinik durumlarda (örn. kalp yetmezliği, hızlı atriyal fibrilasyon, miyokardit, antrasiklin kardiyotoksitesi, subendokardiyal duvar stresi, miyoperikardit, sepsis, vb.) görülebileceğinden ve bu nedenle bir AKS'ye özgü olmadığından, sonuçlar daima klinik öykü ve EKG bulguları ile beraber yorumlanmalıdır. AMI teşhisi için troponin kullanırken üç nokta akılda tutulmalıdır:

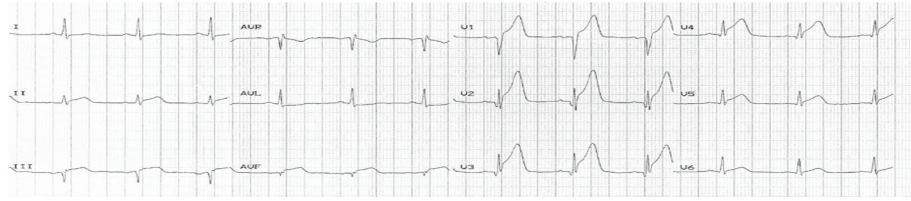
- Başvuru anında negatif bir test, özellikle hasta semptomlarının başlangıcından sonra çok erken dönemde başvuruyorsa, miyokard hasarını dışlamaz. Bu hastalarda seri cTn testi endikedir.
- Yüksek duyarlılığa sahip troponin (hs-cTn) tahlilleri ile çoğu hasta, başvurudan iki ila üç saat sonra teşhis edilebilir.

- Akut MI, çoğu hastada altıncı saatte dışlanabilir, ancak kılavuzlar, AKS şüphesi yüksek olan riskli hastalarda 12. saatte bir örnek daha alınmasını önermektedir. Ancak çok az hasta sekizinci saatte sonra pozitifleşir.

Ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ile koroner anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri EKG ve belirteçler ile tanı konulamadığı durumlarda yardımcı olabilecek görüntüleme yöntemleridir. Ayırıcı tanılar (aort diseksiyonu, pulmoner emboli vb) açısından da yardımcı olabilirler.



Şekil 1a. Normal EKG



Şekil 1b. Anteroseptal AMI

19.5. Tedavi

AKS ile izlenen hastalarda devam eden göğüs ağrısı için eğer hasta hipotansif değilse *nitratlar* kullanılmalıdır. Ağrıyı azaltacağı gibi, pulmoner ödem yönetimine de katkısı olacaktır. Hipotansif hastalarda kullanılmamalıdır. Nitratlara yanıt alınamadığında analjezik olarak *morfin* tercih edilmelidir. AKS ile izlenen hastalarda oksijen desteği rutin olarak uygulanmamalıdır. Göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda monitorizasyon sağlanana kadar *oksijen desteği* verilmelidir. Ancak hiperoksinin zararlı olabileceğine dair kanıtlar nedeniyle, oksijen saturasyonunun monitorizasyonu sağlanana kadar oksijen verilmeli, sonrasında saturasyon %94-98 arasında olacak şekilde oksijen akımı ayarlanmalı, gerekli değilse oksijen tedavisi sonlandırılmalıdır. Kontraendikasyon yoksa hastalara 150-300 mg asetil salisilik asit verilmelidir.

19.5.1. UA ve non-STEMI tedavi

UA veya non-STEMI hastaları için başlangıç tedavisi antiiskemik ve antitrombotik tedavileri içerir.

Antiiskemik tedaviler arasında oksijen saturasyonu < %94 ise oksijen tedavisi, nitroglicerol, morfin, β -blokerler ve statin yer alır.

Antitrombotik tedaviler arasında ise asetil salisilik aside ek olarak tikagrelor, prasugrel ya da klopidoğrel verilebilir ve antikoagulan tedavi başlanır.

19.5.1.1. Erken revaskülarizasyon

19.5.1.1.1. Fibrinolizden kaçınma

Prospektif çalışmalar, non-STEMI veya UA olan hastalarda fibrinolitik tedavinin yararlı olmadığını göstermiştir. Non-STEMI veya UA olan hastalarda fibrinolitik ajanların rutin kullanımını önerilmez.

19.5.1.1.2. Acil anjiyografi ve revaskülarizasyon

Non-STEMI veya UA olan ve aşağıdaki özelliklerden bir veya daha fazlasına sahip hastalar, kısa vadede olumsuz kardiyovasküler olay açısından son derece yüksek risk altındadır:

- Hemodinamik kararsızlık veya kardiyojenik şok
- Şiddetli sol ventrikül disfonksiyonu veya kalp yetmezliği
- Yoğun tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan veya kalıcı istirahat anginası
- Yeni veya kötüleşen mitral yetersizlik veya yeni ventriküler septal defekt
- Sürekli ventriküler aritmiler

Bu beş özellikten herhangi birine sahip hastalara acil koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon gerekir.

19.5.2. STEMI tedavisi

Seçilen reperfüzyon stratejisinden bağımsız olarak, koroner arter trombus oluşumunun ilerlemesini yavaşlatmak, miyokard hasarının boyutunu en aza indirmek ve semptomları tedavi etmek için STEMI hastalarına sayılan tedaviler kontraendikasyon yoksa rutin olarak verilir: Asetil salisilik asit, nitratlar, morfin, oksijen (oksijen saturasyonu <94 ise) β -blokerler, antikoagülan ve antiplatelet ajanlar, statinler, ACE inhibitörleri.

19.5.2.1. Reperfüzyon tedavileri

Semptomların başlamasından itibaren ilk 12 saat içerisinde primer perkütan koroner girişim (PKG) veya fibrinolitik tedavi ile koroner arter reperfüzyonu sağlanması, STEMI ile gelen hemen tüm hasta gruplarında klinik sonuçları iyileştirir. Semptomların başlamasından itibaren ilk 12 saat içerisinde başvuran STEMI'li hastalarda reperfüzyon geciktirilmeden sağlanmalıdır.

Semptomların başlamasından sonraki ilk 12 saat içerisinde başvuran STEMI hastalarına, eğer PKG tecrübeli klinisyenler tarafından, ilk tıbbi temastan sonraki 120 dakika içinde uygulanabilecekse, öncelikli olarak tercih edilmelidir. Hastalara mümkünse ilk 90 dakika içinde PKG yapılması tercih edilmelidir.

Önerilen zaman diliminde primer PKG yapılamayacak hastalara fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır. Fibrinolitik tedavi hastaneye geldikten sonraki 30 dakika içinde ve mümkünse en kısa sürede uygulanmalıdır. Bu hastaların çoğuna, 3

ila 24 saat içinde tanısıl koroner anjiyografi ve PKG yapılmalıdır. Semptom başlangıcından 12 saat sonra (ve 24 saate kadar) başvuran ve devam eden iskemi bulgusu olan hastalar için, fibrinolitik tedavi yerine PKG daha uygundur.

Kardiyojenik şok, kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönmüş olması gibi durumlarda da PKG tercih edilmektedir.

Kaynaklar

1. Jean-Philippe Collet, Holger Thiele, Emanuele Barbato, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021; 42(14):1289-1367.
2. Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2017; 376:2053.
3. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018; 39(2): 119–177.

ARİTMİLERE YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Şahin TEMEL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kayseri

Çoklu organ yetmezliği olan yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında ritim bozukluklarının saptanması ve ayırıcı tanısının yapılması oldukça önemlidir. Aritmilerin tedavi yönetiminde elektrokardiyografi (EKG) kılavuzluğu önemli olsa da başlangıç tedavi yönetimi hasta başında hemodinamik stabilizeye göre karar verilir. Değişen mental durum, anjina, senkop veya hipotansiyon gibi yetersiz perfüzyon bulguları gözden kaçırılmamalı ve hızlıca tedavi edilmelidir. Kritik hastalarda hayatı tehdit eden aritmilerin gözden kaçırılmaması için EKG değerlendirilmesinde sistematik yaklaşım hayati önem taşır. EKG’de hız, ritim, aks, interval ve segmentler ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Örneğin göğüs ağrısı olan hastada sadece ST segmentlere odaklanıldığında komplet blok gibi daha acil bir durum gözden kaçabilir.

EKG değerlendirilirken sırayla 4 soruya cevap aranmalıdır:

Birincisi, hızını değerlendir; hızlı mı, yavaş mı? Aritmiler hıza göre taşikardi (>100 atım/dk) veya bradikardi (<60 atım/dk) olarak ayrılır.

İkincisi QRS geniş mi, dar mı? (120 milisaniyeden uzun mu kısa mı?). Dar QRS kompleksi ritmin kaynağının AV nod veya daha yukarısında olduğunu gösterir. Geniş QRS ventriküler kaynaklı olabileceği gibi aksesuar yolak varlığında aberran iletili supraventriküler taşikardide, supraventriküler taşikardiye eşlik eden dal bloğu olması veya hız ilişkili dal bloğunda da görülür.

Üçüncüsü ritim düzenli mi değil mi? QRS genişliği ile birlikte ritmin düzenli olup olmaması aritminin orijini hakkında bize fikir verir. Düzensiz bir ritim multipl odaklı atrial aktivite veya ikinci derece av bloğun eşlik ettiği supraventriküler kaynaklı aritmi olabileceğini gösterir. Tam aksine birinci ve üçüncü derece av bloklarda ise birinde AV nodun iletisinde yavaşlama olması, diğerinde de atrial iletilerin ventriküle geçmemesi nedeniyle ritim düzenlidir. Ritmin düzenli olup olmaması ile ilgili doğru sınıflama ve QRS’in geniş olup olmaması taşiaritmi tedavisinde gereklidir.

Son olarak P dalgası var mı ve P dalgasının QRS dalgası ile anlamlı bir ilişkisi var mı? Bu soru basit görünmekle beraber P dalgalarının var olup olmadığını

saptamak beklenenden daha zordur. P dalgası morfolojisi ve aksı taşıaritmilerde atrial pacemaker lokalizasyonunda ipucu olabilir. Sinüsten uyarı çıktığında P dalgaları en iyi inferior derivasyonlarda (II, III, aVF) görülebilir. Ek olarak P dalgaları ile QRS kompleksi arasındaki ilişki ileti bozuklarını ve AV bloğu gösterebilir.

20.1. Taşiaritmiler

20.1.1. Sinüs taşikardisi

Sinüs taşikardisi her QRS ncesi düzenli olarak P dalgalarının varlığıyla ayırt edilebilir. Atrial flutter ve AV nodal reentran taşikardi (AVNRT)de P dalgaları yoktur. Kritik hastalarda sinüs taşikardisi ateş, yetersiz sedasyon veya ağrı kontrolü, hipovolemi, hipoksi, anemi,Şok, enfeksiyon, inflamasyon, pulmoner emboli, koroner iskemi veya konjestif kalp yetmezliği gibi fizyolojik sürece yanıt olarak ortaya ıkabilir. Sinoatriyal (SA) nodun otomatisitesi katekolaminler tarafından arttırılır, bunun yanında miyokardın oksijen ihtiyaçı yetersiz sunum veya ventriküler dolum zamanı nedeniyle artar. Kalp hızı zaman veya iv sıvı tedavisi veya antipiretik tedavi ile değişkenlik gösterir ancak tipik olarak 220 atım/dk'yı geemez.

Uzamış sinüs taşikardisi ıkoklu organ disfonksiyonu sendromu olan hastalarda mortaliteyi arttırır. Miyokardiyal iskemiye azaltmak amacıyla beta blokaj hipotansiyon ve semptomatik bradikardi göz önüne alınarak yapılabilir (Şekil 1).

20.1.2. AV nodal reentran taşikardi (AVNRT; SVT)

AVNRT en sık görülen reentran ritmdir. AVNRT tipik olarak P dalgası olmaksızın 150-250 atım/dk kalp hızı oluşturur. Presipite eden sebepler her zaman saptanamasa da AVNRT elektrolit ve metabolik anormallikler veya alkol, kafein kullanımı sonucu ortaya ıkar. BirÇok hasta ıarpıntı, baş dönmesi, nefes darlığı ile baŐvurabilir. Nadiren senkop ve hemodinamik instabilite başvuru nedeni olabilir. Adenozin ile vakaların >%90'ı kolayca sonlandırılır. Benzer şekilde vagal manevralar ile AV noddaki anterograd ileti yavaŐlatılarak AVNRT sonlandırılabilir. Verapamil ve diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri daha uzun süren etkileri nedeniyle adenozine yanıt alınamayan veya adenozini tolere edemeyen stabil hastalarda ikinci sıra tedavi olarak kullanılabilir. Anjina, hipotansiyon veya konjestif kalp yetmezliği olan, hemodinamik aıdan stabil olmayan hastalar iın adenozin hemen uygulanamayacaksa acilen elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır. Kronik AVNRT ve AVRT refrakter vakalarda kateter ablasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir (Şekil 2).

20.1.3. Atrial fibrilasyon (AF)

Klinik pratikte en sık karşılaşılan devamlı aritmi atrial fibrilasyondur. Atrial fibrilasyon diğer dar kompleks taŐikardilerden P dalgalarının olmayıŐı ile ayrılır. AF sıklıkla konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, koroner arter hstalığı, kronik

obstrüktif akciğer hastalığı, tirotoksikoz ve alkol kötüye kullanımına bağlı olarak atrial distansiyona bağlı olarak gelişir. Atrial fibrilasyon kardiyak cerrahi sonrası da en sık görülen aritmidir ve sıklıkla postop 2-3. günlerde görülür.

Hız kontrolü açısından β -blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri ilk sıra tedavide yer alırlar. Kritik hastalarda amiodaron ve digoksin ayrıca etkili bir şekilde hız kontrolü sağlarlar. YBÜ’nde akut durumlarda oral antiaritmik ajanlar daha az sıklıkla kullanılırlar. Ancak sınıf 1A (prokainamid), sınıf 1C (flekainid) ve sınıf III (sotalol, amiodaron) antiaritmik ajanlar ile sinüs ritmine döndürülebilir. Kateter ablasyonu kronik AF hastalarında ve tedaviye yanıtız hastalarda alternatif tedavi olarak kullanılabilir. Kırk sekiz saatten uzun süren AF’de inme riskini azaltmak için kardiyoversiyon öncesi antikoagulan tedavi başlanmalı ve atrial trombüs varlığını dışlamak için transözefageal eko yapılmalıdır (Şekil 3).

20.1.4. Geniş QRS kompleksli taşikardiler

20.1.4.1 Ventriküler taşikardi

Ventriküler taşikardi (VT) YBÜ hastasında özellikle de miyokard infarktüsü (MI) ve yapısal kalp hastalığı varlığında geniş QRS kompleksli taşikardinin en sık sebebidir. VT geniş kompleksli taşikardiyle karakterize, hızın > 100 atım/dk özellikle de $150 - 200$ atım/dk olduğu bir durumdur. VT monomorfik veya polimorfik olabilir. Antiaritmik ajanlar, trisiklik antidepresanlar, digoksin, eritromisin ve metadon gibi birçok tedavi geniş QRS kompleksli taşikardilere sebep olabilir.

Geniş QRS kompleksli taşikardi yönetimine hemodinamik durum değerlendirilerek başlanmalıdır. Nabızsız VT acil defibrilasyon gerektirir. Şok, iskemi ve pulmoner ödem gözlenen, stabil olmayan hastalara hızlı bir şekilde senkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır. Ayırıcı tanısı yapılmamış stabil, düzenli, geniş QRS kompleksli taşikardide adenoazin güvenle verilebilir. Sonuç olarak aberan iletili SVT ise hız yavaşlatılmış olur hatta hasta sinüse dönebilir. Ancak VT ise idiopatik VT gibi nadir formları hariç adenoazine yanıt vermez. Düzensiz geniş QRS kompleksli taşikardi varlığında adenoazin verilmemelidir. Monomorfik VT’li stabil hastalar iv prokainamid, amiodaron veya sotalol ile tedavi edilmeli yanıt yoksa kardiyoversiyon ve kardiyoloji konsültasyonu düşünülmelidir. QT’si uzun olan hastalarda prokainamid ve sotalolden uzak durulmalıdır. Monomorfik VT’de ikinci sıra tedavi olarak lidokain verilebilir.

Polimorfik VT QRS morfolojisine bağlı olarak değişen düzensiz geniş QRS kompleksli taşikardidir. Torsades de pointes (TdP) kazanılmış veya konjenital polimorfik VT’nin özel bir formudur. Bir çok antiaritmik ajan özellikle de sınıf I (prokainamid), sınıf III (dofetilid, ibutilid ve sotalol) ajanlar refrakter periyotta uzamaya sebep olarak TdP’i tetiklerler. Hipokalemi ve hipomagnezemi de benzer mekanizmayla TdP’e sebep olabilir. Uzun QT yokluğunda polimorfik VT genellikle iskemiye sekonder ortaya çıksa da katekolamin deşarjına bağlı olarak da gözlenebilir.

Hemodinamik olarak stabil hastalarda ilk sıra tedavi serum magnezyumu normal olsa bile QTyı kısalttığı için İV magnezyum verilmesidir. Magnezyuma yanıtız hastalarda geçici transvenöz pace uygulanabilir ve izoproterenole tercih edilir. β -bloker veya amiodaron da tedavide düşünölmelidir (Şekil 4).

20.2. Bradikaritmiler

20.2.1. Sinüs bradikardisi

Sinüs bradikardisi SA nod deşarjının < 60 atım/dk olmasıdır. Hipoksemi, artmış intrakraniyal basınç, hasta sinüs sendromu, obstrüktif uyku apnesi, hipotermi, elektrolit bozuklukları ve miyokardiyal iskemi, infarkt gibi birçok patofizyolojik durum sinüs bradikardisi ile ilişkilidir. β -blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin, klonidin veya amiodaron gibi birçok ilaç SA nod otomatisitesini baskılayarak veya sempatoлизis ile sinüs bradikardisine sebep olabilir.

Asemptomatik sinüs bradikardisinde tedavi gerekli değildir. Ancak düşük kalp hızından dolayı hemodinamisi bozulmuş hastalara tedavi verilmelidir. Problemin kaynağı SA veya AV nod olduğunda atropin genellikle etkilidir. Dopamin veya epinefrin ile katekolamin infüzyonu kesin tedavi verilene kadar geçici bir çözüm olabilir. Geri dönüşüz bir duruma bağı olduğu düşünölen durumlarda pace uygulanabilir.

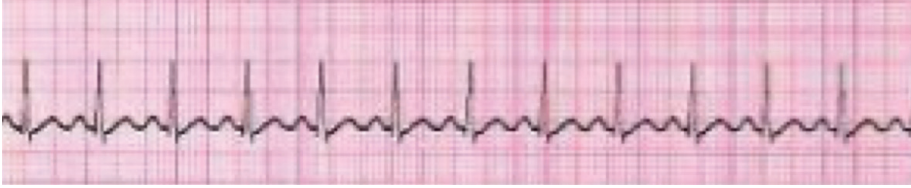
Kalsiyum kanal blokeri, β -bloker ve digoksin zehirlenmesine bağı semptomatik sinüs bradikardisinde spesifik tedavi uygulanmalıdır. Kalsiyum kanal blokeri ve β -bloker zehirlenmesinde, iv kalsiyum ve glukagon verilmelidir. Yüksek doz insölin ve glukoz tedavisi de başarıyla uygulanabilir. Tedaviler benzer olmasına rağmen kalsiyum kanal blokeri intoksikasyonu hiperglisemi ile gelirken, β -bloker intoksikasyonu hipoglisemi ile prezente olur. Digoksin intoksikasyonunda aritmilerin spektrumu geniştir. Bradikardi, AV blok ile seyreden atrial taşiaritmi, VT ve VF görölebilir. Digoksin antidot tedavisinin verilmesi kararı serum digoksin düzeyinden ziyade hastanın hemodinamik durumuna göre belirlenir (Şekil 5).

2020 Amerikan Kalp Derneğı Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzu Aritmi Önerileri

1. Hemodinamik olarak stabil olmayan SVT'li hastalarda senkronize kardiyoversiyon önerilir (1B).
2. Vagal manevralar ve farmakolojik tedavi etkisiz veya kontrendike olduğunda, hemodinamik olarak stabil SVT'li hastalarda senkronize kardiyoversiyon önerilir (1B).
3. SVT'li hastalarda ilk olarak vagal manevralar önerilir (1B).
4. Adenozin, SVT'li hastalarda vagal manevralara yanıt yoksa ilk sıra tedavi olarak önerilir (1B).
5. İV β -blokerler, diltiazem veya verapamil, hemodinamik olarak stabil SVT'si olan hastalarda etkili olabilir (2B).

6. Atriyal fibrilasyonu veya hızlı ventriküler yanıtı atriyal flutter'i olan hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara elektrik kardiyoversiyon uygulanmalıdır (1C).
7. Akut koroner sendrom varlığında yeni başlayan atriyal fibrilasyonun acil doğru akım kardiyoversiyonu, hemodinamik bozulma, devam eden iskemi veya yetersiz hız kontrolü olan hastalarda önerilir (1C).
8. Bifazik enerji kullanılarak atriyal fibrilasyonun senkronize kardiyoversiyonu için, kullanılan spesifik bifazik defibrilatöre bağlı olarak 120 ila 200 J'lık bir başlangıç enerjisi makul olabilir (2C).
9. Bifazik enerji kullanılarak atriyal flutterin senkronize kardiyoversiyonu için, kullanılan spesifik bifazik defibrilatöre bağlı olarak 50 ila 100 J'lık bir başlangıç enerjisi makul olabilir (2C).
10. Preeksitasyon olmaksızın hızlı ventriküler yanıtı olan atriyal fibrilasyonu veya atriyal flutteri olan hastalarda akut durumda ventriküler kalp hızını yavaşlatmak için bir β -bloker veya dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal antagonistinin IV uygulanması önerilir (1B).
11. IV amiodaron, preeksitasyon olmaksızın hızlı ventriküler yanıtı olan atriyal fibrilasyonu olan kritik hastalarda hız kontrolü için faydalı olabilir (2B).
12. Preeksitasyon ortamında atriyal fibrilasyonu ve atriyal flutteri olan hastalarda, digoksin, nondihidropiridin kalsiyum kanal antagonistleri, β -blokerler ve IV amiodaron uygulanmamalıdır çünkü bunlar ventriküler yanıtı artırabilir ve VF ile sonuçlanabilir (3C).
13. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal antagonistleri ve IV β -blokerler kullanılmamalıdır, çünkü bunlar daha fazla hemodinamik bozulmaya yol açabilir (3C).
14. Akut semptomatik bradikardi ile başvuran hastalarda geri dönüşümlü nedenlerin değerlendirilmesi ve tedavisi önerilir (1C).
15. Hemodinamik bozulma ile ilişkili akut bradikardisi olan hastalarda, kalp hızını artırmak için atropin verilmesi mantıklıdır (2B).
16. Bradikardi atropine yanıt vermiyorsa, hızı artırıcı etkileri olan IV adrenerjik agonistler (örn., epinefrin) veya transkütan pacing, gerekirse hasta acil transvenöz geçici pacing için hazırlanırken etkili olabilir (2C).
17. Yüksek dereceli AV bloğu olan stabil olmayan hastalarda IV/IO erişimi olmadığında acil pacing düşünülebilir (2C).
18. Medikal tedaviye dirençli, hemodinamik olarak stabil olmayan kalıcı bradikardisi olan hastalarda, kalp hızını artırmak ve semptomları iyileştirmek için geçici transvenöz pacing mantıklıdır (2C).
19. Hemodinamik olarak stabil hastalarda, düzenli, monomorfik ritmin nedeni belirlenemediğinde tedavi ve ritim teşhisine yardımcı olmak için IV adenozin düşünülebilir (2B).

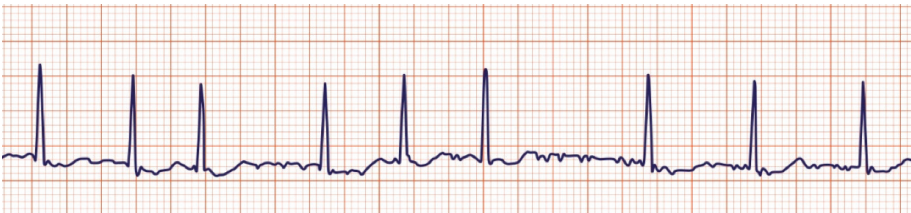
20. Geniş kompleks taşıkardi tedavisi için IV amiodaron, prokainamid veya sotalol uygulaması düşünülebilir (2B).
21. Verapamil, supraventriküler orijinli olduğu bilinmediği ve aksesuar bir yolla yürütülmediği sürece herhangi bir geniş kompleks taşıkardi için uygulanmamalıdır (3B).
22. Adenozin hemodinamik olarak kararsız, düzensiz veya polimorfik geniş kompleks taşıkardiler için uygulanmamalıdır (3C).
23. Hemodinamik olarak stabil geniş kompleks taşıkardi tedavisi için farmakolojik tedavi başarısız olursa, kardiyoversiyon veya acil uzman konsültasyonu aramak mantıklıdır (2C).
24. Sürekli, hemodinamik olarak stabil olmayan polimorfik VT için hemen defibrilasyon önerilir (1B).
25. Magnezyum, uzun QT aralığı (torsades de pointes) ile ilişkili polimorfik VT tedavisi için düşünülebilir (2C).
26. IV lidokain, amiodaron ve miyokard iskemisini tedavi etmeye yönelik önlemler, uzun süreli QT aralığının yokluğunda polimorfik VT'yi tedavi etmek için düşünülebilir (2C).
27. Normal QT aralığı olan polimorfik VT tedavisinde rutin magnezyum kullanımını önermiyoruz (3C).



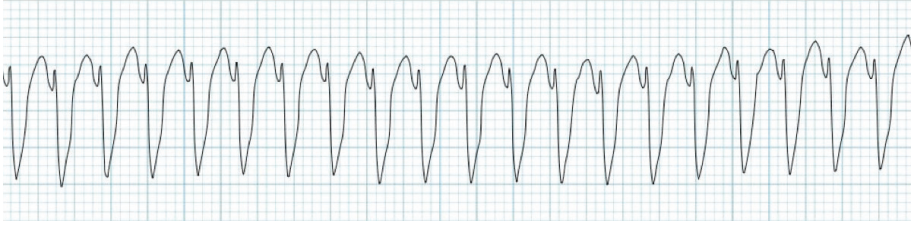
şekil 1. Sinüs taşıkardisi



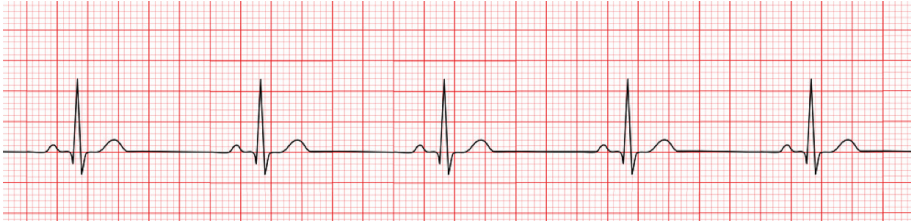
şekil 2. Supraventrikler taşıkardi



şekil 3. Atrial fibrilasyon



Şekil 4. Ventriküler taşikardi



Şekil 5. Sinüs bradikardisi

Kaynaklar

1. Josep Brugada, Demosthenes G Katritsis, Elena Arbelo et al. ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), European Heart Journal, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720
2. Silvia G Priori, Carina Blomström-Lundqvist, Andrea Mazzanti, et al. ESC Scientific Document Group, 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), European Heart Journal, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867
3. Fred M. Kusumoto Mark H. Schoenfeld Coletta Barrett et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2019 Aug, 74 (7) e51–e156
4. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Kurz MC, Lavonas EJ, Morley PT, O'Neil BJ, Peberdy MA, Rittenberger JC, Rodriguez AJ, Sawyer KN, Berg KM; Adult Basic and Advanced Life Support Writing Group. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366-S468. doi: 10.1161/CIR.0000000000000916. Epub 2020 Oct 21. PMID: 33081529.

ŞOK TANI VE AYIRICI TANISI

Dr. Öğr. Gör. Emre KARAKOÇ

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

21.1. Tanım

Şok dolaşım yetmezliği sonucu hücre düzeyinde oksijen kullanımının yetersiz olduğu hayatı tehdit eden durumdur [1]. Oksijen tüketimi ve sunumu arasındaki dengenin bozulması erken dönemde müdahale edilmezse çoklu organ yetmezliği ve ölümlle sonuçlanabilmektedir.

21.2. Şok Tanısı

Şoktaki hastanın erken dönemde tanınması tedavi başarısı için çok önemlidir. Tanıda vital bulgular ve perfüzyon göstergeleri (Tablo 1) birlikte kullanılmalıdır.

21.2.1. Vital bulgular

Kan basıncı şok tanısında en sık kullanılan vital bulgudur. Sistolik arter basıncının 90 mm Hg altı, ortalama arteriyel kan basıncının 65 mm Hg altı ve kan basıncı daha önce yüksek olan bir kişide arteriyel basınçta 40 mm Hg ve üzeri düşme şok olarak tanımlanmaktadır.

Kan Basıncı = Atım hacmi x Nabız x Sistemik vasküler direnç

Atım hacmi düşüşüne rağmen artan nabız sayısı ve vasküler direnç perfüzyon bozukluğuna rağmen kan basıncının normal sınırlarda olmasını sağlayabilir. Çoğu zaman şok hipotansiyonla eş anlamlı gibi kullanılmakla beraber özellikle hemorajik şok tanısında kan basıncı güvenilir bir vital bulgu değildir. Hipotansiyonun hemorajik şokta orta dereceli kayıplarda özgüllüğü %13, ağır kayıplarda %33 bulunmuştur [2] Özellikle gençlerde erken dönemde kompensatuar mekanizmaların iyi çalışması nedeniyle hipotansiyon görülmemektedir. Sadece kan basıncına göre hasta yönetimi ölüm riskini artırabilmektedir [3]. Kan basıncı diğer perfüzyon göstergeleri ile birlikte değerlendirilmelidir.

Nabız sayısı artışı daha hassas olmakla beraber şok dışında çok fazla nedenle taşikardi görülmektedir. Ağrı, ateş, anksiyete, hipoksi gibi birçok durumda

taşikardi ortaya çıkmaktadır. Nörojenik şokta, beta blokör veya kalsiyum kanal blokörü zehirlenmesi sonrası oluşan şoklarda da bradikardi görülmektedir.

21.2.2. Perfüzyon göstergeleri

Klinik Bulgular

Bacakta alacalı renk değişikliği (mottling) periferik perfüzyonun bozulduğunu gösteren bir bulgudur. Birden beşe kadar derecelendirilmiştir. Sadece diz kapağı üzerinde bozuk para büyüklüğünde bir alanda olması 1. derece, kasık bölgesini geçmesi 5. derece olarak tanımlanmaktadır [4].

Kapiller dolum zamanının 3 saniyenin üzerine çıkması perfüzyon bozukluğunu gösterir. Tırnak yatağının üzerine 2-3 saniye bastırdıktan sonra solan tırnak yatağının eski rengini almasına kadar geçen süredir.

Mottling ve kapiller dolaşım zamanı dışında idrar miktarında azalma, ajitasyon ve şuur bozukluğunun da perfüzyon bozukluğu ile ilgili olabileceği akla gelmelidir.

Laboratuvar Bulguları

Laktat en sık kullanılan santral perfüzyon göstergesidir. Glikoz normal şartta pirüvata dönüşerek mitokondride krebs siklusuna girip ATP sentezlenmesini sağlar. ATP üretimi oksijen gerektiren bir dizi reaksiyonu gerektirmektedir. Doku ve hücre düzeyinde yeterli oksijen olmazsa pirüvat krebs siklusu yerine laktata dönüşmektedir. Laktat düzeyinin 2 mmol/L üzerinde olması yüksek kabul edilmektedir. Yüksek laktat düzeyinin tedaviyle yeterince düşmemesi artmış ölüm riski ile ilişkilidir [5].

Septik şokta laktat yüksekliğinin hipoksi dışında nedenleri olabileceği düşünülüyor [6]. Bunun dışında perfüzyon bozukluğu olmadan da laktat düzeyi yükselebilir (Tablo 1).

Tablo 1. Laktat Yüksekliği Nedenleri

Artmış glikoliz- Adrenalin kullanımı

Klerensin azalması - Karaciğer yetmezliği

Mitokondrial bozukluk - Siyaniür, Sepsis

Fosfofruktokinaz aktivasyonu - Alkaloz

İlaçlar - Metformin, reverse transkriptaz inhibitörleri

21.3. Şokta Ayırıcı Tanı

Hipovolemik, kardiyak, obstrüktif ve dağılımsal olmak üzere 4 temel şok sınıfı vardır (Tablo 2). Genel olarak en sık şok nedeni hipovolemik şok olmakla beraber genel yoğun bakımlarda en sık neden septik şoktur.

Tablo 2. Şok Nedenleri

Hipovolemik	Kanama Sıvı kaybı: İshal, kusma, diürez 3. boşluğa kayıp: Yanık, pankreatit, ileus
Kardiyak	Miyokard infarktüsü, Kardiomyopatiler Aritmiler, Kapak Hastalıkları
Obstrüktif	Pulmoner emboli Tamponat Tansiyon pnömotoraks
Dağılımsal Şok	Sepsis Nörojenik şok Adrenal yetmezlik Anafilaktik şok

Obstrüktif şokta temel problem sol ventrikülün dolmamasıdır. Sepsis, nörojenik şok gibi dağılımsal şok tiplerinde sistemik vasküler direncin düşüklüğü temel sorundur.

Kardiyak problemleri olan bir hastada sepsis gelişebileceği veya septik şok hastalarında beraberinde kardiyak depresyonu da olabileceği akılda tutulmalıdır. Yine septik şok hastalarında hipovolemi de tabloya katkıda bulunabilir. Adrenal yetmezlik dağılımsal şok grubunda olmakla beraber hipovolemi de sıklıkla eşlik eder.

Öykü ve fizik muayene tanıda çok önemlidir. Travma ile gelen bir hastada en olası tanı hemorajik şoktur. Yine de travma hastasında tansiyon pnömotoraks ve nörojenik şokun olabileceği de göz önünde tutulmalıdır.

Göğüs ağrısı ile gelen hastada MI veya pulmoner emboli akla gelmelidir. İmmun yetmezlik, IV kateter gibi risk faktörleri olan, serviste yatarak izlenen bir hastada şok geliştiğinde ilk akla gelmesi gereken septik şoktur. Yine de bu hastalarda stres ülser kanaması, ilaç reaksiyonları, pulmoner emboli olabileceği de göz ardı edilmemelidir.

Fizik muayenede S3, S4 galo, akciğerlerde raller olması kardiojenik bir sorunu akla getirir. Juguler venöz dolgunluk, ödem gibi bulgular sağ kalp yetmezliği veya bilateral dilate kardiomyopatiyi akla getirmelidir.

Ekstremitelerin soğuk olması ve nabız basıncının daralması kardiyak debinin düşük olduğunu düşündürür. Sistemik vasküler direncin düştüğü durumda genelde ekstremiteler soğuk değildir ve nabız basıncı genişler.

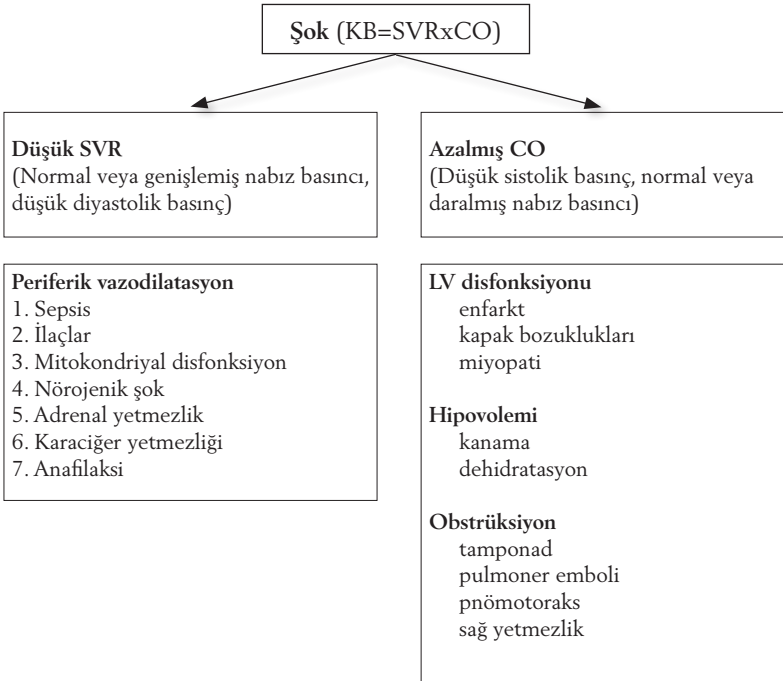
Kalp seslerinin derinden gelmesi, juguler venöz dolgunluk ve pulsus paradoksus olması tamponat lehine bulgulardır.

Öykü ve fizik muayenenin yeterli olmadığı daha komplike vakalarda ileri hemodinamik incelemelere ihtiyaç vardır. Hemodinamik değerlendirmede; önyük (preload), kardiyak debi, kardiyak fonksiyonlar ve konjesyon bulguları değerlendirilmelidir.

Kalp-akciğer ultrasonografisi non invaziv olması ve hasta başında hızla yapılabilmesi nedeniyle ileri inceleme için ilk tercih edilecek yöntemdir. Ekokardiografi özellikle kardiyak nedenlerin tanısı için çok önemlidir. Perikardial effüzyonla birlikte ventriküllerde diyastolik kollaps olması uygun klinikle birlikte tamponad tanısını koymamızı sağlar. Kardiyak debinin ölçülebilmesi özellikle septik şok ve hipovolemik şokun ayrımında yardımcıdır. Her iki durumda da ejeksiyon fraksiyonu normal olmasına rağmen septik şokta kardiyak debi eğer kalp fonksiyonları normalse, normal veya artmıştır, hipovolemik şokta düşüktür. Sağ ventrikül alanının sola göre artmış olması akut pulmoner emboliyi düşündürmelidir. Ultrasonografi akciğer ödemi fizik muayeneden daha hassas bir şekilde gösterebilmektedir [7].

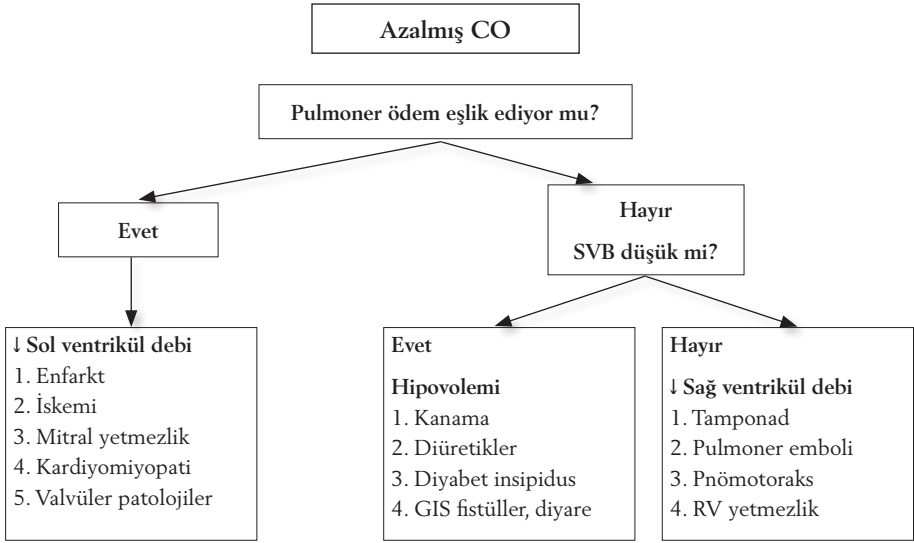
Ekokardiografi imkânı yoksa veya hastanın ekojenik olmaması durumunda termodilüsyon yöntemleri gibi daha invaziv hemodinamik moniterizasyon yöntemleri kullanılması gerekmektedir

Bir ve iki numaralı şekillerde şoktaki hastaya başlangıç tanısıl yaklaşım algoritması özetlenmiştir.



Şekil 1. Şoktaki hastada ayırıcı tanı - 1

(CO: kardiyak debi, KB: kan basıncı, SVR: sistemik vasküler direnç, LV: sol ventrikül)



Şekil 2. Şoktaki Hastada ayırıcı tanı - 2
(CO: kardiyak debi, RV: sağ ventrikül, SVB: santral venöz basınç)

21.4. Sonuç

- Şok dolaşım bozukluğu nedeni ile oluşan doku perfüzyonu bozukluğudur.
- Öykü ve fizik muayene ayırıcı tanıda önemlidir.
- Kan basıncı şokun olmadığını göstermede güvenilir değildir.
- İleri hemodinamik değerlendirme için ekokardiyografi ilk tercih edilecek yöntemdir.

Kaynaklar

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1795-1815. doi:10.1007/s00134-014-3525-z
2. Stern SA, Dronen SC, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. Ann Emerg Med (1993) 22:155-163
3. Parks JK, Ellit A.C et al Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample The American Journal Of Surgery 192 (2006);727-731.
4. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. Intensive Care Med. 2011;37(5):801-807. doi:10.1007/s00134-011-2163-y
5. H. Bryant Nguyen, MD, MS; Emanuel P. Rivers, MD, et al Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock* Crit Care Med 2004; 32:1637-1642
6. Levy B, Sebastien G et al Relation between muscle Na K ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study Lancet 2005 365:871-75
7. Stevenson, LW, Perloff JK, The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure JAMA 1989;261:884-888.

KARDİYOJENİK ŞOK ve TEDAVİSİ

Dr. Öğr. Gör. Göksel GÜVEN

Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Şok, doku ve hücrelere yeterli oksijen sunulamaması veya yeterli oksijen sunumuna rağmen hücrelerin oksijeni yeterli düzeyde kullanamaması sonucu ortaya çıkan ve hayatı tehdit eden akut dolaşım yetmezliği durumudur [1]. Altta yatan patofizyolojiye göre şok; hipovolemik, distrübutif, obstrüktif ve kardiyojenik şok olmak üzere dört ana sınıfta incelenmektedir. Optimal sıvı tedavisine rağmen 30 dk'dan fazla süren hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg), kardiyak indekste (CI) azalma (<2.2 L/dk/m²) ve pulmoner arter kama basıncı (PCWP) >15 mmHg olması kardiyojenik şoku düşündürür. Yoğun bakımlarda hastalarda farklı şok türleri birlikte görülebilmektedir. Özellikle septik şok ve kardiyojenik şokun birlikte bulunduğu hastalarda kardiyak indeksin normal görülebileceği unutulmamalıdır [2].

Kardiyojenik şok insidansı %7-9 arasında seyretmekteyken bu oran, akut miyokard enfarktüsü (AMI) sonrası revaskülarizasyon uygulaması nedeniyle son dekatta %6'ya kadar gerilemiştir [3]. Hastalarda tanı gecikmesi durumunda mortalite yüksektir. Son iki dekatta hastane içi mortalitede iyileşme gözlenirken, 6-12 aylık mortalite hala %50 civarındadır [4-6]. Kardiyak şokun en sık nedeni miyokard enfarktüstür (%80) [7]. Akut mitral yetmezlik, papiller kas rüptürü, ventriküler septal defekt, serbest duvar rüptürü ve kardiyak tamponad gibi mekanik komplikasyonlar ve miyokardit, son dönem kardiyomiyopatiler, aort/mitral stenoz, A-V tam blok, takotsubo, feokromasitoma, pulmoner emboli diğer kardiyojenik şok nedenleridir.

Yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmasından dolayı, kardiyojenik şok tanısı ve şoka neden olan durumun etyolojisi hızlı belirlenmelidir. Hipovolemi, hemoraji, sepsis, pulmoner emboli, kardiyak tamponad, aort diseksiyonu, akut kalp kapak patolojilerine bağlı gelişen hipotansiyon durumu dışlanmalıdır. Hastalarda tanı ve ayırıcı tanı için elektrokardiyografi, direkt akciğer grafisi, arteryel (mümkünse juguler-subklavian venöz) kan gazı, serum elektrolitleri, böbrek/karaciğer fonksiyon testleri, hemogram, kardiyak enzim, N-terminal pro-BNP, tiroid fonksiyon testleri ilk aşamada değerlendirilmesi gereken tetkiklerdir. Ekokardiyografi hem tanısal hem de tedaviye verilen cevabın değerlendirilmesi açısından değerlidir. Hastalarda farklı şok tiplerinin birlikte bulunması

veya verilen tedaviye yanıtın olmaması durumunda invaziv hemodinamik monitorizasyon yararlı olacaktır. Pulmoner arter kateteri altın standart olmakla birlikte, günümüzde daha az invaziv olan ve yine termodilüsyon yöntemi ile çalışan teknikler kullanılmaktadır. şok hastasında ayırıcı tanı için gerekli testler; hastanın transportundaki kısıtlılıklar, teknik nedenler ve hastaya pozisyon verilememesi gibi nedenlerden dolayı kolay yapılamayabilir.

Kardiyojenik şok hastalarında hipotansiyon, oligüri, bilinç değişikliği, soğuk ve benekli (mottled) ekstremiteler görülür. Hastalar genellikle taşıkardiktir ve aritmi eşlik edebilir. Boyun venöz dolgunluğu, akciğer bazallerde ral sıklıkla vardır. S3 ve S4 duyulabilir. Ancak yukarıda da bahsedildiği üzere, farklı şok tipleri birlikte görülebileceği için klinik prezantasyonun farklı olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kardiyojenik şok tedavisinin primer hedefi makro- ve mikrohemodinaminin düzeltilmesi, kardiyak debi artışı sağlanarak sistemik oksijen sunumu ve tüketiminin optimal düzeye getirilmesi ve bu süreçte aritmiden kaçınılması olmalıdır. En erken dönemde altta yatan neden ortadan kaldırılmalıdır. Sonrasında hastanın uygun farmakolojik tedavisi başlanmalıdır. Eş zamanlı olarak revaskülarizasyon ve mekanik destek tedavileri (intraaortik balon pompası, ekstrakorporeal membran oksijenizasyon, sağ ve/veya sol ventriküler destek cihazları) açısından hasta değerlendirilmelidir. İşkemik nedenlere bağlı gelişen kardiyojenik şokta erken dönemde koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon dşnlmelidir. Bu hasta grubunda erken revaskülarizasyon ile sağ kalım erken medikal tedaviye göre belirgin şekilde daha uzun olduğu gösterilmiştir [4]. GUSTO ve SHOCK çalışmalarında, kardiyojenik şokun sıklıkla başvurudan yaklaşık 7 saat sonra geliştiği görülmüştür. Yani hastalarda başvuru sonrası acil girişimler yapmak için bir zaman aralığı bulunmaktadır [5,8]. Bu dönem efektif olarak kullanılmalıdır.

Hastalarda sağ kalp veya sol kalp nedenli kardiyojenik şok gelişiminin ayırıcı tanısının yapılması, tedavi protokollerinin farklı olması nedeni ile önemlidir. Temel olarak sol kalp kaynaklı kardiyojenik şok tedavisinde amaç preload optimizasyonu, afterloadun azalması ve kardiyak kontraktilitenin artmasına yönelik planlanır. Kardiyak kontraktilite artışı vazopressör ve inotrop ajanlarla sağlanır. Ayrıca intra-aortik balon pompası (IABP), ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) ve ventrikül destek cihazları (VAD) da mekanik destek olarak kullanılır. Sağ kalp disfonksiyonuna bağlı gelişen kardiyojenik şokta ise arteriyel kan basıncını sağlamak amaçlı vazokonstriktörler, kardiyak kontraktilite artışı için beta-1 agonistler ve selektif pulmoner vazodilatörler kullanılır.

Akut sağ ventrikül disfonksiyonuna bağlı gelişen kardiyojenik şok, sıklıkla pulmoner vasküler direnç artışı nedeniyle oluşmaktadır. Sağ kalp basınçlarında artış, düşük kardiyak debi, ekokardiyografide sol ventriküle bağlı şok gelişim bulgusu olmaması izole sağ kalp yetmezliğini düşündürür. Bu hastalar, diyastolik disfonksiyonun ön planda olduğu konstriktif perikardit ve kardiyak tamponad

ile benzer klinikte karşımıza çıkabilir. Bu nedenle erken dönemde yatak başı ekokardiografi ile değerlendirilmelidir. Eğer bir hastada diyastolik disfonksiyona bağlı şok durumu oluşmuşsa, çoğu zaman sistolik disfonksiyon da tabloya eşlik etmektedir. Sistolik disfonksiyon bulunmaması durumunda öncelikle kapak problemleri, ani pulmoner arter basıncı artışına neden olacak sebepler ve tamponad durumu ekarte edilmelidir.

Tedavide önemli hedef hastalarda oksijenizasyonun sağlanması ve yakın takip edilmesidir. Noninvaziv yöntemler ile yeterli oksijenizasyon sağlanamıyorsa hasta entübe edilmelidir. Bu şekilde solunum yükü azaltılabilir ve kardiyak kateterizasyon için daha güvenli transport sağlanabilir. Entübe kardiyojenik şok hastasında mümkün ise düşük tidal volüm ile ventilasyon (5-7 ml/ideal kg) önerilmektedir. Böylece pulmoner vasküler yataktaki basınç daha düşük olacak ve dolayısı ile sağ ventrikül önündeki stresi azaltacaktır [9]. Hasta huzursuz, ağrılı ve anksiyetikse morfin sülfat veya fentanil uygulanabilir. Böylece hem oksijen ihtiyacı azalır, hem de preload ve afterload bir miktar düşer.

İskemi, hastalarda sadece sistolik değil aynı zamanda diyastolik disfonksiyona da neden olabilmektedir. Bu nedenle, yeterli atım hacmi (SV) oluşturmak için yeterli dolum basıncına ulaşmak gerekmektedir. Hipotansiyon ile gelen hastada ilk yaklaşım, pulmoner ödem tablosu yoksa sıvı puşesi (250-500 mL) yapmaktır. Eğer hastada volüm durumundan emin olunamıyorsa, pasif bacak kaldırma testi uygulanabilir. Bu sayede 300 ml kadar ototransfüzyon uygulanabilmektedir. Ancak; volüm yükü ve kardiyak şoku bulunan hastalar sırt üstü yatınca, hastanın dekompanze olabileceği unutulmamalıdır. Eğer hastada, sıvı tedavisine yanıt yok veya rezervi düşükse invaziv hemodinamik monitorizasyon açısından değerlendirilmelidir. Hastada termodilüsyon yöntemi ile kardiyak, pulmoner ve vasküler alanın hemodinamik değerlendirmesi önerilmektedir.

Kalp yetmezliği olan hastada yeterli intravasküler volüm bulunmasına rağmen, azalmış kardiyak kontraktilite nedeniyle doku perfüzyonu yeterli değilse, tedaviye inotrop etkili ajan eklenmelidir. Dobutamin potent bir beta1 adrenerjik reseptör agonisti olarak miyokardın kontraktilitesini artırarak kardiyak debiyi artırır. Zayıf olarak beta2 adrenerjik reseptör agonisti olarak görev görür ve buna bağlı olarak periferik vazodilatasyon yaparak bazı hastalarda taşikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Alkali solüsyonlarla birlikte infüzyon yapılmaz. Başlangıç dozu 2-2.5 mcg/kg/dk'dır ve 3-5 mcg/kg/dk dozlarda artırılır. Maksimum doz 20 mcg/kg/dk'dır. Diğer taraftan milrinon gibi fosfodiesteraz inhibitörlerinin nisbeten daha az aritmojenik ve hipotansiyon yapıcı etkileri vardır. Milrinon özellikle sağ ventriküler disfonksiyonu bulunan hastalarda kullanılabilir. Ayrıca adrenerjik reseptörler üzerine doğrudan etkisi bulunmadığı için katekolaminerjik tedaviye additif etkileri bulunabilir. Ancak, sistemik vasküler dirençte azalmaya neden olduğu için hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda tolere edilemeyebilir ve yarı ömrünün uzun olması nedeni ile bu hastalarda erken tercih olmamalıdır. Milrinon, başlangıç dozu olarak 50 mcg/kg (yaklaşık 10 dk'da) uygulaması sonrası 0.375-0.75 mcg/kg/dk dozunda infüzyonla uygulanır. Günlük doz 1.13

mg/kg'ı geçmemelidir ve böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Kalsiyum duyarılaştırıcı ajan olan levosimendanın vazodilatör ve inotrop etkisi bulunmaktadır. nemli bir özelliği miyokardın oksijen tüketimini arttırmamasıdır. Levosimendan, koroner arterlerde vazodilatasyona neden olur ve kardiyojenik şok tedavisinde kullanılabilir. Hipotansiyona neden olabileceği için dikkatli kullanılmalıdır. Uygulanması durumunda levosimendan başlangıç dozu 12 mcg/kg'dır (yaklaşık 10 dk'da) ve 0.1 mcg/kg/dk dozunda infüzyon yapılır. İnfüzyon süresi 24 saattir.

Sistemik vasküler direnç artışı kardiyojenik şokta belirgin bulgudur. Bu nedenle vazokonstriktör ajanlar dikkatli kullanılmalıdır. Ancak, hastada optimal sıvı dengesine rağmen hipotansiyon devam ediyorsa, vazopressör tedavi eklenmelidir. Bu şekilde hastanın normotansif değerlerine ulaşmak iskeminin yarattığı kısır döngünün kırılması açısından önemlidir. Vazopressör tedavide ilk tercih olarak norepinefrin kullanımı önerilmektedir. Norepinefrin vazokonstriktör olarak etki göstermektedir. Düşük oranda da inotrop etkisi bulunmaktadır. Dopaminin ise hem inotrop (3-10 µg/kg/dk arası dozlarda), hem de vazokonstriktör (10-20 µg/kg/dk arası dozlarda) etkisi bulunmaktadır. Kardiyojenik şok hastalarında dopamin ve norepinefrin kullanımı karşılaştırıldığında, norepinefrin alan hastalarda sağkalımın daha iyi olduğu saptanmıştır [10]. Dopamin, norepinefrine göre daha fazla aritmiye (atrial fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon) neden olmaktadır. Adrenalin kullanımı da norepinefrin ile karşılaştırıldığında, sağ kalım ve mikrohemodinamik parametrelerin düzelmesi açısından daha kötüdür [11]. Diğer bir alternatif ajan vazopressindir. Vazopressin vazokonstriktör etkilidir, kardiyak debi üzerine hafif depresan etkisi olabilir. Ancak, norepinefrinin vasküler sensitiviteyi arttırması nedeni ile yüksek doz vazopressör alan hastaların tedavisine eklenmesi düşünülebilir. Vazopressin, norepinefrine göre daha az pulmoner vazokonstriksiyona neden olur ve akut sağ kalp yetmezliğinin eşlik ettiği kardiyojenik şok tedavisinde faydalı olabilir [12]. Norepinefrin tedavisine alternatif olarak vazopressin kullanılan bir çalışmada hemodinamik etkide belirgin fark gösterilmemiş olsa da farklı bir çalışmada norepinefrin tedavisine ek olarak vazopressin kullanımı mortalite artışına neden olmuştur. Diğer vazopressör tedavilerin taşikardi yan etkisi nedeni ile kullanılmadığı durumda, alfa 1 adrenerjik agonist olan fenilefrin tercih edilebilir. Ancak kardiyak debiyi arttırmayacaktır.

Hipervolemi ile seyreden kalp yetmezliği durumunda diüretikler etkilidir. Ancak, hasta normovolemik ise diüretikler sekonder hiperaldosteronizm tablosunu arttırarak zararlı olabilir. Frank-Starling eğrisi hatırlandığında, preload azalması stroke volümde azalma meydana getiriyorsa bu hastalara diretikten kaçınılmalıdır. Hasta eğer anürik veya oligürik durumda ve sıvı yüklenmesi varsa ultrafiltrasyon uygulanmalıdır.

Entübe olan kalp yetmezliği hastasında durum daha farklı seyretmektedir. Entübe hastada pozitif intraalveoler basıncın etkisi ile preload ve afterloada azalma meydana gelmektedir. Hasta entübe edilirken özellikle preload

bağımlılığı değerlendirilmelidir. Çünkü, pozitif basınç uygulaması ile birlikte preload bir miktar daha azalacaktır. Özellikle kalp yetmezliği bulunan dispneli hastada inspirasyonda intratorasik basınç negatifleşebilmektedir. Hastaya pozitif basınç uygulandığı zaman kalbin, kan basıncını oluşturmak için harcadığı efor azalacaktır. Bir başka deyişle yetmezliği olan kalpte afterload azalacaktır. Bu durum yetmezliği olan her hastayı entübe etmemiz gerektiği anlamına gelmemektedir. Ancak, noninvaziv mekanik ventilasyon (CPAP) gibi pozitif basınç uygulayabilecek olan alternatif yöntemler denenebilir. Eğer hastanın yoğun bakım dışına transport olması düşünülüyor veya kardiyak revaskülarizasyon için kateter laboratuvarına gitmesi gerekiyor ise invaziv mekanik ventilatör uygulaması transport sırasında yaşanabilecek komplikasyonların azaltılması açısından önemli olabilir.

Kardiyojenik şok hastasında en yaygın kullanılan mekanik destek tedavisi intraaortik balon pompası (İABP) uygulamasıdır. İABP geçici kardiyak destek amacıyla kullanılır. Aort yetmezliği ve aort diseksiyonu durumlarında kontrendikedir. Perkütan yolla femoral arterden ilerletilen balon, sol subklavian arter orifisinin hemen altına yerleştirilir. Balon 35-40 ml'lik helyum gazı ile doldurulur. Diyastol başlangıcı (aortik kapaklar kapanır kapanmaz) ile balon şişer, ventrikül sistolü ile (aortik kapaklar açılmadan hemen önce) iner. Ortalama kan basıncını artırarak ve ventriküler afterload'ı azaltarak sistemik kan akımını artırır. Eş zamanlı olarak miyokardın oksijen tüketimini artırmadan koroner arter kan akımını da artırır. Vasküler hasarlanma, ekstremitelerde iskemi, tromboz, aort diseksiyonu en önemli komplikasyonlarıdır. Kardiyojenik şok tedavisi için kullanılan diğer mekanik destek tedavileri arterio-venöz ekstrakorporeal membran oksijenizasyon (ECMO) uygulaması ve ventriküler asist device (VAD) (sağ, sol veya sağ+sol) tedavileridir. ECMO tedavisi, geri dönüşlü bir nedenle ortaya çıkan kardiyojenik şok durumunda, kardiyak toparlanmanın gerçekleşeceği döneme kadar köprü görevi görür. VAD tedavisi ise ileri kalp yetmezliği olan hastada kalp nakline kadar olan dönemde köprü görevi görür. Günümüzde hedef tedavi olarak da kullanılmaktadır. Cihazların pahalı olması nedeni ile ülkemizde kullanımı yaygınlaşmamıştır.

Kaynaklar

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014 Dec;40(12):1795-815.
2. Lim N, Dubois M-J, De Backer D, Vincent J-L. Do All Nonsurvivors of Cardiogenic Shock Die With a Low Cardiac Index? *. *Chest.* 2003 Nov;124(5):1885-91.
3. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in Incidence, Management, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating ST-Elevation Myocardial Infarction in the United States. *J Am Heart Assoc [Internet].* 2014 Jan 27 [cited 2021 Jan 30];3(1). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.113.000590>
4. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-Year Survival Following Early Revascularization for Cardiogenic Shock. :3.
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial

- infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999 Aug 26;341(9):625-34. doi: 10.1056/NEJM199908263410901. PMID: 10460813.
6. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJS, et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Jan;69(3):278–87.
 7. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, Parissis J, Banaszewski M, Silva-Cardoso J, Carubelli V, Di Somma S, Tolppanen H, Zeymer U, Thiele H, Nieminen MS, Mebazaa A; CardShock Study Investigators; GREAT network. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2015 May;17(5):501–9. doi: 10.1002/ejhf.260. Epub 2015 Mar 28. Erratum in: *Eur J Heart Fail.* 2015 Sep;17(9):984. PMID: 25820680.
 8. Singh M, White J, Hasdai D, Hodgson PK, Berger PB, Topol EJ, et al. Long-Term Outcome and its Predictors Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Complicated by Shock. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Oct;50(18):1752–8.
 9. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care.* 2010;14(5):R169.
 10. Backer DD, Chochrad D, Gottignies P. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med.* 2010;11.
 11. for the CardShock study investigators, Tarvasmäki T, Lassus J, Varpula M, Sionis A, Sund R, et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock - adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care.* 2016 Dec;20(1):208.
 12. Gordon AC, Wang N, Walley KR, Ashby D, Russell JA. The Cardiopulmonary Effects of Vasopressin Compared With Norepinephrine in Septic Shock. *Chest.* 2012 Sep;142(3):593–605.

HEMORAJİK ŞOK ve YÖNETİMİ

Doç. Dr. Gürhan TAŞKIN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

Şok, oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasındaki dengesizlik nedeniyle oluşan dokuların yetersiz perfüzyonunu ifade eder. Klasik olarak dört tip şok kategorisi mevcuttur. Bunlar hipovolemik, kardiyojenik, obstrüktif ve dağılımsal şok olarak sıralanabilir. Hemorajik şok vücut dışına ya da içerideki anatomik boşluklara kanamaya bağlı intravasküler hacim kaybının hücresel düzeyde yetersiz oksijen sunumuna neden olması ile ortaya çıkan bir hipovolemik şok alt kümesidir. Kanama kontrol altına alınamaz ise hızla ölüme yol açabilir. Travma, maternal kanama, gastrointestinal sistem kanaması, perioperatif kanama veya anevrizma rüptürü gibi nedenler hemorajik şoka neden olabilir [1]. Bu bölümde hemorajik şokun epidemiyolojisi, patofizyolojisi, tanı ve tedavisi tartışılacaktır.

23.1. Epidemiyoloji

Dünya genelinde yılda yaklaşık 1.9 milyon insan hemorajik şoka bağlı ölmektedir. Bu ölümlerin de yaklaşık 1.5 milyonu fiziksel travma nedenlidir [2]. Travma tüm yaş gruplarında görülebilirken vakaların yaklaşık %40'ı 20-39 yaş aralığındadır [3]. Ancak yaşlı hastaların artmış ek komorbidite, antikoagülan kullanımı vb. nedenlerle hemorajik şok ile başa çıkma şansları daha düşüktür ve daha hızlı dekompanze olabilirler. Ek olarak, tüm yaş gruplarında hemorajik şoktan kurtulan hastaların uzun dönemde artmış mortalite ve kötü fonksiyonel durum ile karşı karşıya kalmaları muhtemeldir [1-3].

23.2. Patofizyoloji

Kan kaybına bağlı damar içi hacmin azalması dokulara sunulan oksijen miktarında azalmaya neden olur. Böylelikle de homeostatik sistem hayati organların perfüzyonunu sürdürebilmek amacıyla hücresel, doku ve hatta tüm vücut düzeyinde bir takım mekanizmaların aktiflenmesini tetikler. Hücresel düzeyde gerçekleşen mekanizmalardan ilki mitokondrinin aerobik metabolizma için ihtiyaç duyduğu oksijenin karşılanamaması sonucu enerji üretimi için daha az verimli (normalin %5-10'u kadar) olmasına rağmen anaerobik metabolizmanın aktiflenmesidir [1]. Anaerobik metabolizma sonucu oluşan piruvat hücresel solunumu sürdürmek amacıyla nikotinamid adenin dinükleotidi (NAD) yeniden oluşturmak için laktik aside dönüştürülür. Yine hücre içi oksijen yetersizliğinin

bir sonucu olarak inorganik fosfat ve serbest oksijen radikallerinde birikim gözlenir. Sonuçta enerji azaldıkça hücre içi homeostaz bozulur ve membran rüptürüne bağlı nekroz, apoptoz veya nekroptoz ile hücre ölümü gerçekleşir [1,3].

V c t kalp hızını ve kontraktileteyi arttırarak hipovolemiyi telafi etmeye çalışır. Baroreseptörler vasıtasıyla aktive olan sempatik sistem kalp ve beyin gibi hayati organlara kan akışını korumak için periferik vazokonstriksiyonu indükler [3]. Hipovolemi ve periferik vazokonstriksiyon böbrek, karaciğer, bağırsak ve iskelet kasında hipoperfüzyona ve u  organ hasarına neden olur. Zaman içerisinde bu hasar çoklu organ yetmezliğine doğru ilerleyebilir. Kontrol altına alınamayan veya aşırı bir kanama söz konusu olduğunda kalp ve beyin perfüzyonunun sürdürülememesi sonucu ölümcül aritmiler ve beyinde anoksik hasar gelişebilir. Periferik vazokonstriksiyonun uzaması ise artan laktat birikimine ve dolayısıyla asidozun derinle mesine neden olur. Derinle en asidoz ise periferik vazokonstriksiyonun kaybına ve hemodinaminin kötüleşmesine yol açar [1].

Hemorajik şokun patofizyolojisini irdelerken travmaya bağlı koagülopatiyeye mutlaka değinmek gerekir. Travmaya bağlı koagülopati iki önemli bileşenden meydana gelir. İlki travmanın akut koagülopatisi iken ikincisi ise res sitasyonla indüklenen koagülopatidir. Travmanın akut koagülopatisi kanama bölgesinde koagülasyon kaskadının aktiflenmesi ile hemostatik tıkaç oluşumu ile ba lar. Kanama bölgesinden uzakta ise mikrovasküler trombozu engellemek için fibrinoliz aktive olur. E  zamanlı kanamaya bağlı pıhtılaşma faktörlerinin kaybı, trombosit sayısında azalma, anemiye bağlı trombosit marjınasyonunda azalma ve azalmış platelet aktivitesi koagülopatiyeye zemin hazırlar. Resüsitasyon sıvısı olarak kristalloidlerin aşırı kullanımı pıhtılaşma faktörlerinin konsantrasyonlarında d  meye ve asidozun derinle mesine neden olur. Ek olarak kanama, enerji depolarının tükenmesi ve soğuk sıvıların resüsitasyon da kullanılması ile artan v c t ısısındaki d    koagülasyon kaskadındaki enzimlerin fonksiyonlarını bozar. Böylelikle hem hipotermi hem de asidoz koagülasyon kaskadının fonksiyonunda daha da bozulmaya katkıda bulunur [3].

23.3. Belirti, Bulgular ve Tanı

Dolaşımdaki toplam kan hacmi v c t a ırlı ının yaklaşık %7'sini oluşturmaktadır. Bu da 70 kg bir erkekte yaklaşık 5 litreye eşittir. Gizli kanamalardan kaynaklanan hemorajik çoklu hastalarda kompanzasyon mekanizmaları sayesinde belirti ve semptomlar belirsiz kalabilir. Özellikle kan hacminin %30'dan fazlasını kaybedene kadar hipotansiyon görülmeyebilir. American College of Surgeons derneği Advanced Trauma Life Support (ATLS) kılavuzu kanamanın erken dönem belirtilerini vurgulamak amacıyla 4 farklı çok sınıflaması tanımlamıştır [4]. Bu sınıflamaya göre:

Evre 1 Hemoraji: Toplam kan hacminin %15'ne (yaklaşık 750 mL) kadar olan kan kaybını ifade eder. Kalp atım hızı minimum düzeyde artış göstermiş veya

normaldir. Tipik olarak kan basıncında, nabız basıncında veya solunum hızında değişiklik yoktur.

Evre 2 Hemoraji: Toplam kan hacminin %15 ile %30'u (750 mL ile 1500 mL) arasındaki kan kaybını ifade eder. Taşikardi (100 ile 120 arasında), taşipne (20 ile 24 arasında) ve nabız basıncında daralma başlar. Ancak sistolik kan basıncı normal ya da minimum düzeyde düşebilir. Cilt soğuk ve nemli olabilir. Kapiller dolum gecikebilir.

Evre 3 Hemoraji: Toplam kan hacminin %30 ile %40'ı (1500 mL ile 2000 mL) arasındaki kan kaybını ifade eder. Kan basıncında belirgin bir düşüş (sistolik kan basıncının <90 mmHg veya başvuru ölçümünün %20-30'sinden fazla düşüş) ve mental durumda değişiklikler meydana gelir. Kalp atım hızı (>120 ve zayıf) ve solunum hızı önemli ölçüde yükselmiştir. İdrar çıkışı azalır. Kapiller dolum gecikir.

Evre 4 Hemoraji: Toplam kan hacminin %40'ından fazla (2000 mL'den fazla) kan kaybını ifade eder. Mental durum depresedir. Hastaların çoğu hipotansiftir (sistolik kan basıncı <90 mmHg). Nabız basıncı daralmıştır (≤ 25 mmHg) ve taşikardi belirgindir (>120). İdrar çıkışı çok azalmıştır veya hiç yoktur. Cilt soğuk ve soluktur ve kapiller dolum gecikir.

Hemorajik şok yönetimindeki esas adım şokun mümkün olan en erken evrede tanınmasıdır. İdeali ise hipotansiyon gelişmeden şokun tanınmasıdır. Anksiyete, taşikardi, takipne ve daralmış nabız basıncı gibi nonspesifik bulgular hemorajik şokun ilk belirtileri olabilir. Periferik nabızların zayıflamış olması, soğuk, soluk ve benekli ekstremiteler periferik vazokonstriksiyon belirtileri olarak karşımıza çıkabilir [1,3].

Kanama odağının belirlenmesinde fizik muayene ve radyolojik değerlendirme yardımcıdır. Hematemez, hematokezya, aşırı vajinal kanama gibi olası kanama odakları hızla sorgulanmalıdır. Ekstremitte travmalarına bağlı kanamalar kolaylıkla tespit edilebilir. Ancak şok geliştikten sonra şiddetli kanama görülmeyebileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca uyluk ve retroperitoneal alan kolayca tespit edilemeyen bol miktarda kanamanın odağı olabilir. Travmalı hastalarda toraks, abdomen ve pelvis intrakaviter kanamanın odağı olabilir. Travmalı hastalarda toraks ve pelvik grafiler ve ultrasonografi ile de abdomenin hızla radyolojik değerlendirilmesi yapılmalıdır. Travma ultrasonu veya Travma için Sonografi ile Odaklanmış Değerlendirme (FAST), ilk değerlendirme için oldukça kıymetlidir ve özellikle FAST birçok enstitünün travma protokollerinin içerisinde yer almaktadır [5]. Genişletilmiş FAST protokolü hemotoraks, hemoperikardiyum ve hemoperitoneumun yatak başında hızlı tespitine olanak tanır. FAST protokolünün duyarlılığı % 85-96 ve özgüllüğü % 98'in üzerinde bildirilmektedir. FAST protokolü deneyimli hekimler tarafından 5 dakikadan daha kısa sürede yapılabilir. Bu da cerrahi müdahaleye kadar geçen süreyi ve hastanın yatış süresini azaltır [5]. Ultrasonografi ile abdominal aort anevrizma rüptürü, uterin kanama ve rüptüre ektopik gebelik gibi travma dışı vakalarda da kanama odakları tespit edilebilir. Ancak negatif bir ultrasonografinin

intraabdominal patolojiyi ekarte ettirmeyeceği de akılda tutulmalıdır [3]. Günümüzde bilgisayarlı tomografi (BT) acil değerlendirme amacıyla çoğunlukla kolay ulaşılabilir bir tetkik olmasına rağmen, durumu ilk resüsitasyon ile stabilize edilmiş ve kanama odağı belirlenememiş hastalarda yapılması dşnlmelidir. BT, 100 cc kadar küçük periton içi sıvıyı saptayabilmesi nedeniyle, intraabdominal yaralanmaların teşhisinde halen altın standart görüntüleme yöntemidir [5]. şiddetli kanama vakalarında, operatif eksplorasyon, anjiyografi (embolizasyon ile) veya endoskopi gibi hem tanı hem de tedavi şansı veren müdahaleler daha etkindir [1].

Hemorajik şok hastalarında laboratuvar değerlendirmede koagülopatiyi değerlendirmek oldukça önemlidir. Çünkü koagülopati bu hastalarda önemli bir mortalite risk faktörüdür. Tromboelastografi ve rotasyonel tromboelastometri gibi viskoelastik testler, pıhtılaşma kinetiğini ölçer ve kan ürünü replasmanına rehberlik eder. Ayrıca protrombin zamanı (PT), uluslararası standartlaştırılmış oran (INR), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT, fibrinojen ve trombositler koagülopatiyi belirlemek için kullanılırlar. Serum laktat ve baz açığı, hücresel hipoperfüzyonunun derecesini izlemek için kullanılabilir. Ayrıca kan ürünü resüsitasyonu süresince sık olarak elektrolit düzeyleri (başta hipokalsemi ve hiperkalemi için) kontrol edilmelidir [1,6].

23.4. Tedavi ve Hasta Yönetimi

Ciddi hemorajik şok vakalarında tablonun 2 saat gibi çok kısa bir sürede ölüm ile sonuçlanabileceği düşünüldüğünde; tedavinin ana hedefleri erken kanama kontrolü ve intravasküler hacmin hızla eski haline döndürülmesidir. Günümüzde travma ilişkili hemorajik şok vakalarında, kontrolsüz bir transfüzyon yaklaşımından ziyade "hasar kontrol resüsitasyonu" adı verilen daha kapsamlı bir yönetim stratejisi kabul görmektedir. Bu stratejinin temel amacı travma hastalarında ortaya çıkan koagülopati, asidoz ve hipotermiden oluşan ölümcül üçlüyü kontrol altına almaktır. Bu konseptin temel bileşenleri permisif hipotansiyon, kısıtlı sıvı uygulaması, hemostatik resüsitasyon, hipoterminin düzeltilmesi ve engellenmesi, asidozun düzeltilmesi ve hemoraji kontrolüdür [1,3,6,7].

Permisif hipotansiyon yeni pıhtılaşmış damardan yeniden kanama olasılığını ve dilüsyonel koagülopatiyi arttırmadan doku perfüzyonunu sürdürecek şekilde sistolik kan basıncının 90 mmHg seviyesinde tutulmasını hedefler. Teorik olarak anlamlı olsa da henüz permisif hipotansiyonu destekleyecek kesin kanıtlar tamamen ortaya çıkmamıştır. Ayrıca travmatik beyin hasarı varlığında serebral perfüzyon basıncını düşürebileceği için uygulanması önerilmemektedir. Bu nedenle, yaklaşım bireyselleştirilmeli ve hastanın yaralanması ile ilgili bilgi arttıkça veya yanıt ortaya çıktıkça sıklıkla yeniden değerlendirilmelidir. Örneğin, abdominal ve pelvik yaralanma şüphesi olan, ancak büyük kan kaybının başlangıç göstergeleri olmayan ağır yaralı bir hastada, daha fazla bilgi elde edilene kadar kısıtlayıcı sıvı resüsitasyonunu uygularken hastayı gerektiği gibi

ısıtmak mantıklıdır. Kan ürünleri kolay uygulanacak şekilde hazır bulunmalı, herhangi bir kötüleşme görülmesi halinde de cerrahi ya da endovasküler girişim planlanırken hemostatik resüsitasyon rejimi/hasar control resüsitasyonu/ masif transfüzyon protokolü devreye sokulmalıdır [7].

Resüsitasyon amacıyla kullanılacak sıvının türü ve miktarı birçok araştırmaya konu olmuştur. En yaygın kullanılan kristalloid sıvılar normal salin ve ringer laktattır. Normal salin kullanımıyla hiperkloremik metabolik asidoz riski söz konusu iken ringer laktat kullanımına ise metabolik alkaloz riski eşlik eder. Bu sıvıların geçici intravasküler hacim artışı dışında ek bir terapötik yararı gösterilememiştir. Ayrıca kristalloidler yüksek miktarlarda kullanıldıklarında solunum yetmezliği, kompartman sendromu ve dilüsyonel koagülopati riskini de beraberlerinde getirirler [1]. Bu nedenle, günümüzde travma ilişkili akut hemoraji hastalarında, hastaneye geldikten sonraki ilk 6 saat içinde kristalloid infüzyonlarının 3 litre ile sınırlandırılması önerilmektedir [8]. Bu hacim sınırına kan ürünleri dahil değildir. Metabolik instabilite, dilüsyonel koagülopati ve hemodilüsyon risklerini en aza indirmek için bol miktarda kristalloid yerine kan ürünlerinin erken kullanımını hedefleyen “hemostatik resüsitasyon”a odaklanılmalıdır [3]. Ayrıca ağır kanamalı hastalarda yapılan araştırmalarda kolloid, dekstran ve hipertonic solüsyonların kullanımı ile ek fayda gösterilemediği de unutulmamalıdır.

Hemostatik resüsitasyonun hedefleri ve kullanılan kan ürünü oranları pek çok araştırmanın konusu olmuştur. Hemostatik resüsitasyon kabaca taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve eritrosit süspansiyonunun önceden belirlenmiş 1: 1: 1 [her 6 ünite eritrosit için 6 ünite plazma ve 1 ünite aferez trombosit (yaklaşık 6 ünite havuzlanmış trombosit eşdeğer)] oranında transfüzyonunu içerir. Bu dengeli transfüzyon olarak da bilinir. Böylelikle kırmızı kan hücrelerinin transfüzyonu koagülasyon faktörleri ile dengelenerek koagülasyon faktörlerinin konsantrasyonundaki rölatif düşmenin önüne geçilmiş olunur [7]. Yakın geçmişte yapılan bir araştırma, 1: 1: 1 ve 1: 1: 2 (plazma: trombosit: eritrosit) oranları arasında 24 saat veya 30 günlük mortalitede önemli bir fark olmadığını ortaya koymuştur. Bununla birlikte, 1: 1: 1 oranında transfüzyon alan hastaların, 24 saat içinde kan kaybı sonucunda ölme olasılığı daha düşük ve hemostaza ulaşma olasılığı daha yüksek saptanmıştır [3]. Ayrıca, ilk plazma transfüzyonuna kadar geçen sürenin kısalması, mortalitede belirgin bir düşüş sağlamıştır.

Kan ürünü transfüzyonu ile ilgili bir diğer önemli konu antikoagülan olarak içerdikleri sitrat konsantrasyonudur. Yüksek miktarda transfüzyon alan hastalarda biriken sitrat hipokalsemiye neden olarak progresif kaogülopatiyeye neden olabilir [9]. Bu komplikasyonun önüne geçilmesi için her 4 ünite kan ürünü transfüzyonu sonrası ampirik olarak 1 gram intravenöz kalsiyum klorid infüzyonu yapılması ve hastaların elektrolit düzeyleri açısından sık monitörizasyonu önerilmektedir [1].

Majör travma durumlarında antifibrinolitik ajan traneksamik asitin (TXA) etkinliği yakın geçmişte randomize kontrollü bir araştırma olan ve 20 binden fazla travma hastasının dahil edildiği CRASH-2 araştırması ile ortaya konmuştur. Bu araştırmada travmatik hemorajik şoklu hastalarda intravenöz 1 gram (10 dakikada) yükleme dozunu müteakiben 8 saatte 1 gram TXA infüzyon uygulaması ile tromboembolik komplikasyonlarda artışa neden olmaksızın mortalitede anlamlı düşüş gözlenmiştir. TXA optimal etkinliği travmayı takiben ilk 3 saat içerisinde kullanımıyla gözlenmiştir [9,10]. Masif transfüzyon gereken travma olgularında ilk 3 saatte; obstetrik nedenli masif kanamalı olgularda en kısa zamanda TXA uygulanmalıdır.

Sonuç olarak hemorajik şokun en sık nedeni travma olsa da; farklı nedenlerden kaynaklanan kanamalar hemorajik şoka neden olabilir. Hemorajik şok önemli bir ölüm nedeni iken, iyileşen hastalarda da önemli oranda morbiditeye neden olmaktadır. Hipotansiyon erken evre şoka eşlik etmeyebilir ve bu evrede hastanın tanınması hayat kurtarıcıdır. Hemorajik şokun yönetiminde başarı, erken tanı, hemorajinin erken kontrolü ve artan oksijen açığının önlenebilmesi ve düzeltilmesine olanak tanıyan intravasküler hacmin hızla yerine konması ile mümkündür. Travma ilişkili hemorajik şok vakalarında, hastanın durumuna göre masif transfüzyon protokolü yanı sıra temel bileşenleri permisif hipotansiyon, kısıtlı sıvı uygulaması, hemostatik resüsitasyon, hipotermi kontrolü, asidozun düzeltilmesi ve hemoraji kontrolü olan hasar kontrol resüsitasyonu benimsenmelidir.

Kaynaklar

1. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018;378(4):370-9.
2. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2095-128.
3. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock. [Updated 2020 Nov 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) student course manual. 9th ed. Chicago: American College of Surgeons, 2012: 69.
5. Bloom BA, Gibbons RC. Focused Assessment with Sonography for Trauma. 2020 Jul 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
6. Donley ER, Loyd JW. Hemorrhage Control. 2020 Jul 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
7. Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42(3):273-82.
8. Shafi S, Collinsworth AW, Richter KM, et al. Bundles of care for resuscitation from hemorrhagic shock and severe brain injury in trauma patients — translating knowledge into practice. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:780-94.
9. The CRASH-2 Collaborators: Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376:23-32.
10. The CRASH-2 Collaborators: The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096-101.

VAZOPRESSÖR ve İNOTROP UYGULAMALARI

Dr. Öğr. Üyesi Kamil GÖNDEREN

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, İç Hastalıkları, Yoğun Bakım Ünitesi

Yoğun bakım ünitelerinde hipotansiyon ve hemodinamik dengesizlik sıktır. Ortalama arter basıncının 60 mm Hg veya sistolik kan basıncının 90 - 100 mm Hg altına düşmesi hipotansiyon olarak tanımlanmaktadır. Dokuya ulaşan kan akımı ve oksijen sunumunun bozulduğu bu süreç organ disfonksiyonu ve hücrel metabolik aktivitenin baskılanması ile sonuçlanan doku hipoksisine neden olmaktadır. Tedavinin temel hedefi sıvı resüsitasyonu ve hipotansiyonun altta yatan nedenini düzeltmektir. Tüm hipotansif hastalarda başlangıç tedavisi arteryel kan basıncı, idrar çıkışı, kardiyak dolum basıncı ve kardiyak çıktı gibi klinik bulgulara göre verilen sıvı tedavisidir. Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen düzelmeyen hipotansiyon tedavisinde vazoaaktif ajanlar hayati rol oynar. Bu bölümde hipotansif hastaların yönetiminde kullanılan vazopressör ve pozitif inotropik ajanlardan bahsedilecektir.

24.1. Vazopressörler ve İnotroplar

Adrenerjik reseptörler üzerinden etki gösteren semptomimetiklerdir. α_1 adrenerjik reseptörler, cilt, iskelet kası ve böbrekleri besleyen arteriyoller ve periferik venler gibi birçok vasküler yatakta bulunurlar. α_1 adrenerjik stimülasyon ile vazokonstriksiyon en bilinen vazopressör etki mekanizmasıdır. β_1 adrenerjik reseptörler baskın olarak miyokarda bulunur ve uyarılması ile pozitif inotropik ve kronotropik yanıtı neden olurken iskelet kasında vazodilatasyon ve bronş düz kaslarında gevşeme olur. Vazopressör etkili vazoaaktif ilaçlar epinefrin, norepinefrin, dopamin, fenilefrin ve efedrin, pozitif inotrop etkili ilaçlar dopamin, dobutamin, epinefrin ve izoproterenoldür. Vazoaaktif ajanlar intraarteriyal monitorizasyon ile kullanılmalıdır.

24.1.1. Epinefrin

Epinefrin non-selektif α ve β reseptör agonisti olan bir katekolamindir. Düşük dozlarda (0.01-0.05 mcg/kg/dakika) miyokarddaki β_1 ve β_2 reseptörler aracılığıyla pozitif inotrop ve kronotrop etki ile kalp debisini artırır. Periferik venlerde α_1 reseptörlerin uyarılması ile venöz konstriksiyon ve venöz dönüşün artması hipotansiyonu düzeltici etkiyi artırır. Epinefrin, kardiyovasküler

resüsitasyon ve anafilaksi tedavisinde esas rol oynar. Atriyal ve ventriküler aritmileri tetikleme ve laktat seviyesini arttırabilmesi nedeniyle septik  ok tedavisinde norepinefrinden sonra ikinci tercih edilmesi gereken ajandır [1]. 0.3-0.5 mcg/kg/dakikanın üzerinde epinefrin dozu yüksek doz olarak kabul edilir ancak refrakter çok tanımı için belirlenmiş bir doz yoktur [2].

24.1.2. Norepinefrin

Norepinefrin potent α_1 reseptör aktivitesi ile etkili bir arteriyel ve venöz vazokonstriktör ajandır. β_1 reseptör stimülasyonu ile oluşan pozitif inotrop ve kronotrop etkinlik, artan sistemik vasküler direncin ortaya çıkardığı vagal aktivite ile dengelenir. Norepinefrin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncını arttırır, böylece koroner kan akışını arttırarak kalp fonksiyonunu iyileştirebilir [3]. Septik  ok gibi kalp hızında artış istenmeyen hipotansif durumlarda esas etkinliğı vazokonstriksiyon olan bu ajan seçilmelidir [4]. 5-100 mcg/dakika dozunda kullanılabilir. Norepinefrin, vazopresör desteğı için kullanıldığında dopamin ve epinefrinden daha düşük ta iaritmi riski taşır. Yüksek dozlarda renal ve mezenterik iskemiye neden olabilmektedir. Bunun yanında intravenöz enjeksiyon yerinde ekstrasvazasyona bağı nekroza neden olabileceğı için santral venöz kateter aracılığı ile verilmelidir. Çok durumunda periferik venden infüzyona ba lanabilir, ancak infüzyona devam edilecekse santral venöz yol sağılanmalıdır.

24.1.3. Dopamin

Kalpdeki β_1 reseptörleri, periferik α reseptörleri ve renal, splanknik vasküler yataktaki dopaminerjik reseptörleri uyarak doz bağımlı etkinlik gösterir. Düşük dozda (<5 mcg/kg/dakika) renal ve splanknik alanda norepinefrin salınımını azaltarak vazodilatasyon yapmaktadır. Renal kan akımını arttırarak natri rezi arttırır fakat bunun glomerüler filtrasyon hızına etkisi değı kendir [5]. Orta dozda (5-10 mcg/kg/dakika) β_1 reseptörleri uyarak kardiyak kontraktilite ve kardiyak debiyi arttırır. Ayrıca serotonin ve dopamin reseptörleri aracılığıyla venöz konstriksiyon oluşabilir. Yüksek dozlarda (>10 mcg/kg/dakika) periferik arteriollerde α_1 reseptörlerin stimülasyonu ile vazokonstriksiyon yaparak kan basıncını yükseltir [6]. Dopaminin orta dozları, tek başına veya diğ r ilaçlarla birlikte, hipotansiyonun eşlik ettiğı akut dekompanse kalp yetmezliğı tedavisinde kullanılabilir. Inotrop etkiyi arttırmak için dobutamin eklenebilir. Septik  ok tedavisinde kullanıldığında splanknik perfüzyonu olumsuz etkilemesi nedeni ile ilk tercih olmaktan çıkmıştır. Taşikardi, ta iaritmi ve periferik dolaşımı bozacak kadar vazokonstriksiyon gibi yan etkileri her ne kadar doza bağımlı ortaya çıksa da düşük dozlarda da görülebilmektedir.

24.1.4. Dobutamin

Seçici olmayan g   l  β ve zayıf α adrenerjik reseptör stimülasyonu ile esas etkisi sistemik vasküler direnci azaltarak, atım hacmi (stroke volume) ve kardiyak debi

artışıdır. Kalp hızında orta dereceli bir artış ve ortalama arter basıncında değişken bir etkiye sahiptir [7]. Dobutamin, kalbin dolum basınçlarını düşürücü etkisi ile akut dekompanse kalp yetmezliğinin tedavisinde kullanılabilir. Kardiyojenik şokta dobutaminin sistemik vasküler direnç ve kan basıncı üzerine etkisini öngörmek güçtür, bu yüzden sıklıkla dopamin ile birlikte kullanılır. <5 mcg/kg/dakika dozda vazodilatasyon yapıcı etkisi belirginken, 15 mcg/kg/dakika dozuna kadar kardiyak kontraktileti artırır. Daha yüksek dozlarda vazokonstriksiyon etkisi belirginleşir ve taşikardi, supraventriküler ve ventriküler aritmiler gibi yan etkiler görülür. Taşikardi, diyastolik dolum zamanını azaltarak kardiyak debinin düşmesine neden olur. Dopamin ve dobutaminin düşük dozlarda birlikte kullanılması bu soruna çözüm olabilir [8].

24.1.5. İzoproterenol

İzoproterenol seçici olmayan β adrenerjik ve zayıf α adrenerjik agonist etkisi olan epinefrin analogudur. Hem pulmoner hem de sistemik venlerde β_2 adrenerjik reseptörler üzerinden vasküler direnci azaltır. Esas etkinliği pozitif inotropik ve kronotropik etkisine bağlıdır. Tüm şok tiplerinde ve kalp yetmezliğine bağlı hipotansiyonun tedavisinde 1-10 mcg/dakika dozunda kullanılabilir [9]. Atrio-ventriküler iletim hızını arttırarak etki ettiği için taşiaritmi ve miyokard iskemisi riskini arttırır.

24.1.6. Fenilefrin

Güçlü ve seçici α_1 adrenerjik reseptörleri stimüle ederek kardiyak parametrelerde değişiklik yapmadan arterlerde vazokonstriktör etkisi ile hipotansiyon tedavisinde kullanılır. Çok yüksek dozlara çıkana kadar β reseptörleri uyarıcı etkisinin olmaması ve kan basıncının artması ile vagal refleks etkisinin devreye girmesi kalp hızında artmayı engeller. Septik şok ve anestezi indüksiyonu sırasında gelişen hipotansiyon için 40-180 mcg/dakika dozunda kullanılır [10].

24.1.7. Vazopressin, terlipressin, selepressin

Vazopressin veya antidiüretik hormon, V1a (vazokonstriksiyon), V1b (ACTH salınımı uyarılması) ve V2 (anti-diüretik etki) reseptörleri üzerinden vazokonstriksiyon, norepinefrine karşı vasküler duyarlılıkta artış, nitrik oksit sentezi artışı, tuz ve su tutulması ile etki eder. Septik şokta tercih edilmesi önerilen ikinci ajandır. Norepinefrine dirençli hipotansiyonda düşük dozda (0,01-0,04 U/dak) eklenebilir. Vazopressin, pulmoner vasküler direnci azaltırken eş zamanlı olarak sistemik vasküler direnci artırabildiğinden, özellikle sağ ventrikül yetmezliği olan hastalarda etkili olabilir. Öte yandan, daha yüksek vazopressin dozları mezenterik iskemiye neden olabilir ve sadece dirençli vazodilatör şoku olan hastalarda kurtarma tedavisi olarak kullanılmalıdır [11].

Tablo 1. Vazoaktif ilaçların önerilen uygulama dozları, reseptörler üzerine ve hemodinamik parametreler üzerine etkileri

İlaç	Doz	α_1 reseptörler	β_1 reseptörler	β_2 reseptörler	Dopaminerjik reseptörler	Kalp debisi	Sistemik vasküler direnc	Kalp hızı
Epinefrin	5-60 mcg/ dak	+++	++	++	-	↑	↑↑	↑↑
Norepinefrin	5-100 mcg/ dak	+++	++	-	-	↔	↑↑	↔
Dopamin	1-5 mcg/kg/ dak	-	-	-	+++	↔	↔	↔
	5-15 mcg/ kg/dak	+	++	-	++	↑↑	↔↑	↑
	20-50 mcg/ kg/dak	+++	++	-	++	↔↑	↑↑	↑↑
Dobutamin	2.5-20 mcg/ kg/dak	+	+++	++	-	↑↑	↓	↔↑
İzoproterenol	2-10 mcg/ dak	-	+++	+++	-	↑↑	↓	↑↑
Fenilefrin	0.1-1.5 mcg/kg/dak	+++	-	-	-	↔	↑↑	↔

Kaynaklar

- Levy B, Perez P, Perny J, et al. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Crit. Care Med. 2011;39(3):450–5.
- Kleinman ME, Goldberger ZD, Rea T, et al. 2017 American Heart Association focused update on adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardio pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2018;137:e7–e13
- Tune JD, Richmond KN, Gorman MW, et al. Control of coronary blood flow during exercise. Exp. Biol. Med. (Maywood) 2002;227:238–50.
- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N. Engl. J. Med. 2013;369:1726–34.
- Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, et al. Meta-analysis: Low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. Ann. Intern. Med. 2005;142(7):510–24.
- De Backer D., Biston P., Devriendt J., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N. Engl. J. Med. 2010;362(9):779–789.
- Hollenberg S.M. Vasoactive drugs in circulatory shock. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2011;183(7):847–55.
- Richard C, Ricome JL, Rimailho A, et al. Combined hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in cardiogenic shock. Circulation 1983; 67(3): 620-6.
- eone M, Boyadjev I, Boulos E, et al. A reappraisal of isoproterenol in goal-directed therapy of septic shock. Shock. 2006;26(4):353–7.
- Jain G., Singh D.K. Comparison of phenylephrine and norepinephrine in the management of dopamine-resistant septic shock. Indian J. Crit. Care Med. 2010;14(1):29–34.
- Russell JA. Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. Intensive Care Med. 2019 Nov;45(11):1503-17.

HİPERTANSİF ACİLLER ve TEDAVİSİ

Doç. Dr. Türkey AKBAŞ

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Hipertansif krizler sistolik kan basıncının (SKB) 180 mm Hg, diyastolik kan basıncının (DKB) 120 mm Hg üzerine yükseldiği ve beraberinde organ yetmezliklerinin de görülebileceği klinik tabloları içermektedir. Hipertansif krizler iki grupta incelenmektedir.

Hipertansif ivedi durumlar (Hypertension urgency): Eşlik eden organ yetmezlik bulguları olmaksızın, SKB'nin 180 mm Hg ve DKB'nin 120 mm Hg üzerine yükselmesine denilir. Hastalarda baş ağrısı, anksiyete ve burun kanaması şikayetleri sık görülmektedir. Ağrı, hipoksi, mesane globu, mekanik ventilatör uyumsuzluğu, panik atak, alkol yoksunluğu ve anksiyete belirgin tansiyon yüksekliğine neden olabilmekte ve hipertansif ivedi durum ile karıştırılabilmektedir. Hastaların organ yetmezlik gelişimi ve tansiyon yükseltici sebeplerin araştırılması amacıyla bir süre gözlemlenmeleri gereklidir. Vakaların önemli bir kısmında, tedavi başlanmadan tansiyon değerlerinde düşme görülmektedir. Bir dışlanma tanısı olan hipertansif ivedi durumda, uç organ hasarı görülmediğinden, tansiyonun hızlı düşürülmesi önerilmez. Oral ilaç tedavisiyle tansiyon regülasyonunun 24-48 saat içinde yapılması tavsiye edilmektedir.

Hipertansif aciller (Hypertensive emergency): SKB'nin 180 mm Hg, DKB'nin 120 mm Hg üzerinde olması ve yeni gelişen veya kötüleşen organ hasarlarının birlikte görülmesine denilir. Mortalite ve morbidite riski yüksek olduğundan, kısa sürede hızlı etki eden parenteral ilaç tedavisi başlanmalıdır. Hastalar yoğun bakım ünitelerine yatırılmalı ve intraarteryel tansiyon takibi yapılmalıdır. Hipertansif ensefalopati, akut strok, intrakranial kanama, akut koroner sendromlar (miyokart enfarktı ve iskemisi), kardiyojenik pulmoner ödem, akut veya hızlı progrese böbrek yetmezliği ve aort diseksiyonu hipertansif acillerde görülen organ yetmezlikleridir. Sempatik kriz (feokromasitoma, kokain, amfetamin) ve preeklampsi-eklampsi tabloları da ciddi akut organ yetmezliklerine sebep olabileceklerinden, hipertansif acil olarak ele alınmalıdırlar.

25.1. Patofizyoloji

Hipertansiyon bir hastalıktan ziyade, birçok sistemin etkilendiği klinik bir tablodur. Teknik olarak ortalama arter basıncı (OAB), kardiyak debi ile

sistemik vasküler direncin (SVR) arpımına eŐdeĐerdir. Bu iki çarpanın birinde olan artış, kendini tansiyon yüksekliği olarak göstermektedir. Hipertansiyon, genellikle artmış SVR yüzünden gerçekleŐmektedir. Kardiyak debi kısa bir müddet sonra normale döndüğünden, kardiyak debinin arttığı durumlarda gözlenen hipertansiyon, kısa ömürlüdür. Hipertansif krizin mekanizması tam anlaŐılmamakla beraber, sıklıkla renin-anjiotensin sistem (RAS) aktivitesinde belirgin artış görülmektedir. Vasküler dirençte ani artış, damar duvarlarında mekanik strese yol açmaktadır. Mekanik strese bağlı endotel hasarı ve damar dışına sıvı kaçışları gelişmektedir. Vasküler hasarla beraber, trombosit ve koagülasyon sistemi aktivasyonu, fibrin birikimi ve sitokin salınımları ortaya çıkmaktadır. Tipik olarak, arteriol ve ufak arterlerde fibrinoid nekroz lezyonları oluşmaktadır. Tüm bunlar, doku iskemisinin daha da kötüleşmesine ve takibinde daha fazla miktarda mediatörlerin salınmasıyla, kısır bir döngü sürecinin baŐlanmasıa yol açmaktadır. Artmış basıncı natrirezi tetikleyerek hipovolemiye neden olacak hipovolemi de RAS aktivasyonunu daha fazla uyaracaktır. Hipertansif krizlerde görülen mikrovasküler hasar ve otoreğlasyon bozukluğu, organ hasarlarının iki önemli nedenidirler.

Normal Şartlarda otoreğlasyon mekanizması sayesinde, kan basıncındaki deĐiŐikliklere rağmen organlara yeterli ve dengeli kan akımı sağlanmaktadır. Bu Şartlarda; beyin, kalp ve böbrekte oldukça sabit bir kan akımı mevcuttur. Kan basıncındaki değişime göre, damarlarda vazodilasyon veya vazokonstriksiyon gelişerek kan akımı belirlenmektedir. Kronik hipertansiyon varlığında, arteriollerde hipertrofi oluŐtuĐundan, otoreğlasyon için gerekli olan OAB limitleri yükselmektedir. Beyindeki otoreğlasyon sayesinde, OAB 60-120 mm Hg aralığında sabit miktarda kan akımı sağlanmaktadır. Kronik yüksek kan basıncı varlığında ise otoreğlasyonun üst eşik değeri 160 mm Hg'ye kadar çıkabilmektedir. Otoreğlasyonun alt basıncı limiti, doku hipoperfüzyonu için eşik değerini oluŐurmaktadır. Bu değer, genelde mevcut tansiyon ölçümün %20-25 birim aŐaĐısına denk gelmektedir. Bu fizyolojik özellik nedeniyle, erken dönemde, tedaviyle tansiyon değerinin bazale göre %20-25'den fazla düşürülmesi önerilmemektedir.

25.2. Risk Faktörleri ve Klinik

Hipertansif acil ile başvuran tüm hastalar, diyet, tedavi uyumsuzluğu, alkol bağımlılığı, ilaç kullanımı, ek hastalıklar ve kadınlar gebelik açısından sorgulanmalıdır. Hipertansif acil ile başvuran hastaların büyük bir çoğunluğunda, tanı konulmayan, tedavi edilmeyen veya yetersiz tedavi edilen kronik hipertansiyon mevcuttur. Diğer önemli bir neden ise böbrek patolojileridir. YaŐılarda sık görülen ve ateroskleroza ikincil gelişen renal arter stenozu, önemli bir hipertansif kriz sebebidir. Gençlerde (30-50 yaş aralığı) ve özellikle kadınlarda fibromüsküler displazi, diğer bir hipertansif kriz nedenidir. Renal patolojilere bağlı hipertansif aciller; akut böbrek yetmezliği, hızlı progresif böbrek yetmezliği veya pulmoner ödem klinikleriyle karşımıza çıkabilirler. İleri böbrek yetmezliğinde görülen sıvı yüklenmesi de kontrolsüz hipertansiyonun

önemli nedenlerinden biridir. Hipertansiyon, erkeklerde sık görülse de hipertansif krizle başvuru, kadınlarda daha sıktır. En sık 55-70 yaşlarında görülmektedir. Tablo 1'de hipertansif acil risk faktörleri ve nedenleri sıralanmıştır.

Tablo 1. Hipertansif Kriz Risk Faktörleri ve Nedenleri

Kardiyovasküler	Uzun süreli hipertansiyon, tansiyon ilaçların kesilmesi, aort koarktasyonu
Renal	Kronik böbrek hastalığı, renovasküler hipertansiyon, akut glomerülo nefrit
Solunum	Obstrüktif uyku apne sendromu
Nörolojik	Kafa travması, inme, spinal kord hasarı, otonomik disfonksiyonlar (Guillain-Barre ve Shy-Drager sendromları)
Gebelik	Preeklampsi, eklampsi, HELLP sendromu
İlaçlar	NSAİ'ler, glukokortikoidler, kalsinörin inhibitörleri, eritropoetin, diyet hapları, sempatomimetikler (kokain, amfetamin, fensiklidin), mineralokortikoidler, antianjiyotik tedaviler (bevacizumab, sunitinib)
Endokrin	Feokromasitoma, primer aldosteronizm, Cushing sendromu, renin salan tümörler, hipertiroidi, akromegali, karsinoid tümörler
İmmünolojik	Skleroderma, bağ doku hastalıkları
Yaşam stili	Fazla tuz tüketimi, obezite, alkol tüketimi
Cerrahi	Acil cerrahi, kardiyovasküler cerrahiler

Hipertansif kriz tanısı için kan basıncının >180/120 mm Hg olması belirtilse de tansiyon değerinden ziyade, tansiyonun yükselme hızı önemlidir. Kronik kontrolsüz hipertansif hastalarda, daha yüksek tansiyon değerlerinde organ yetmezliği görülmezken, yeni gelişen hipertansif durumlarda (preeklampsi-eklampsi, kokain ve amfetamin kullanımı, feokromasitoma), daha düşük tansiyon değerlerinde ciddi organ yetmezliklerine rastlanılabilir.

Hipertansif krizle gelen tüm hastalar ayrıntılı sorgulanmalı ve fizik muayenesi yapılmalıdır. Özellikle ağrı belirten hastalarda, ağrının lokalizasyonu, dağılımı, süresi ve şiddeti iyi tayin edilmelidir. Akut koroner sendromunda, sol göğüste, tam lokalize edilemeyen, sol kola yayılabilen, künt veya baskı tarzı ağrı belirtilirken, aort diseksiyonunda, daha keskin ve yırtıcı karakterde ağrı tarif edilmektedir. Aort diseksiyonunda, senkop, alt ekstremitelerde paralizi, ekstremiteler arasında nabız ve tansiyon farkı da görülebilir. Kardiyojenik pulmoner ödemde dispne, ral, S4 sesi, hepatojugular reflü, jugular dolgunluk, periferik ödem, karaciğer üzerinde hassasiyet ve yeni gelişen üfürüm tespit edilebilecek arazlardır. Renal arter stenozunda, renal arterler üzerinde üfürüm duyulabilir. Nörolojik şikayet ve bulgular olarak, bilinç değişikliği, baş ağrısı, ajitasyon, deliryum, yutma güçlüğü, nöbet ve görme bozuklukları görülebilmektedir. Parezi, paralizi veya konuşma bozukluğu varlığında, lokal hasara yol açan serebrovasküler enfarkt veya kanama düşünülmelidir. Göz dibi muayenesinde papiledem, hemoraji ve iskemi görülmesi, malign hipertansiyon olarak isimlendirilen kontrolsüz yüksek tansiyon varlığını gösterir ve serebral ensefalopatiye, böbrek yetmezliğine yol açan trombotik mikroanjiyopatik hemolitik anemi eşlik edebilir. Sersemlik hissi,

bulantı ve kusma diğer sık görülen şikayetlerdir. Tablo 2’de tanı için yapılması önerilen testler sıralanmıştır.

Tablo 2. Yapılması Gereken Testler

- Kan sayımı, periferik yayma (şistositler)
- Serum elektrolitleri, kreatinin, laktat dehidrogenaz, haptogloblin, troponin-I ve CK-MB (akut koroner sendromu)
- Tam idrar tetkiki, idrar sedimenti, idrarda kantitatif protein ölçümü
- Göz dibi muayenesi
- 12 derivasyonlu elektrokardiyografi
- Akciğer grafisi (pulmoner ödem, aort diseksiyonu)
- Kranial tomografi, ihtiyaç halinde manyetik rezonans görüntüleme (nörolojik patolojiler)
- Toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografi anjiyografi, transözofagial ekokardiyografi (akut aort hastalıkları)
- Renal ultrasonografi
- İdrarda metanefrin (feokromasitoma), plazma renin aktivitesi, aldosteron (hiperaldosteronizm)
- Toksikolojik testler

25.3. Tedavi

Organ yetmezliğinin olmadığı hipertansif ivedide, tansiyonun hızlı düşürülmesi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabileceği için, kesinlikle önerilmemektedir. Oral metoprolol, labetalol, nifedipin benzeri uzun etkili ilaçlar başlanmalı ve tansiyon regülasyonu 24-48 saatte kadar uzatılmalıdır. İlk doz ilaçtan sonra hastalar en az 2 saat gözlemlenmeli, bu süreden sonra gerekirse ikinci doz ilaç verilmelidir. Hipertansif acilde ise seri müdahaleyle tansiyonun belli bir seviyeye indirilerek, organ yetmezliğinin düzelmesi veya ilerlemesinin engellenmesi hedeflenmelidir. Tansiyonun düşürülme hızıyla ilgili kesin veriler bilinmemekle beraber, ilk saatte en fazla %10-15 veya ikinci saatte %20-25 oranında olmalıdır. Bununla beraber, gelişen organ yetmezliklerine göre hedeflenen tansiyon değeri ve tavsiye edilen ilaçlar farklılık gösterebilmektedir (Tablo 3,4).

Hipertansif krizlerde SKB, otoregülasyon üst limitini geçtiğinde, serebral damarlarda vazodilatasyona bağlı kan akımında artış ve damar dışına sıvı kaçışları olmaktadır. Serebral ödemin gelişmesiyle ortaya çıkan klinik duruma *hipertansif ensefalopati* denilmektedir. Özellikle posterior fossadaki damarlarda sempatik aktivite düşük olduğundan, bu bölgede ödem daha kolay gelişerek kortikal körlüğe sebep olabilmektedir. Reversibl posterior lökoensefalopati olarak isimlendirilen bu tablonun en önemli nedenlerinden biri hipertansif ataklardır. Hipertansif ensefalopati, bir dışlanma tanısıdır. Hastalarda bilinç ve davranış değişikliklerine yol açabilecek diğer nedenler dışlandıktan sonra tanı konulmalıdır. Son dönem böbrek yetmezliği ve serebrovasküler olayların kendisi de mevcut tabloyu taklit edebilirler. Genelde tansiyon regülasyonu ile hastaların kliniklerinde hızlı bir düzelmeye görülmektedir. İlk saatlerde SKB’nin maksimum %20-25 oranında düşürülmesi önerilmektedir.

Serebrovasküler enfarkt gelişen hastalarda, tansiyon değeri $\geq 220/120$ mm Hg ise tedavi başlanmalı ve ilk 24 saat içinde kan basıncı maksimum %15 oranında düşürülmelidir. Tansiyon değeri $>220/120$ mm Hg çıktığında, damar otoregülasyon mekanizması bozulacağı için, bu değerin üzerine müdahale edilmesi önem arz etmektedir. Hızlı tansiyon düşürülmesinin de benzer şekilde otoregülasyonu bozarak, serebral kan dolaşımını azaltabileceği unutulmamalıdır. Tansiyonun ne kadar süre içinde normal değere getirileceğine yönelik net bir veri yoktur; fakat 5-7 gün içindeki akut tansiyon düşürmelerin nörolojik prognozu olumsuz yönden etkilediği bilinmektedir. Tansiyon değeri $<220/120$ mm Hg olan ve akut koroner sendrom, kalp yetmezliği, aort diseksiyonu benzeri acil müdahale gerektiren bir durum olamadığında, ilk 48-72 saat içinde tansiyonu düşürmenin prognoza faydası gösterilememiştir. Eğer hastalara doku plazminojen aktivatör tedavisi veya tromboektomi planlanacaksa, işlem öncesi tansiyon değeri $<185/110$ mm Hg indirilmeli ve işlemden sonraki ilk 24 saat süresince, tansiyon değeri $<180/105$ mm Hg tutulmalıdır.

Intrakranial kanamalarda, hedef tansiyon değerini gösteren büyük randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Bununla beraber, öneriler 2013 ve 2016 yıllarında yapılan iki çalışma esasına göre yapılmaktadır. INTERACT-2 çalışmasına, tansiyon değeri 150-220 mm Hg arasında olan hastalar alınarak iki gruba ayrılmış; bir saatlik zaman dilimi içinde birinci grupta SKB'nin <140 mm Hg, ikinci grupta ise <180 mm Hg indirilmesi hedeflenmiş. Mortalite bakımında iki grup arasında bir fark bulunmazken, düşük SKB hedeflenen grupta modifiye Rankin skalası ve sağlık ilişkili yaşam kalitesi yüksek bulunmuş. ATACH-2 çalışmasında, bir grup hastada tansiyon 110-139 mm Hg, diğer grupta ise 140-179 mm Hg amaçlanmış. Çalışma bitiminde iki grubun morbidite ve mortalite sonuçları benzer saptanmış. Bu çalışmalara dayanarak, Amerikan Strok Derneği, SKB 150-220 mm Hg arasında olan hastalarda, SKB'yi hızlı bir şekilde 140 mm Hg indirmenin güvenli olduğunu söylerken, SKB >220 mm Hg olan hastalarda ise kan basıncının agresif düşürülebileceğini belirtmektedir. Bununla beraber, Avrupa ve Amerika Kardiyoloji ve Hipertansiyon Dernekleri, hastaların SKB değerleri ≥ 220 mm Hg çıktığında müdahale edilmesini önermektedir. Nitroprussid ve nitrogliserinin venöz dilatasyon yoluyla serebral ödemi artırabileceği riskinden dolayı, tüm serebrovasküler olaylarda beta blokerleri (labetalol, esmolol, metoprolol) ve kalsiyum kanal blokerleri (nikardipin, klevidipin) tercih edilmelidir. Öncesinde hipertansiyon hikayesi olmayıp serebrovasküler olay geçiren hastalarda, artmış sempatik aktiviteye bağlı ciddi hipertansiyon gelişebilir. Genelde uzun süreli olmayan bu hipertansif ataklara yukarıda belirtildiği gibi müdahale edilmelidir.

Kardiyojenik kalp yetmezliği ve akut koroner sendromlarında (miyokard iskemisi, miyokard enfarktı), hızlı müdahale ile SKB'nin <140 mm Hg düşürülmesi hedeflenmelidir. Akut koroner arter hastalığında beta blokerler (labetalol, esmolol, metoprolol) veya nitrogliserin seçilmelidir. Nitrogliserinin ön ve arka yükü azaltmanın yanında koroner arter dolumu da arttırdığından, akut koroner sendromlarında kullanım önceliği verilmelidir. Taşikardi varlığında yanına beta blokerler eklenmelidir. Nitroprussid iyi bir tansiyon düşürücü olmasına

rağmen, akut koroner sendromlu hastalarda bölgesel miyokard kanlanmasını azaltılabileceğinden, pek önerilmemektedir. Kalp yetmezliğinde, nitrogliserin ve nitroprussid ön ve arka yükü iyi optimize ettiği için, tedavide önerilen iki önemli ajandır. Nitroprussid hızlı bir şekilde ventrikül ön ve arka yükü azaltmaktadır; fakat nitrogliserinde istenilen hedefe ulaşmak için yüksek dozlara (200 mg/dk) ihtiyaç duyulabilir. Hipertansif acillerde kalbin arka yükünü arttığı kadar, venöz kapasite de azalacağından, damar içi sıvının üçüncü boşluklara kaçması söz konusudur. Gelişen ödem nedeniyle lup diüretiklerin tedaviye eklenmesi gerekmektedir. Özellikle ejeksiyon fraksiyonu normal olan hipertansif kalp yetmezliklerinde, kalp kompliansı düşük olduğundan, ejeksiyon fraksiyon ön yüke bağımlıdır. Bundan dolayı, bu hastalarda, ön yükü azaltan ilaçlardan olan diüretik ve nitrogliserin kullanırken dikkatli olunmalıdır.

Aort diseksiyonunda mortalite riski yüksektir. Kontrolsüz hipertansiyon, gebelik, bağ doku hastalıkları, konjenital arteropati ve bikuspid aort kapağı önemli risk faktörleridir. Tanı konulduktan sonra, hızlı bir şekilde SKB'nin ≤ 120 mm Hg (100-120/60-70 mm Hg) ve kalp hızının <60 /dakikaya indirilmelidir. Tedavide beta blokerler ilk tercih olmalıdır. Eğer diğer ilaçlar kullanılacaksa tedaviye mutlaka beta bloker eklenmelidir.

Renal arter stenoz varlığında görülen hipertansif acilde, önerilen ilaçlar hidralazin, nifedipin ve nitroprusiddir. Böbrek yetmezliği var ise nitroprusid kullanımına bağlı siyanid toksisitesi gelişebilir. Tansiyon kontrolüyle genelde böbrek fonksiyonları düzelmektedir. Benzer şekilde, malign hipertansiyonla beraber görülen trombotik mikroanjiopatik hemolitik anemi, tansiyon regülasyonuyla 24-48 saat içinde düzelmektedir. Artmış RAS aktivasyonu nedeniyle, hastalara RAS blokerlerin verilmesi kreatinin değerini artırabilir ve erken dönemde RAS inhibitörlerin tedaviye eklenmesi önerilmemektedir. Nefrotik sendrom tablosu eşlik ediyorsa proteinüriyi azaltmak amacıyla, tedaviye kontrollü bir şekilde RAS blokerleri ilave edilebilir. Kronik böbrek yetmezliği ilerledikçe (Evre ≥ 4), diüretik etkinliği azalacağından, tedavideki diüretik dozun artırılması veya başka bir grup diüretiğin eklenmesi gerekebilir. Özellikle son dönem böbrek yetmezliklerinde, sıvı yüklenmesi, kontrolsüz hipertansiyonun önemli bir nedenidir; diyaliz tedavisi ile tansiyon kontrolü sağlanmalıdır. Skleroderma hastalığında gelişen renal krizde, hastalar bazale göre ani tansiyon yüksekliği ve akut böbrek yetmezliğiyle başvururlar. Skleroderma kriz risk faktörleri arasında yaygın cilt tutulumu, siklosporin ve glukokortikoid kullanımı, yutkunma güçlüğü ve kalp yetmezliği bulunmaktadır. Bu hastalarda, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri mortaliteyi belirgin azalttığından, tedaviye mutlaka eklenmelidir.

Feokromasitoma ve kokain benzeri sempatik aktivasyonun yüksek olduğu hipertansif krizlerde, hastalara tek başına beta bloker ilaçların verilmesi, açıkta kalan alfa reseptörlerin daha fazla uyarılmasına neden olmaktadır. Bu durum, tansiyonu daha kontrolsüz bir hale sokabilmektedir. Bu nedenle ana tedavi seçeneği alfa blokerleridir (fentolamin, fenoksibenzamin) ve ihtiyaç halinde beta blokerler tansiyon kontrolü amacıyla eklenebilir. Alfa reseptör blokerlerin

olmadığı durumlarda nitropurissid, nitrogliserin veya kalsiyum kanal blokerleri verilebilir. Labetalolün alfa ve beta bloker özelliği olduğundan, tedavide tek başına kullanılabilir.

Preeklampsi-eklampsi ile başvuran gebelerin SKB'si, kısa sürede 140 mm Hg altına indirilmelidir. Magnezyum sülfat infüzyonuna ilaveten labetalol veya nifedipin infüzyonu başlanmalıdır. Beraberinde oral uzun etkili nifedipin ve veya metildopa eklenebilir. Labetalolün günlük 800 mg'yi aştığında fetal bradikardi yapabileceği hatırlanmalıdır. Kontrol edilemeyen tansiyon durumlarında hidralazin kullanılabilir; lakin fetal yan etkileri fazla olan bir ilaçtır. Fetusta siyanid intokasyonuna yol açabileceğinden, nitroprussid kesinlikle önerilmez. Kalp yetmezliği varlığında, nitrogliserin daima ilk tercih olmalıdır.

Tablo 3. Hipertansif acilde organ hasarına göre kan basıncı hedefi

Uç organ hasarı	Akut kan basıncı hedefi (ilk 1 saat)	1-72 saat
Akut iskemik strok*	1. Trombolitik veya trombektomi tedavisi <185/110 indir. 2. <220/120 mm Hg ve komorbidite yoksa müdahale etme. 3. ≥220/120 mm Hg ise bir saatte %15 düşür.	<180/105 mm Hg 24 saat <220/120 mm Hg <220/120 mm Hg
Akut hemorajik strok*	SKB <220 mm Hg	SKB 150-220 mm Hg
Hipertansif ensefalopati*	SKB %25 düşür.	İlk 6 saatte <160/100 mm Hg, 24-48 saatte normal seviyeye indir.
Akut kalp yetmezliği	SKB %25 düşür.	İlk 6 saatte <160/100 mm Hg, 24-48 saatte normal seviyeye indir.
Akut koroner sendromu	SKB %25 düşür.	İlk 6 saatte <160/100 mm Hg, 24-48 saatte normal seviyeye indir.
Akut aort diseksiyonu	SKB ≤120 mm Hg	SKB <120 mm Hg
Akut böbrek yetmezliği	SKB %25 düşme	İlk 6 saatte <160/100 mm Hg, 24-48 saatte normal seviyeye indir.
Preeklampsi-eklampsi	SKB <140 mm Hg	SKB <140 mm Hg
Sempatik kriz (Feokromasitoma, kokain, postkarotid endarterektomi)	SKB <140 mm Hg	SKB <140 mm Hg

*Kan basıncında akut düşürme gerektiren akut koroner sendrom, aort diseksiyonu veya kalp yetmezliği olmadığında geçerlidir. Eğer belirtilen organ yetmezliklerinden biri var ise tansiyon bir saat içinde hedeflenen değere indirilmelidir. SKB, sistolik kan basıncı.

Tablo 4. Hipertansif acillerde kullanılan ilaçlar

İlaç adı*	Doz (İV)	Etki başlama (dakika)	Etki süresi	Öneri	Yan etki/ Kontraendikasyon
Nitratlar					
Nitroprussid (Nipruss)	0.3 µg/kg/dk. infüzyon, 5 dk. bir 0.5 µg/kg/dk. doz artışı, maks. 10 µg/kg/dk.	Saniyeler içinde	1-2 dk.	Kalp yetmezliği, aort diseksiyonu, postoperatif hipertansiyon, akut koroner sendrom, akut böbrek yetmezliği. Aort diseksiyonunda beta blokerlerle kullanılmalıdır.	YE: Siyanid intoksikasyonu KE: Karaciğer ve böbrek yetmezliği (kısmi). Kafa içi basıncını artırabilir.
Nitroglicerine (Perlinganit)	5 µg/dk. infüzyon, 3-5 dk. bir 5 µg/dk. doz artışı, maks. 200 µg/dk.	1-5	3-5 dk.	Kalp yetmezliği, akut koroner sendrom, preeklampsi-eklampsi. Miyokart iskemisinde ilk tercih olmalıdır.	YE: Baş ağrısı, refleks taşikardi, bulantı. 48 sa. sonra tolerans gelişebilir. Kafa içi hasar varlığında ve diğer fosfodiesteraz 5 inhibitörlerle kullanılırken dikkat edilmelidir.
Ca kanal blokerleri					
Klevipidin (Cleviprex)	2 mg/sa. infüzyon, hedef tansiyona kadar 2 dk. bir 1-2 mg/sa. doz artışı.	2-4	5-15 dk.	Akut koroner sendrom, aort diseksiyonu, akut böbrek yetmezliği, sempatik kriz, serebrovasküler olay, postoperatif hipertansiyon.	YE: Baş ağrısı, refleks taşikardi, hipotansiyon. Kalp yetmezliğini kötüleştirebilir.
Nikardipin (Ninax)	5-15 mg/sa. infüzyon, 15-30 dk. bir 2.5 mg doz artışı. Hedef tansiyondan sonra 3 mg/sa. doz azaltılması.	5-15	30-40 dk.	Akut koroner sendrom, aort diseksiyonu, akut böbrek yetmezliği, sempatik kriz, serebrovasküler olay.	YE: Baş ağrısı, refleks taşikardi, hipotansiyon. KE: Karaciğer yetmezliği. Kalp yetmezliğini kötüleştirebilir. Miyokart iskemisine neden olabilir.
Adrenerjik blokerler					
Labetalol (Trandate)	10-20 mg bolus, 0.5-2 mg/dk. infüzyon, maks. 8 mg/dk. maks. doz 300 mg/gün.	5-10	3-6 sa., doz bağımlı	Aort diseksiyonu, akut koroner sendrom, preeklampsi-eklampsi, serebrovasküler olay, sempatik kriz. Alfa bir adrenerjik ve nonselektif beta bloker özelliği vardır.	YE: Kalp bloğu, hipotansiyon, bronkokonstrüksiyon, fetal bradikardi. KE: 2. ve 3. derece dal bloğu, sistolik kalp yetmezliği, astım krizi, bradikardi. Diyalizle atılmıyor. Kalp yetmezliğini kötüleştirebilir.

Tablo 4. Hipertansif acillerde kullanılan ilaçlar

Esmolol (Breviloc)	500-1000 µg/ kg 1 dk. bolus, 50-300 µg/kg/ dk. infüzyon.	1-2	10-30 dk.	Aort diseksiyonu, akut koroner sendrom, serebrovasküler olay, intra/ postoperatif hipertansiyon. Selektif beta bloker özelliği vardır.	YE: Bradikardi, bu- lanti, hipotansiyon. KE: 2. ve 3. derece dal blok, sistolik kalp yetmezliği, astım krizi, bradikardi. Sempatik krizde tek kullanılmamalı.
Metoprolol (Beloc)	2 -5 dk. bir 2.5-5 mg bolus, maks.15 mg.	1-2	5-8 sa.	Akut koroner sendrom	YE: Bradikardi, hipotansiyon. KE: 2. ve 3. derece dal blok, sistolik kalp yetmezliği, astım krizi, bradikardi.
Dopamin 1 agonisti					
Fenoldopan (Corlopam)	0.1 µg/kg/dk. başla, ideal tansiyona kadar 15 dk. bir 0.05-0.1 µg/kg/dk. doz artışı, maks.1.6 µg/kg/dk.	5-10	1 sa.	Akut böbrek yetmezliği, serebrovasküler olay. Maks. 48 saat kullanılmalıdır.	YE: Refleks taşikardi, hipotansiyon, göz içi basınç artışı. Glokomda dikkat edilmelidir.
Diğer ajanlar					
Hidralazin* (Adelphan)	10 mg yavaş infüzyon (başlangıç dozu maks. 20 mg), ihtiyaç halinde 4-6 sa. bir doz tekrarı.	5-20	1-4 sa.	Preeklampsi- eklampsi	YE: Fetal yan etkiler, sıvı yüklenmesi, taşikardi, bulanti hipotansiyon, lupus benzeri tablo, artrit, baş ağrısı. Böbrek yetmezliğinde doz aralığı uzatılmalı.
Fentolamin (Regitin)	1-2 sa. bir 0.5-1 mg/kg bolus veya 50- 300 µg/kg/dk. infüzyon.	1-2	15-30 dk.	Sempatik kriz (Feokromositoma, kokain, amfetamin)	YE: Taşiaritmi, göğüs ağrısı, hipotansiyon burun tıkanıklığı, serebovasküler olaylar.

*Piyasa ismi verilen bu ilaçların tamamı ülkemizde mevcut değildir. Her ilaçtan sadece bir tane piyasa ismi verilmiştir. *Hidralazin perinatal yan etkilerden dolayı artık önerilmiyor; fakat diğer ilaçların etkili olmadığı durumlarda kullanılabilir. Hidralazin ciddi sıvı yüklenmesi ve taşikardi yapabilme özelliği ile beraber tahmin edilemeyen ilaç cevabı ve uzun yarılanma ömrü nedenleriyle tercih edilmemelidir. Avrupa Hipertansiyon ve Kardioloji Derneğinin 2018 yılına ait hipertansiyon rehberinin hipertansif kriz tablosunda yer verilmemiştir. **Kısaltmalar:** Dk., dakika; İV, intravenöz; maks., maksimum; µg, mikrogram; mg, miligram; kg, kilogram; sa., saat.

Kaynaklar

1. Brathwaite L, Reif M. Hypertensive emergencyies: A review of common presentations and treatment options. *Cardiol Clin* 2019;37:275-86.
2. Van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5(1):37-46.
3. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. *Med Clin North Am* 2017;101(3):465-78.
4. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355-65.
5. Qureshi AI, Palesch YY, BarsanWG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with ccute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2016;375(11):1033-43.
6. Power WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50:e344-e418.
7. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46:2032-60.
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(19):e127-e248.
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal* 2018;39:3021-104.

YOĞUN BAKIMDA TRANSFÜZYON

Dr. Öğr. Üyesi Özlem ÇAKIN

Akdeniz üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu birçok hastalık ve hastalık komplikasyonlarında, başta yoğun bakım hastaları olmak üzere sık kullanılan bir tedavi yöntemidir. İlk başarılı nakil bir insandan diğer bir insana J.Baptis Dennis tarafından 1818 yılında yapılmıştır. Landestenier tarafından 1900 yıllarında kan grubu antijenlerinin tanımlanması ile, tiplendirme yöntemlerinin geliştirilmesi ve antikoagülasyon, sterilite alanında ilerlemeler ile “Transfüzyon Tıbbı” doğmuştur. Kan transplantasyonu bir doku, organ transplantasyonudur. Kullanımı titizlikle ve doğru olarak yapılmalıdır.

26.1. Kan Grupları ve Temel İlkeler

Üç yüzden fazla antijen (Ag) içeren eritrosit yüzeyi özelliklerinin çoğunu bu yapılara borçludur. ABH, Lewis, Ii ve P karbonhidrat yapısındadır ve ABH antijenlerine karşı doğal antikorlar gelişir. Rh sistemi temelde eritrosit membranında bulunan iki proteinden oluşur D varsa buna Rh pozitif, D yoksa buna Rh negatif adı verilir. Kan ve kan ürünlerinin replasmanları için uygun tercihler Tablo 1'de gösterilmiştir.

26.2. Kan ve Kan Ürünleri

Kan taşıyıcı organik bir yapıdır. Oksijen ve karbondioksit ek olarak koagülasyon faktörleri, hormonları ve gıda maddelerini taşırlar. Elementleri hemostaz ve savunmada görevlidir. Kan ürünleri terimi kandan hazırlanan tüm terapötik materyalleri yani hem kan komponentlerini hem de plazma fraksinasyon ürünlerini kapsarken; kan komponentleri terimi ile eritrosit, lökosit, trombosit konsantreleri, plazma ve kriyopresipitat anlaşılmaktadır.

26.2.1. Tam kan

Tek vericiden elde edilir ve alındıktan sonra herhangi bir işlem görmez. 450 ml $\pm$ 20 ml 1-6 derece de 21-42 gün saklanabilir. İlk 24-48 saat içinde trombosit fonksiyonları kaybolur, eş zamanlı olarak Faktör V ile VIII oranları da hızla

Tablo 1. Alıcının ABO grubuna göre seçim

	Eritrosit Süspansiyonu	Trombositler	Taze Donmuş Plazma	Kriyopresipitat
O	O	O A	O A veya B AB	O A veya B
A	A O	A O ¹	A AB B ¹	A O veya B
B	B O	A ¹ O ¹	B AB A ¹	B O veya A
AB	AB A veya B O ¹	A ¹ O ¹	AB A ¹ B ¹	AB A veya B O

¹ Anti A ve Anti B için test edilmiş ve negatif çıkmış

düşer. Bir ünite transfüzyon ile hematokrit %3, hemoglobini 1 gr/dl artar. ABO ve Rh uygunluğu aranır. Enfeksiyon riski vardır. Kullanımı oldukça sınırlıdır, seçilmiş durumlarda kullanımında zaman kazancı sağlar, ucuzdur ve az sayıda verici vardır. Uygulamada tek gerçek endikasyonu hipovolemi riski olan masif kanamalardır.

26.2.2. Eritrosit süspansiyonu (ES)

Tek vericiden alınan tam kanın trombositten zengin olan kısmının ayrılması ile elde edilir. 300 ml kadardır ve 1-6 derecede 42 gün saklanabilir. Hematokrit değeri %52-60 arasındadır. Bir ünite ES hematokriti %3, hemoglobini 1 g/dL arttırır raf ömrü 21-35 gün arasındadır. Eritrosit süspansiyonlarına izotonik serum fizyolojiktan başka hiçbir solüsyon ve ilaç ilave edilmemelidir. Tam kanın taşıdığı tüm enfeksiyon risklerini taşır.

Yoğun bakıma kabul edilen hastaların yarısından fazlası anemiktir ve %30 civarında hastada Hb <9 gr/dl'dir. Bu kötü başlangıça hemoraji, hemodilüsyon, sık kan alımı gibi faktörlerin eklenmesi ile tablo daha da belirginleşir ve kronik inflamasyonun etkisi ile birinci haftada oran %80'e yaklaşır. Yoğun bakımda kısıtlı tansfüzyon ile morbidite ve mortalitenin azaldığını gösteren birçok çalışma vardır. Kesin ES sınırları tartışmalı olmakla beraber aneminin katkıda bulunduğu ciddi bulguları olmayan (anjina, taşikardi, EKG değişikliği, laktik asidoz vb.), hemodinamik instabilitesi olmayan, aktif kanamayan kritik hastalarda ES transfüzyon sınırı birçok kılavuzda 7 g/dl olarak önerilmektedir. Spesifik bir komorbidite olması ve akut durumlar kendi içinde değerlendirilmelidir. Yoğun bakımda replasman yaklaşımı Tablo 2'de belirtilmiştir.

26.2.2.1. Yıkanmış eritrosit süspansiyonları

Eritrosit süspansiyonunda bulunan plazma (~%100), trombosit (~%100) ve lökositlerin (%75-95) steril serum fizyolojik ile yıkanarak uzaklaştırılması ile elde

Tablo 2. Yoğun bakımda eritrosit süspansiyonu replasmanı için algoritma

	Transfüzyon planı
Hemodinamik stabil hastada Hb<9 gr/dl Ek sorun yok	Eşik değer 7 gr/dl Hedef değer 7-9 gr/dl
Hastada Hb <9 gr/dl	
Akut koroner sendrom Stabil anjina	Hedef değer 8-10 gr/dl Hedef değer >7 gr/dl
Hastada Hb <9 gr/dl	
Travmatik beyin hasarı ve/veya serebral iskemi Subaraknoid Kanama	Hedef değer >9 gr/dl Hedef değer 8-10 gr/dl
Hastada Hb <9 gr/dl	
Erken sepsis <6 saat, doku hipoksisi bulguları var Geç sepsis >6 saat	Hedef değer >9-10 gr/dl Hedef değer >7 gr/dl

edilir. IgA eksikliği varlığında, transfüzyon ile anafilaksi / ciddi alerjik reaksiyon gelişimi öyküsü varlığında, T-aktivasyon sendromu, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, neonatal / intrauterin transfüzyonlarda kullanılabileceği bildirilmektedir.

26.2.2.2. Lökosit azaltılmış eritrosit süspansiyonları

Eritrosit süspansiyonunda yaklaşık $1-3 \times 10^9$ lökosit vardır ve transfüzyon sırasında febril transfüzyon reaksiyonlarına, platelet alloimmünizasyonuna, transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarına (TRALI) ve sitomegalovirus (CMV) enfeksiyonu nakline neden olabilir. Eritrosit süspansiyonu hazırlanması sırasında veya sonrasında lökosit filtreleri kullanılarak arındırma işlemi yapılabilir. Ciddi ve tekrarlayan febril non-hemolitik reaksiyonu olan hastalar, uzun süre ve sık transfüzyon gereksinimi olabilecek hastalar (alloimmünizasyon riski yüksek), kök hücre nakli yapılabilecek hastalar, gebeler, prematüre yenidoğanlar, intrauterin kan transfüzyonu yapılırken, CMV, EBV, HTLV I/II ile karşılaşmamış ve immün yetmezliğe sahip hastalarda kullanılabilir.

26.2.2.3. Dondurulmuş eritrosit süspansiyonları

Çok az bulunan eritrosit fenotipine sahip olan bireyler için, içine gliserol eklenmesi ile hazırlanan kanın -65 veya -200 derecede dondurulması ve acil durumlarda kullanılması için geliştirilmiştir. Afet ve olağan üstü durumlarda da kullanılabilir.

26.2.2.4. Işınlanmış eritrosit süspansiyonları

ES transfüzyonu sırasında verilen lenfositlerdeki yabancı doku antijenleri, alıcı HLA Class I-II antijenleri tarafından alıcı lenfositlerine tanıtılır ve normalde verici lenfositleri yok edilir. Ancak bu sistemin aksamaması durumunda verici

lenfositleri çoğalabilir ve dokuları infiltre ederek graft versus host hastalığına neden olabilirler. Işınlanmış kan ürünü kullanımı ile bu durum önlenabilir.

26.2.3. Trombosit süspansiyonları

Trombositopeni, trombosit sayısının $150.000/\text{mm}^3$ altında olması olarak kabul edilir. Başlıca sebepleri psödotrombositopeni ($<5\%$), hemodilüsyon, trombosit tüketimi, trombosit üretiminde azalma veya trombosit yıkımında artmadır. Aferez trombosit süspansiyonu tek vericiden özel olarak bu amaçla elde edilmiştir ve bir donörden yaklaşık 3×10^{11} trombosit içeren ürün elde edilir. Tek donörden elde edilen random trombosit süspansiyonu ise vericiden bir ünite kan alınması sonrasında kanın komponentlerine ayrılması ile elde edilir, 50-70 ml kadar olup, yaklaşık 5×10^{10} trombosit içerir.

Yoğun bakımda $10.000/\text{ml}$ üzerinde trombosit değerlerinde profilaktik trombosit replasmanı gereksizdir ve yararı yoktur. Kanama açısından yüksek riskli hastalarda (sepsis varlığı, yüksek ateş, eşlik eden koagülopati vb.) $20.000/\text{ml}$ üzeri hedeflenebilir. Devam etmekte olan hızlı ve ciddi düşüş ve kanamanın trombositopeniye bağlanması ile replasman kararı verilebilir. Ancak transfüzyon kararında etyolojiye de dikkat edilmelidir. Örneğin trombotik trombositopenik purpura varlığında hayati durumlar dışında, tabloyu ağırlaştırabileceğinden trombosit replasmanı önerilmemektedir.

Yoğun bakımda trombosit kullanımı endikasyonları Tablo 3'te sunulmuştur.

Tablo 3. Yoğun bakımda trombosit replasmanı için öneriler

Profilaktik transfüzyon endikasyonu	$<10.000 \text{ mm}^3$
Lomber ponksiyon	$<20.000 \text{ mm}^3$
Sepsis, YDP, hepatik yetmezlik, renal yetmezlik	$<20.000 \text{ mm}^3$
Epidural anestezi, endoskopi ve endoskopik biyopsi, karaciğer biyopsisi, transbronşial biyopsi öncesi	$<50.000 \text{ mm}^3$
Majör cerrahi ve invaziv girişimler öncesi	$<50.000 \text{ mm}^3$
Göz cerrahisi, beyin cerrahisi öncesi	$<100.000 \text{ mm}^3$

*YDP: yaygın damar içi pıhtılaşma

26.2.4. Taze donmuş plazma (TDP) replasmanı

Tam kanın ilk 6-8 saat içinde ayrıştırılarak santrifüj edilmesi ve dondurulması ile taze donmuş plazma (TDP) elde edilebilir. Oda ısısında bulunan eritilmiş plazma 4-6 saat içinde kullanılmalıdır, süre uzarsa koagülasyon faktörleri çok hızlı bozulur; buzdolabında 24 saat kalabilir. ABO uyumu aranır ama Rh uyumuna gerek yoktur.

Kullanım endikasyonları: birden fazla pıhtılaşma faktörü eksikliği olan hastalarda kanama ve yaygın damar içi pıhtılaşma (YDP) mevcut ise, ciddi travma/masif kanamada dilüsyonel koagülopatinin önlenmesi için, eğer protrombin kompleks konsantrileri yoksa warfarin etkisinin geri döndürülmesinde (ciddi kanama

varlığında, acil girişim planlanıyorsa), karaciğer hastalıklarında (INR <1.7 ise yararı yoktur) kanama ve invaziv girişim planları, plazmaferez uygulamasında, C-1 esteraz inhibitörü gibi spesifik proteinlerin eksikliğinde kullanılması düşünülebilir.

Septik hastalarda ya da koagülopatisi olan hastalarda kanama yoksa, invaziv girişim planlanmıyorsa laboratuvaradaki pıhtılaşma bozukluklarını düzeltmek için kullanılmamalıdır.

26.2.5. Kriyopresipitat

Kriyopresipitat, TDP'nin 1-6 °C'de çözülmesi ve çökeltilinin toplanmasıyla hazırlanır. Kriyopresipitat faktör VIII, vWf ve fibrinojen açısından zengindir. ABO uyumu aranır ama Rh uyumu aranmaz. Bir yetişkinde ortalama fibrinojen konsantrasyonunu yaklaşık 1 g/L artıracaktır. Fibrinojen <1.5 g/L olan YDP ve kanamalı hastalarda cerrahi gerektiğinde veya travma varlığında tercih edilirler. Düşük volüme sahip olması avantajdır.

26.3. Transfüzyon Komplikasyonları

Modern tıbbın gelişmesiyle beraber kan nakilleri çok güvenilir hale gelmiştir. Ancak önlenemez ölümler ve büyük komplikasyonlar hala devam etmektedir. Transfüzyona ikincil gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 4'te belirtilmiştir.

Tablo 4. Olası transfüzyon komplikasyonları

	Akut Reaksiyonlar	Geç Reaksiyonlar
İmmün Reaksiyonlar	Hemolitik Febril Allerjik reaksiyonlar Anafilaksi Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı (TRALI)	Alloimmun Hemolitik Trombosit refrakterliği GVHD İmmünomodulasyon
Non-immün Reaksiyonlar	Hemolitik Septik Dolaşım yüklenmesi Hipotansiyon Sitrata toksitesi Hiperkalemi Hipokalsemi Koagülopati Hipotermi Embolik	Enfeksiyöz Viral Bakteriyel Parazitik Metabolik Demir yüklenmesi

Akut hemolitik reaksiyon: En önemli komplikasyonlardan biridir ve ABO grubu uymayan eritrositlerin transfüzyonuna bağlıdır. Yaklaşık 1/40.000 sıklığında görülür. En sık nedeni kimlik doğrulamada hatalardır. Hastalarda gelişen antijen-antikor uyumsuzluğu, intravasküler veya ekstravasküler hemolize neden olarak ani başlangıçlı ateş, hipotansiyon ve nefes darlığı ile kendisini göstermektedir.

İdrar rengine koyulaşma (hemoglobinüri) önemli bir bulgudur. Yaygın hemoliz, hayatı tehdit eden akut böbrek yetmezliği (ABY), YDP ve şok en önemli mortalite nedenleri arasındadır. Karşılaşılması durumunda transfüzyon durdurulur, hastadan ve şüpheli kandan numune alınarak kontrol edilir. Volüm replasmanı yapılarak idrar çıkışı arttırılmalıdır. Solunum desteği ihtiyaçı açısından takip edilmelidir. İdrar ıkışı ve laboratuvar verilerinin yakın takibi gereklidir. AĞır olgularda yüksek doz steroidler denenebilir. Renal yetmezlik geliştiğinde hemodiyaliz hayat kurtarıcı olabilir.

Akut alerjik reaksiyonlar: Sık görülür ve genelde hafiftirler. Plazmada yabancı proteinlerin varlığından kaynaklanmaktadır ve IgE aracılığıyla gelişirler. Kaşıntı, rtiker, ciltte eritem, bronkospazm ve anafilaksi ile karakterizedir. Transfüzyon durdurulur, damar yolu açık tutulur ve antihistaminik uygulanır. Semptomlar 30 dakikadan kısa sürede gerilerse transfüzyona devam edilir. Semptomlar devam ederse uygulamadan vazgeçilir.

Anafilaksi: Transfüzyon sonrası anafilaksi nadir görülür ve 1/20.000-1/50.000 sıklıktadır. Özellikle IgA eksikliği olanlarda ve anti-IgA antikoru bulunan kişilerde yatkınlık fazladır. Transfüzyon başladıktan hemen sonra ortaya çıkar ve dozdan bağımsızdır. Klinikte rtiker, dispne, bronkospazm, laringeal ödem ve kardiyovasküler kollaps bulunabilir. Transfüzyon durdurulur, oksijen verilir, adrenalın uygulanır, antihistaminikler ve kortikosteroid uygulanabilir.

Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI): TRALI potansiyel olarak ciddi akciğer hasarıdır ve klinik görünümü akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) benzerdir. Sıklık %0,04-0,16'dır. İmmün ve non-immün olmak üzere iki formu olduğu düşünülmektedir. Transfüzyon sonrası ilk 6 saatte (48 saat sonra gelişen olgu da bildirilmiştir) gelişen dispne ve bilateral pulmoner infiltrasyonlar ile kendini gösterir. Hipoksemi, ateş, hipotansiyon, taşıkardi ve siyanoz meydana gelebilir. Dinlemekle krepitan raller ve radyolojik incelemede bilateral infiltratif görünüm mevcuttur. Oksijen desteği ve ventilatör desteği verilir.

Transfüzyon ilişkili graft versus host reaksiyonu (T-GVHD): Nadir ve neredeyse her zaman ölümcül bir komplikasyondur. Kan bağışı sonrasında verici lenfositleri, alıcının HLA hücrelerine karşı reaksiyon gösterir. Ateş, deri döküntüsü, ishal, bozulmuş karaciğer fonksiyonları, ilerleyici pansitopeni ile karakterizedir. Transfüzyondan yaklaşık 7-14 gün sonra ortaya çıkar. Edinsel ve doğumsal bağışıklık sistemi yetmezliği olan hastalarda görülür. Destek tedavisi verilir.

Non-hemolitik ateş reaksiyonu: Sık görülen reaksiyonlardan biridir (ES ile 1/100 – TS ile 1/5). Depolanmış kan içindeki sitokinlere bağlı ateş, titreme, bulantı, kusma en sık görülen belirtilerdir; dispne ve hipotansiyon da eşlik edebilir. Genellikle transfüzyonun ilk 2 saatinde görülür. Transfüzyon, karışabilecek diğer reaksiyonlar nedeniyle durdurulur. Parasetamol uygulanabilir.

Hipokalsemi: Kan rnlerinde antikoagülasyon için sitrat kullanılmaktadır. Masif transfüzyonda ve/veya karaciğer yetmezliği gibi sitrat metabolizmasının

bozulduğu durumlarda fazla sitrat kalsiyumu bağlayarak plazma konsantrasyonunu düşürür. Özellikle masif transfüzyonlarda dikkat gerektirir. Klinik biyokimyasal ve EKG kanıtı olması durumunda intravenöz kalsiyum infüzyonu yapılmalıdır.

Hiperpotasemi: Uzun süre kan depolanması sonrası potasyum birikimi olur. Özellikle böbrek yetmezliği, hiperpotasemi, hiperkalsemi ve asidoz yoksa sorun oluşturmaz.

Hipotansif transfüzyon reaksiyonu: Kan içindeki bradikinin ve aktif metabolitlere bağlı gelişir. Hipotansiyon, dispne, ürtiker, kızarıklık, kaşıntı ve karın ağrısı olabilir. Transfüzyon durdurulur. Sıvı desteği gerekirse vazopressör ilaçlar uygulanır.

Transfüzyon ilişkili dolaşımsal sıvı yüklenmesi (TACO): Transfüzyon ilişkili sıvı yüklenmesi (TACO) kan transfüzyonunda 1-8/100 oranında görülebilir. TACO; kan transfüzyonu sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkan kardiyojenik pulmoner ödem olarak tanımlanır. Ekokardiyografide anormal sol ventrikül fonksiyonu olması ve beyin natriüretik peptid (BNP) düzeyinde artış tanımı destekler. Transfüzyon durdurulur, oksijen desteği verilip hasta oturur pozisyona alınır, diüretik tedavisi verilebilir.

Transfüzyonla ilişkili immünmodülasyon (TRIM): Allojeneik kan transfüzyonu (AKT) sonrasında alıcıda gelişen immün değişiklikleri ve bunların alıcıdaki etkilerini tanımlar. TRIM'in bakteriyel enfeksiyon sıklığında artış, kanser nüksü ve organ işlevlerinde bozuk ile ilişkili olduğu ve kısa dönemde mortaliteyi arttırdığı düşünülmektedir.

Hipotermi: Eritrosit süspansiyonları +4C°'de saklanır ve fazla miktarda soğuk kanın hızlı transfüzyonu (>50 ml/dakika) hastada hipotermiye yol açabilir ve hemostazı bozabilir.

Dilüsyon: Transfüzyon yüksek volümlerde uygulandığında, transfüze edilmeyen diğer bileşenlerde dilüsyona yol açabilmektedir.

Pulmoner mikroembolizasyon: Bekleyen banka kanında granulosit, trombosit ve fibrin liflerinin oluşturduğu mikroagregatlar pulmoner embolilere neden olabilmektedir.

Hava embolisi: Kapalı sistemlerin kullanılmasıyla beraber neredeyse hiç görülmemektedir. Öksürük, dispne, göğüs ağrısı ve şok başlıca semptomlarıdır. Hava embolisinden şüphelenildiğinde hasta başı aşağıya gelecek şekilde sol tarafına yatırılır.

26.3.1. Transfüzyon ilişkili enfeksiyonlar

Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar: Nadir ve ölümcül olabilen komplikasyonlardır. Ponksiyon sırasında veya donörün bakteriyemik olması ile bulaş olur. Semptomlar transfüzyon sırasında veya bir müddet sonra oluşabilir. Ateş, eritem, kardiyovasküler kollaps gelişebilir. Özellikle septik reaksiyonlar 4-6 saat

içinde görülür. Ateş ve hipotansiyon sıklıdır. Transfüzyon ilişkili viral enfeksiyon riski yüksek riskli gurupların belirlenmesi ve anket çalışmaları ile son 20 yılda ciddi oranda azalmıştır.

26.4. Sonuç

Kritik hastada transfüzyon gerekliliğine işaret eden tutarlı ve güvenilir bulgu ve laboratuvar parametreleri olmadığı için transfüzyon yalnızca faydalar risklerden ağır bastı ında uygulanmalıdır. Kararlar klinik kılavuzlarla desteklenmeli ve klinik değerlendirme temel alınmalıdır. Kendi kanımız bizim için en iyisidir, bu nedenle de kan kaybını azaltmak ve kan hacmini korumak için önlemler alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Schneider WH. Blood Transfusion in Peace and War, 1900-1918. 1997 The Society for the Social History of Medicine. 10, 105-126
2. Hillman RS, Kenneth AA: Blood Component Therapy. In: Hematology in Clinical Practice. 3rd ed. 2002, 407-416
3. Retter A, Wyncoll D, Pearse R, et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. Br J Haematol 2013; 160:445-464.
4. Thachil J, Warkentin TE. How do we approach thrombocytopenia in critically ill patients? Br J Haematol 2017; 177:27-38.
5. Jeffrey L. Carson, MD; Gordon Guyatt, MD; Nancy M. Heddle, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. JAMA. 2016;316(19):2025-2035
6. Paul Ellis Marik. Evidence-Based Critical Care, 3th edition. United States: 2015 Part V Transfusion of Blood and Blood Products; C38
7. Jean LV, Edward A, Frederick AM, Textbook of Critical Care, 7th edition ;2017 Anemia , Thrombocytopenia C20-C21
8. Ekin Y, Neriman DA. Kritik Hastada Transfüzyon İlkeleri ve Transfüzyon Reaksiyonları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2018;71(2):96-104

YOĞUN BAKIM ENFEKSİYONLARI ve ÖNLENMESİ

Prof. Dr. Emel ERYÜKSEL

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Yoğun Bakım Ünitesi

Çoğu hastanede yoğun bakım üniteleri (YBÜ) toplam yatak sayılarının yüzde 10'undan daha azını oluşturmalarına rağmen, tüm nozokomiyal enfeksiyonların yüzde 20'den fazlası YBÜ'lerde oluşur [1]. YBÜ kaynaklı enfeksiyonlar, önemli morbidite, mortalite ve sağlık harcamalarından sorumludur. YBÜ enfeksiyonlarının artmış sıklığına neden olan çeşitli faktörler vardır.

27.1. YBÜ Enfeksiyonlarının Artmış Sıklık Nedenleri

Genel hastane popülasyonundaki hastalarla karşılaştırıldığında, YBÜ'lerdeki hastalar daha ciddi komorbid hastalığa ve daha şiddetli akut fizyolojik skorlara sahiptir ve bu nedenle nispeten bağımsızlığı baskılanmıştır. Yoğun bakım hastaları arasında kalıcı kateterlerin yüksek sıklığı, organizmaların hayati vücut organlarına ve bölgelerine girişi için bir yol sağlar. Bu kateterlerin kullanımı ve bakımı, hastaları nozokomiyal patojenlerle kolonizasyon ve enfeksiyona yatkın hale getiren sağlık personeli ile sık teması gerektirir. Ek olarak, bu cihazların uygun bakımı ile ilişkili gereçler, patojenler için rezervuar görevi görebilir ve patojenlerin hastadan hastaya geçişiyle ilgili olabilir [2]. YBÜ ile ilişkili enfeksiyonlarla ilgili çalışmaların çoğu gelişmiş ülkelerden gelse de Orta ve Güney Amerika, Hindistan, Fas ve Türkiye'deki 46 hastanenin çok merkezli prospektif kohort sürveyans çalışmasında gösterildiği gibi gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyon oranları daha yüksek olabilir [3].

27.2. Yoğun Bakım Ünitesinde Sık Görülen Enfeksiyonlar

YBÜ'deki en yaygın ve klinik olarak önemli enfeksiyonlar, YBÜ'deki hastaların sıklıkla ihtiyaç duyduğu destek cihazlarıyla ilişkili olanlardır. Bunlar intravasküler kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonları, ventilatörle ilişkili pnömoni ve kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonlarını içerir.

27.2.1. Kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonu

Üriner sistem enfeksiyonu (İYE), tüm nozokomiyal enfeksiyonların yüzde 40'ından fazlasını oluşturan en yaygın nozokomiyal enfeksiyondur [4]. Kateterle

ilişkili çoğu İYE ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaz veya hastane sağlık giderlerini önemli ölçüde artırmazken, bu sık görülen enfeksiyonların kümülatif etkisi büyüktür. Gerçek enfeksiyona ek olarak, asemptomatik bakteriüri enfeksiyon yokluğunda uygun olmayan antimikrobiyal kullanımına yol açabilir. Asemptomatik bakteriürinin uygun olmayan tedavisi, olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Yoğun bakımda edinilmiş İYE olan hastaların neredeyse hepsinde idrar yolunda kateteri bulunmaktadır; bu enfeksiyonların gelişmesine neden olan diğer faktörler arasında, uzamış üriner kateterizasyon, kadın olmak, yoğun bakım biriminde uzamış kalış süresi ve önceki verilen antimikrobiyal tedaviler sayılmaktadır. En sık rastlanan mikroorganizmalar, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, enterokoklar ve Candida albicans olarak bildirilmekte ancak sık rastlanılan bakteri ve direnç oranları, kuruluşlara ve üniteye göre farklılıklar gösterebilmektedir.

Tedavi başlangıçta ampiriktir. İdrarın gram boyaması yol gösterici olabilir. 48-72 saat sonra kültür sonuçları ile tekrar değerlendirilerek antibiyotik uygunluğu açısından değerlendirme yapılmalıdır. Hem toplum kökenli hem de nozokomiyal olarak ESBL pozitif bakterilerin görülme olasılığı artmış olduğundan, tedavi başlanırken bu olasılığın dikkate alınması önerilir. Candida spp. kolonizasyonu tedavi gerektirmez. İdrar sondasının çıkarılıp değiştirilmesi yeterlidir. Kandidüri, YBÜ’de yatan hastalarda başka kolonize bölgeler de varsa dissemine enfeksiyonun bir göstergesi olabilir.

27.2.2. Ventilatörle ilişkili pnömoni

Ventilatörle ilişkili pnömoni(VİP), mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda entübasyondan 48 saat veya daha sonra gelişen akciğer enfeksiyonudur. Nozokomiyal pnömoni, hastane kaynaklı en yaygın ikinci enfeksiyondur ve sıklıkla endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon varlığında gelişir [5]. Yoğun bakım ve hastanelerde yatan hastalarda ağız florası 4 günden sonra değişir ve hastane patojenleri ile kolonize olur. Entübasyon, hava yolu koruyucu mekanizmalarının ortadan kalkmasına neden olur. Entübasyon tüpünün kafı olsa bile, kaf üzerinde biriken sekresyonlar kafa hareketleri ve kaf basıncının düşmesi ile aspire edilebilmekte ve pnömoni gelişmektedir. YBÜ lerde VİP sıklığını azaltmak için gereksiz entübasyondan kaçınmak ve entübasyon süresinin gereksiz uzatılmaması önerilmektedir. Bu nedenle, uygun hastalarda noninvaziv mekanik ventilasyon ve yüksek akımlı oksijen tedavilerinin kullanılması VİP sıklığını azaltmaktadır. Entübe hastalarda, altta yatan hastalık düzelmeye başladıktan sonra hastanın hergün vizit sırasında ekstübasyon açısından uygunluğunun değerlendirilmesi gereksiz entübasyon süresinin uzamasını engelleyebilir. Ancak ekstübasyon zamanı iyi belirlenmelidir. Hastaların erken ekstübasyonu ve ardından reentbasyonu VİP gelişim riskini arttırır.

YBÜ’de, entübasyon süresi 48 saati geçen hastalarda, sekresyon artışı ve sekresyonda renginde koyulaşma, ateş, oksijen ihtiyaında artış, inflamatuvar markerlarda artışla birlikte akciğer grafiğinde konsolidasyon alanının olması

VİP düşündürmelidir. VİP düşünülen hastada, sekresyonların örneklenerek mikrobiyolojik incelemenin yapılması, başlangıçta ampirik olarak başlanan antibiyotikğin uygunluğunun değerlendirilmesi ve gereğinde üreyen bakteriye göre ampirik tedavinin daraltılması açısından yararlı olur. Hastaneye yatıştan sonraki ilk 4 gün içinde gelişen VİP lerde en sık etkenler; Streptokokkus Pneumonia, Hemofilus İnfluenza , MSSA ve dirençli olmayan enterik basillerdir. Geç oluşan VİP lerde ise genel etkenler Pseudomonaslar, Klebsiella ve Acinetobacter türleri gibi çok ilaca dirençli bakterilerdir. Tedavinin geciktirilmeden başlanması mortalite artışını engeller.

27.2.3. İntravasküler kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu

Arter ve santral venöz kateterler, hemodinamik izleme ve intravenöz ilaçlara olan ihtiyaç nedeniyle yoğun bakım hastalarında sıklıkla kullanılmaktadır. Bu kateterleri içeren kan dolaşımı enfeksiyonları yoğun bakım ünitelerinde yaygındır ve önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [6]. Enfeksiyonun klinik bulguları (ateş, titreme, hipotansiyon, taşikardi) ile periferik venlerden alınan 1'den fazla kan kültüründe üreme (bakteremi veya fungemi) ve kateterden başka enfeksiyon odağı olmaması durumlarında kateter ile ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu düşünülmelidir. Gram pozitif mikroorganizmalar etken olarak düşünülüyorsa ampirik tedaviye vankomisin, gram negatif mikroorganizmalar etken olarak düşünülüyor ise tedaviye 4. kuşak sefalosporinler, betalaktam/ betalaktamaz inhibitörleri veya karbapenemlerin eklenmesi uygun olur. Kateter çıkarılmalı tedaviye 7-14 gün devam edilmelidir.

Hastalara gereksiz yere iv kateter takılmamalı ve ihtiyaç ortadan kalktıktan sonra kateter çekilmelidir. Enfeksiyon bulguları gelişen ve iv kateteri olan hastalarda, kateter giriş yeri kontrol edilmeli ve kateterden de kan kültürü örneği yollanmalıdır. Enfeksiyon nedeni belli olmayan YBÜ hastalarında, sepsis geliştiğinde ampirik antibiyotik başlarken kateter ilişkili enfeksiyonlarda en sık rastlanılan bakterilerin de kapsanması önerilmektedir. Kateter giriş bölgesi günlük olarak kontrol edilmelidir. Şeffaf örtü kullanılan hastalarda kontrol amacıyla kateter giriş bölgesine bakılması yeterlidir. Gazlı bez kullanılan hastalarda bu bölgenin bütünlüğü bozulmamış gazlı bez üzerinden palpe edilmesi gereklidir. Giriş bölgesinin palpasyonu öncesinde ve sonrasında, kateter takılmasından, pansuman değiştirilmesinden ve kateterle ilgili her tür manipülasyondan önce ve sonra el hijyeni sağlanmalıdır.

Eldiven kullanımı el hijyeni gerekliliğini ortadan kaldırmaz.

27.3. Enfeksiyonları Önleme

Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ'ler) çoklu ilaca dirençli bakterilerin ortaya çıkmasını ve yayılmasını önleme stratejileri iki ana kategoriye ayrılabilir: antimikrobiyal tedavinin etkinliğini ve kullanımını iyileştirmeye çalışan stratejiler (seçici basıncı düşürme) ve enfeksiyon kontrol önlemleri (kolonizasyon basıncını düşürür) [7].

27.3.1. Antibiyotik kullanım kontrolleri

Antimikrobiyal ajanların genel kullanımını azaltmak için çeşitli mekanizmalar kullanılmıştır. Bu  nlemler, dirençli bakteri türlerinin ortaya çıkmasını azaltmaktadır [7]. Bu tür önlemler şunları içerir; antibiyotik değerlendirme komiteleri, uygun antimikrobiyal kullanımını arttırmak için protokoller ve yönergeler hazırlanması, öncelikle dar spektrumlu antibiyotik kullanımı ve antimikrobiyal tedavinin uygunluğunu iyileştirmek ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımını azaltmak için enfeksiyon hastalıkları uzmanlarıyla zorunlu konsültasyonlar.

27.3.2. Enfeksiyon kontrol  nlemleri

El hijyenine uyum, klorheksidin ile günlük banyo ve enfeksiyonu azaltmak için cihaza özel stratejilerin uygulanması, YB 'deki tüm hastalar için rutin olarak gerçekleştirilmelidir. Dirençli organizmalarla enfekte veya kolonize olmuş hastalar için temas önlemleri alınmalıdır. İlaça dirençli organizmalar için sürveyans, salgın ve endemik direnç oranlarının belirlenmesi ve kontrolü için de önemlidir. Çevresel temizlik için düzenlemenin, izlemenin ve süreçlerin iyileştirilmesi, yoğun bakım ünitesinde çoklu ila a dirençli organizmaların yayılmasını kontrol altına almak için ek yerleşik bir önlemdir [8].

27.3.2.1. El hijyeni

Yoğun bakım ve dirençli bakterilerle enfeksiyonların olduğu durumlarda hijyenik el yıkama tercih edilmelidir. Hijyenik el yıkamada öncelikle eller su ile ıslatıldıktan sonra 3-5 mL tercih edilen ajan alınarak en az 15 saniye uygun teknikle yıkanmalıdır. Hijyenik el yıkamada ellerin i  yüzeyleri, ellerin dış yüzeyleri, parmak araları, ba  parmak arası, avuç ortası ve bileklere iyice friksiyon yapılmalıdır. Eller su altında iyice durulanmalı ve kağıt havlu ile kurulanmalıdır. EĞer alkol bazlı kendiliğinden kuruyan antiseptik kullanılıyorsa avuç içine bir miktar solüsyon alınır ve tüm el yüzeyine yayılncaya ve eller kuruyana kadar 15-25 saniye ovu turulur.

El dezenfeksiyonunun amacı; ellerdeki kontaminant bakterilerin en etkili ve hızlı şekilde uzaklaştırılmasıdır. Kalıcı floranın ortadan kaldırılması veya azaltılması amaçlanmaz. Burada antiseptik özelliklere sahip dezenfektan kullanılması gerekmektedir. Bunun için hızlı etkili bir alkol bazlı solüsyon alınır, 0.5 ile 1 dakika arasında her iki el birbirine ovu turulur. Bu işlem sırasında antiseptik maddenin ellerin her iki tarafı ve parmak araları ile teması sağlanır. El dezenfeksiyonu, tam olarak el yıkamanın yerini almamalıdır. Ellerde gözle görülür kirlenme olduğunda su ve sabunla yıkanmalıdır.

27.3.2.2. Klorheksidin ile vücut temizliği

Suda     nebilir topikal antiseptik olan klorheksidin, tüm dünya'da 1954'den beri kullanımdadır. Etki mekanizması; bakteri hücre duvarındaki negatif yüklü

bileşenlere bağlanma ile olmaktadır. Düşük konsantrasyonda bakteriyostatiktir. Yüksek konsantrasyonda hızlı bakterisidal etkilidir. Klorheksidin ile günlük vücut temizliği; sağlık bakımı ile ilişkili enfeksiyonların kontrolü ve çoklu ilaca dirençli organizmaların kolonizasyonu/enfeksiyonunun önlenmesi için önerilmektedir. Gereksiz maruziyet ile; klorheksidin direncinin gelişimi ve çapraz direnç gelişimi, allerjik reaksiyonlar görülebilir.

27.3.2.3. Cihaza özel stratejiler

YBÜ enfeksiyonlarının artmış sıklık nedenlerinden biri de invaziv cihazların kullanımıdır. En sık olarak görülen üç YBÜ enfeksiyonu cihaz ile ilgilidir. İdrar yolu enfeksiyonlarının önlenmesi için idrar sondası gerekliliği ortadan kalkar kalkmaz sondanın çıkarılması, sondanın takılırken steril kurallara tam uyum, idrar sondasının yatağa tutturulması ve sondanın uyluğa tutturulması enfeksiyon sıklığını azaltır.

Entübasyon ilişkili pnömoni sıklığını azaltmak için entübasyon endikasyonu ortadan kalkar kalkmaz hastanın ekstübe edilmesi, mümkün olduğunca noninvaziv mekanik ventilasyon stratejilerinin kullanılması, hastanın aspire edilirken gereken önlemlere uyulması, mümkün olduğunca kapalı aspirasyon tekniklerinin kullanılması, entübasyon kaf basıncının günlük olarak ölçülerek aspirasyonu önleyecek optimum basıncın sağlanması, ventilatör devrelerinin gerekmedikçe değiştirilmemesi, sulu nemlendiriciler yerine ısı nem tutucuların kullanılması önerilmektedir.

Kateter ilişkili enfeksiyon sıklığının azaltılması için gerekmedikçe arteriyel ve santral kateter takılmaması, ihtiyaç ortadan kalktıktan sonra kateterin çekilmesi, kateter takılırken gereken kurallara uyulması, gerekli bakımların uygun şekilde yapılarak enfeksiyon bulgusu geliştiğinde kateterin çekilmesi önerilmektedir. Kateterin takıldığı yer enfeksiyon sıklığı açısından en az enfeksiyon gelişme olasılığı olan yer olmalıdır. Enfeksiyon sıklığı açısından subklavyen yada juguler ven femoral vene tercih edilmelidir.

27.3.2.4. Sürveyans

Salgın ve endemik direnç oranlarının belirlenmesi, enfeksiyon kontrolü için de önemlidir. Ayrıca, üniteye dönemsel olarak sıklığı artan bakteriyel enfeksiyon oranlarının bilinmesi, ampirik antibiyotik tedavilerinin düzenlenmesi sırasında yararlı olur.

27.3.2.5. Çevresel temizlik

YBÜ lerin çevresel temizliğinin uygun şekilde yapılması enfeksiyon kontrolü için çok önemlidir. Ayrıca, görevli personelin her hasta için ayrı önlük giymesi ve eldiven takması önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Fridkin SK, Welbel SF, Weinstein RA. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am*. 1997 Jun;11(2):479-496.
2. Kaye KS, Marchaim D, Smialowicz C, et al Suction regulators: a potential vector for hospital-acquired pathogens. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010 Jul;31(7):772-774.
3. Rosenthal VD, Maki DG, Salomao R, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium. Device-associated nosocomial infections in 55 intensive care units of 8 developing countries. *Ann Intern Med*. 2006 Oct 17;145(8):582-591.
4. Lo E, Nicolle L, Classen D, et al. Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 Oct;29 Suppl 1:S41-50.
5. Coffin SE, Klompas M, Classen D, et al Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 Oct;29 Suppl 1:S31-40.
6. Marschall J, Mermel LA, Fakih M, et al. Society for Healthcare Epidemiology of America. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014 Jul;35(7):753-771.
7. Peleg AY, Hooper DC. Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. *N Engl J Med*. 2010 May 13;362(19):1804-1813.
8. Pechère JC. Rotating antibiotics in the intensive care unit: feasible, apparently beneficial, but questions remain. *Crit Care*. 2002 Feb;6(1):9-10.

YOĞUN BAKIMDA ATEŞ ve HİPOTERMİ

Uzm. Dr. Adnan ATA

SBÜ Kocaeli Derince ve Eğitim Araştırma Hastanesi, Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi, Kocaeli

28.1. Isı Regülasyonu

Vücut sıcaklığı, ısı üretimi ve ısıнын uzaklaştırılması arasındaki denge ile regüle edilmektedir. Temel metabolik süreçler ısı oluşturmaktadır. Vazodilatasyon ile terlemeden vazokonstriksiyon ile titremeye kadar değişen çeşitli adaptif süreçler, çekirdek beden ısıнын 37°C’de sürdürülmesini sağlar. Öterminin sürekliliği, hücresel mitokondriyal oksidatif fosforilasyon, beyin sapında serotonerjik sistem ve hipotalamus tarafından sağlanır [1,2,3]. Bu süreçlerin herhangi birinde kesinti veya dalgalanmalar ısı disregülasyonuna neden olabilir.

28.2. Ateş ve Hipertermi

Ateş, genelde enfeksiyon veya inflamasyon patolojisine karşı konağın cevabının fizyolojik bir dışı vurumudur. Yani hipotalamik sıcaklık ayar noktasındaki bir artışın, vücut ısıнын artmasıyla sonuçlanması anlamına gelir. Çalışmalar; yükselen ateşin bakteriyel çoğalmayı baskıladığını, immün aktiviteyi artırdığını ancak vücudun çekirdek ısıнын doğal süreçte artışının engellenmesi (zoraki soğutma veya antipiretik tedavi), enfeksiyöz semptom süresinin uzamasına neden olabileceğini göstermiştir. Ancak anormal yüksek ateşler (39,4°C’nin üzerinde uzamış veya 40,5°C’nin üzerinde herhangi bir ateş), nöbetler, yaygın damar içi pıhtılaşma, renal yetersizlik ve ölümü içeren istenmeyen sonuçlara neden olabilir. Enfeksiyon hastalıkları ve yoğun bakım tıbbi topluluklarını içeren bir çalışma grubu, güvenilir bir bölgeden (oral, rektal, kulak, intravenöz veya mesane) ölçülen 38,3°C’nin üzerindeki ısıyı ateş olarak tanımlamaktadır. 38,3°C’nin üzerindeki ısıların enfeksiyon kaynaklı olup olmadığını belirlemek için tam bir fizik muayene gerekir. Yoğun bakım hastasında ateşin ön değerlendirmesinde minimum iki farklı steril alandan alınan iki set kan kültürü, idrar kültürü, balgam/endotrakeal aspirat kültürü, radyolojik görüntüleme (özellikle entübe hastalar için), idrar mikroskopisi ile beraber idrar analizi ve periferik kan yayma incelemesi yer almalıdır. Gerekli ise ek kültürler ve testler istenmelidir [4,5].

Hastanın klinik stabilitesi, immün durumu ve olası enfeksiyonu göz önünde bulundurularak antibiyotik tedavisine başlama kararı verilir. Bağışıklığı baskılanmış hastalarda, ileri tanısal çalışma sonuçları beklenirken hızlıca ampirik geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Enfeksiyon kaynağı belirgin olmayan stabil hastalar, tedaviye başlamadan önce ateş tekrarı ve kültür sonuçları için yakından izlenebilir [1,5].

Tablo 1. Enfeksiyöz ateş nedenleri

En sık nedenler	Diğer nedenler
Ventilatör ilişkili pnömoni	Sinuzit
Primer septisemi/bakteriyemi	Apse oluşumu (intra-abdominal ve herhangi bir yer)
İntravenöz kateter enfeksiyonu	Ampiyem
Cerrahi alan / Yara enfeksiyon	Divertikülit
	Kolanjit
	Selülit
	Yumuşak doku enfeksiyonları (nekrotizan fasciit, myonekroz)
	Enfekte dekübit ülser
	Endokardit
	Süperatif tromboflebit
	Septik artrit
	İdrar yolu enfeksiyonu
	Clostridium difficile koliti

Tablo 2. Enfeksiyöz olmayan ateş nedenleri

Transfüzyon sonrası	Bağ doku hastalığı (Gut)
ARDS	Trombotik trombositopenik purpura
Erken postoperatif ateş	Tromboembolik hastalık
Myokard infarktüsü	Vaskülit
Aspirasyon pnömoniti	İskemik kolit
İnme	Epileptik nöbet
Derin ven trombozu	Malignite ("B semptomları")
Kimyasal tromboflebit	Santral/ hipotalamik ateş
Yağ embolisi	İlaçlar (antibiyotikler, kemoterapötik ajanlar, sitokinler)
Pankreatit	Baklofen yoksunluğu
Akalkülöz kolesistit	Hipertermik sendromlar:
Subaraknoid kanama	Malign hipertermi (halotan, isofluran, süksinilkolin)
Alkol/ilâç yoksunluğu	Serotonin sendromu (SSRI, SNRI)
Hipertiroidizm//tiroid fırtınası	Nöroleptik malign sendrom (antipsikotik fenotiazinler: haloperidol, metoklopramid ve prokarbazin)
Akut adrenal yetersizlik	Antikolinergik toksitesi (atropin, TCA'lar,, antihistaminikler)
Feokromasitoma	Sempatomimetik zehirlenme (MAOI'ler, kokain, amfetaminler, metamfetaminler)
Transplant reddi	
Rabdomiyoliz/tetani	

ARDS, akut respiratuar distres sendromu; SSRI, selektif serotonin reuptake inhibitörleri; TCA'lar, trisiklik antidepressanlar; MAOI'lar, monoamin oksidaz inhibitörler.

Tablo 1 ve 2'de yoğun bakım ünitesinde ateşin ve hiperterminin enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan nedenleri listelenmektedir [6]. Birçok ateş enfeksiyon sonucudur ve uygun antibiyotik tedavisiyle birkaç gün içinde iyileşme olması beklenir. Bununla birlikte 38,3°C'nin üzerinde bir ateş, enfeksiyöz olmayan

Tablo 3. Seçilmiş ilaca bağlı hipertermik sendromlar

Klinik Sendrom	İlişkili kolaylaştırıcılar	Ortaya çıkma zamanı	Semptomlar/ İşaretler	Komplikasyonlar	Notlar
Malign Hipertermi	Volatil anestetik gazlar ve depolarizan paralitikler (halotan, isofluran, süksinilkolin)	Maruziyet sonrası dakikalar ile saatler	Dramatik olarak yüksek ateş, kas rijiditesi, taşikardi, hiperkarbi	Rabdomiyoliz, hemodinamik kollaps ve ölüm	İskelet kası kalsiyum metabolizmasında kalıtsal defekt
Serotonin Sendromu	Serotonerjik yolak ilaçları (SSRI, SNRI, MAOI, TCA), linezolid, fentanil, meperidin, dekstrometorfan	Maruziyetten saatler sonra	Triad: 1. Bilişsel sorunlar (konfüzyon, ajitasyon) 2. Otonomik instabilite 3. Nöromuskuler anormallikler (Klonus, hiperrefleksi ve tremor)	Rabdomiyoliz, böbrek yetersizliği	Hipertermi yaklaşık %50 oranında bulunur ve artmış kas aktivitesinden kaynaklanır (ajitasyon ve tremor)
Nöroleptik Malign Sendrom	Nöroleptik ilaçlar (fenotiazinler, haloperidol, metoklopramid, prokarbazin) ve/veya dopamin agonislerinin akut yoksunluğu (L-dopa)	Maruziyetten birkaç saat ile günler sonra	Hipertermi, kurşun boru kas rijiditesi, otonomik instabilite ve değişken mental durum (stupor, depresyon)	Nöro: nöbetler Kardiyak: Torsade de pointes'i de içeren kardiyak aritmiler, kardiyak arrest, MI, kardiyomyopati Pulm: solunum yetersizliği, aspirasyon pnömonisi, pulmoner embolizm Renal: dehidrasyon, elektrolit dengesizliği, rabdomiyolize bağlı ABH Hem: DVT ve flebit, trombositopeni, DIK, sepsis	Hipertermi, kas aktivitesi ve santal hipotalamik disregülasyondan kaynaklanır
Antikolinergik Toksisite	Santral ve periferik muskarinik reseptör blokerleri (antihistaminikler, atropin ve trisiklik antidepresanlar)	Maruziyetten saatler sonra	Konfüzyon, tremor, halüsinasyon, midriyazis, kserostomi, konstipasyon, üriner retansiyon ve koma	NMS ile benzer	Hipertermi azalmış terlemeden kaynaklanır

Tablo 3. Seçilmiş ilaca bağlı hipertermik sendromlar

Sempato- mimetik toksisite	MAOI ve madde kötüye kullanımı(kokain, amfetamin, metamfetamin ve türevleri örn: ekstazi)	Maruziyetten saatler sonra	Hipertermi, diaforez, taşikardi, ataksi, insomnia, rabdomyoliz ve nöbet	Serebral ödem, nöbet, kardiyak arrest, ABH	Serotonerjik ve dopaminerjik yollarla ilişkilidir. Santral ve periferik disregülasyon hipertermiye yol açar
----------------------------------	---	-------------------------------	---	--	--

nedenlerle ilişkili olabilir ve başlangıç tetkiklerinde, gereksiz antibiyotiklerin kullanımı, tanısal testler ve zaman kaybını önlemek için bu olasılık göz önünde bulundurulmalıdır. 38,9°C'nin üzerinde ateş; ilaçlar (hipertermik sendromları da içeren), transfüzyon reaksiyonları ve hematolojik maligniteler hariç enfeksiyöz olmayan nedenler için mutad değildir.

Travma, tümör, hemoraji veya iskemiden kaynaklanan hipotalamus hasarı, hipotalamik ısı ayarlama noktasını yükseltebilir. Bu hipotalamik veya santral ateş olarak adlandırılır. Bu, hipertermik bir sürecin aksine gerçek bir ateştir. Santral ateş düşündüren ipuçları; plato bir ateş eğrisi, antipiretiklere zayıf cevap, terlemenin olmaması ve şüpheli veya teyit edilmiş hipotalamik hasarı içerir. Bununla birlikte hipotalamik lezyonlar sıklıkla hipotermi ile ilişkilidir. Ateşin aksine hipertermi, normal termoregülatuar merkez aktivitesine rağmen beden ısısında bir artış manasına gelir ve artmış ısı üretimi veya azalmış ısı kaybına bağlı olabilir. Hipertermi normal bir fizyolojik cevap değildir ve tedavisiz bırakıldığında ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir [7,1].

Her ne kadar çok sayıda ilaç hipertermiye neden olsa da belirgin ilaçlar spesifik hipertermik sendromlara neden olabilir. İlaç nedenli hipertermik sendromların tanısı, ilaç hikayesi ve klinik işaretlere dayandırılarak konabilir (Tablo 3).

28.3. Tedavi

Ateşli bir hastayı tedavi etmede öncelik, altta yatan nedeni tedavi etmektir. Vücut ısısını farmakolojik veya fiziksel olarak düşürme kararı; altta yatan nedene, klinik duruma ve ısı artışının ciddiyetine bağlıdır. Tedavi seçenekleri Tablo 4'te incelenmiştir. Düşük dereceli ateşleri tedavi etmenin açık bir yararı yoktur. Ateşin düşürülmesi, plazmodyum enfeksiyonlarının tertiyen veya lenfomanın Pel-Ebstein'in kuartan ateşleri gibi karakteristik ateş patternlerini maskeleyebilir. Mental durum değişiklikleri, nöbetler ve kritik hastalarda altta yatan pulmoner veya kardiyovasküler hastalığı olanlarda ateşin düşürülmesi sağlanmalıdır. Hipertermik sendromlar tipik olarak antipiretik tedaviye iyi yanıt vermezler. Bu nedenle Tablo 4'te belirtildiği gibi hedefe yönelik farmakolojik tedavi ve tetikleyici ajanın uzaklaştırılması gerekmektedir. Buna ek olarak eksternal yöntemlerle (veya noninvaziv) soğutmaya bir an önce başlanmalıdır ve ağır olgularda internal(invaziv) soğutma metodları gerekebilir.

Tablo 4. Ateş ve hipertermi için tedavi seçenekleri

Antipiretikler	Eksternal soğutma	İnternal soğutma	İlaç ile indüklenen hipertermi	Farmakolojik Tedaviler (ve spesifik endikasyonlar)
Asetaminafen (Kontrendikasyon yoksa tercih edilir) Nonsteroidal antiinflamuar ilaçlar	Soğutma örtüleri Süngerle silme Fanlar Buz banyoları	Gastrik veya peritoneal lavaj İntravenöz sıvı replasmanı Hemodiyaliz Endovasküler Soğutma kateteri Gerekliyse paralizi ile beraber sedasyon	Tetikleyici ajanı uzaklaştır	Dantrolen (MH ve NMS) Bromokriptin (NMS) Siproheptadin (SS) Fizostigmin (AS) Prokainamid (NMS'de VF proflksisi)

MH, malign hipertermi; NMS, nöroleptik malign sendrom; SS, serotonin sendrom; AS, antikolinerjik sendrom; VF, ventriküler fibrilasyon

28.4. Hipotermi

Hipotermi, çekirdek beden ısısının 35°C'nin altında olması olarak tanımlanır [2]. Olası nedenler Tablo 5'te gösterilmiştir. Acil servislerde en sık etiyoloji aşırı soğuğa maruz kalmaktır. Ancak ağır sepsis, intoksikasyonlar ve endokrinopatiler yoğun bakımda sık görülen nedenlerdir. Vakaların büyük çoğunluğu yaşlı, altta yatan kronik hastalığı olan ve güçten düşmüş, evsiz veya alkolik hastalardır.

Güvenilir bir çekirdek beden ısı ölçümüne dayandırıldığında hipotermi, ağırlık derecesine göre üçe ayrılabilir; hafif (32-35°C), orta (22-32°C) ve ağır (28°C'nin altı) [2]. Hafif hipotermili hastaların tipik özelliği titreme, soğuk ekstremiteler ve solukluktur. Titreme, hipotermi kötüleştğinde azalır ve ağır hipotermi, depresif mental durum, ataksi, kardiyak aritmiler (örn. bradikardi veya supraventriküler aritmiler), hiporefleksi, hipoventilasyon, dilate pupiller ve periferik vazokonstriksiyon sonucunda palpe edilemeyen nabızlar ile karakterizedir. Ağır hipotermi, koma, pulmoner ödem, kardiyak arrest ve ölüme neden olabilir [1].

Tablo 5. Hipotermi nedenleri

Soğuk maruziyeti
Fulminan sepsis
İlaçlar (alkol intoksikasyonu, sedatifler, genel anestetikler, antihipertansifler)
Hipotiroidizm/miksödem koması
Diyabetik ketoasidoz
Multisistem travma
Uzamış kardiyak arrest
Böbrek yetersizliği
Karaciğer yetersizliği
Agresif intravenöz sıvı replasmanı
Sürekli veya aralıklı hemodiyaliz
Hipotalamik lezyonlar (multipl skleroz)

Laboratuvar sonuçları, böbrek yetersizliği, karaciğer fonksiyon bozukluğu, asidoz ve pıhtılaşma bozukluklarını içerebilir. Tipik olarak elektrolit değişiklikleri öngörülememektedir. End-organ fonksiyon bozukluğu, azalmış kalp debisi ve azalan toksin ve ilaç klirensinden kaynaklanır. Elektrokardiyografik anormallikler, J dalgalarını, uzamış PR, QRS ve QT aralıklarını içerir. J dalgaları, sol ventrikül derivasyonlarında QRS-ST birleşimindeki pozitif sapmalardır. Hipotermik hastaların %80'ine yakınında bulunabilir ve yeni sağ dal bloğu ile karıştırılabilir. Hipotermideki diğer EKG değişiklerinin tersine J dalgaları, terminin sağlanmasından sonra 12-24 saat daha sebat edebilir.

28.5. Tedavi

Başlangıç tedavisi, ileri kardiyak yaşam desteğinin ABC'sini (Airway, Breathing, Circulation) izler. Islak kıyafetlerin uzaklaştırılması, ısı kaybının önlenmesi ve kardiyak disritmilerden korunmak için aşırı hareket ettirmekten kaçınılması ile başlar. Hipotermiye bağlı bradikardi ve periferik vazokonstriksiyon, periferik nabızların palpasyonunu zorlaştırabileceğinden hastalar, kardiyak ritmi belirlemek için kardiyak olarak monitörize edilmelidirler.

Pasif ısıtma hafif hipotermi için genellikle yeterlidir. Ancak Tablo 6'da özetlendiği gibi agresif aktif eksternal ve internal ısıtma daha ağır olgular için başlıca tedavidir. Isı artış hedefi saatlik 1-2°C'dir ve sürekli çekirdek beden ısısı probu ile monitörize edilmelidir. AĞır hipotermi ilişkili kardiyak arrest durumundaki hastalar için belki daha hızlı ısıtma gerekli olabilir.

Tek başına aktif eksternal ısıtma, soğuk periferik kanın merkeze dönmesiyle vücut ısısında düşmeye neden olabilir. Bu ancak eş zamanlı internal ısıtmanın kullanımıyla engellenebilir. Isıtma sırasında reaktif periferik vazodilatasyona bağlı hipotansiyon gelişebilir. Hastalar bu nedenle ılık intravenöz sıvılarla tedavi edilmeli ve kan basıncı sık sık monitörize edilmelidir. Sürekli kardiyak monitörizasyon ve sık serum elektrolit testleri ile erken tespit ve hızlı düzeltme, aritmi riskini en aza indirmeye yardımcı olabilir. Hipotermi ilerledikçe aritmilere bağlı kardiyak arrest riski artar ve bu aritmiler kardiyoversiyona daha dirençli hale gelir. Buna ek olarak hipotermik hastalarda, kardiyovasküler ilaç etkinliği düşüktür ve metabolizması yavaşlar. Bu nedenle ileri kardiyak yaşam desteği yönetimi bu durumlarda değiştirilir. Çekirdek beden ısısı 30°C'nin altında ve ventriküler taşikardi veya fibrilasyon geliştiğinde tek bir defibrilasyon girişimi yeterlidir. Ancak ekirdek beden ısısı 30°C'nin üzerine ykseltilinceye kadar başka girişimler yapılmamalıdır. Benzer şekilde kardiyooaktif ilaçlar genellikle beden ısısı 30°C'nin üzerine yükselinceye kadar bekletilir ve verilmişse toksik birikimi engellemek için ilaç uygulamaları arasındaki süre uzatılır. Prognoz; nedene, komorbiditelere ve komplikasyonlara bağlıdır. En ağır vakalarda %100'e varan ölüm oranları bildirilmektedir. Ancak hasta, başarılı bir şekilde ısıtılıncaya kadar ölüm ilan edilmemelidir.

Soğuk ısırmısından etkilenen hastalarda, etkilenen vücut bölümleri mümkün olduğu kadar az manipüle edilmelidir. Etkilenen alanlar, 40-42°C'den daha

ılık suya daldırılarak buzu çözülmalıdır. Bu sıcaklıktan daha yüksek ısıda su, ek hasarlara neden olabilir. Isıtma işlemi sırasında büller oluşabilir. Berrak büller, devam eden doku hasarını önlemek için debride edilebilir. Ancak hemorajik büller, enfeksiyonu önlemek için bütünlüğü bozulmamış şekilde bırakılmalıdır. Buzu çözülen vücut bölümleri, steril örtülerle korunmalı ve doku canlılığını belirlemek için cerrah tarafından değerlendirilmelidir. Acil amputasyon nadiren gereklidir. Ancak kompartman sendromu gelişimi açısından hasta çok yakın takip edilmelidir [1,2].

Tablo 6. Hipotermi için tedaviler ve çekirdek beden ısısında beklenen değişim

Isıtma Metodu	Isı (°C/saat)
Pasif eksternal	
Örtüler	0,5-4
Isıtılmış çevresel ortam	
Solununan nemlendirilmiş hava	
Aktif eksternal	
Örtüler(Önceden ısıtılmış veya basınçlı hava/sıvı ile ısıtılmış)	1-4
Sıcak suya daldırma	
Sıcak su paketleri	
Aktif internal	
Isıtılmış(42°C) nemlendirilmiş hava	Değişken
Isıtılmış (42°C) intravenöz sıvılar	
Vücut boşluklarının sıcak salin ile lavajı (GI, mesane, peritoneal, plevral)	
Ekstrakorporeal Hemodiyaliz/hemofiltrasyon	2-3
Sürekli arteriovenöz ısıtma	3-4
Kardiyopulmoner bypass	7-10

28.6. Tedavi Olarak İndüklenmiş Hipotermi

İatrojenik hipotermi; kardiyak arrest sonrası beyinde iskemi reperfüzyon hasarına, travmatik serebral ödeme veya akut karaciğer yetersizliği ile ilişkili serebral ödeme bağlı nörolojik sekeli en aza indirmeye yardımcı olur. Amerikan Kalp Cemiyeti, kardiyak arresti takip eden komatöz hastalar için indüklenmiş hipotermi (32-34°C) veya aktif ısı yönetimini (36°C'nin altı) önermektedir. Bazı tıp merkezleri indüklenmiş hipotermiyi; travmatik beyin hasarı, akut karaciğer yetersizliği ve neonatal asfiksi ilişkili beyin ödemi bakımı için standart hale getirmişlerdir [1,2].

Kardiyak arrestte terapötik hipotermi, şuuru açılmayan ve spontan dolaşımı geri gelen tüm hastalar için göz önünde bulundurulmalıdır. Ateşten kesinlikle sakınılmalıdır. Hipotermiden kaçınmak için çekirdek beden ısısını aktif olarak kontrol etmede başarısızlık ateşe ve ardından geri dönüşü olmayan nörolojik hasara neden olabilir. Terapötik hipotermi'nin kontrendikasyonları arasında spontan dolaşımın geri dönmesinden itibaren 8 saatten fazla süre geçmiş olması, kardiyovasküler kollaps riski, yaşamı tehdit eden kanama/enfeksiyon ya da altta yatan terminal bir hastalık bulunur.

Tedavi protokolleri değişkenlik gösterir. Ancak genellikle aktif eksternal ve internal soğutma yoluyla hipotermiye olabildiğince çabuk başlanmasını, 32-34°C ve en azından 36°C'nin altında bir hedef çekirdek ısıyla birlikte sedasyonu, paraliziyi ve mekanik ventilasyonu içerir. Hipoterminin idamesi 24 saate kadar yakın yoğun bakım izlemi ile sürdürülür ve saatte 0,2-0,33°C hızında kontrollü yeniden ısıtma hemodinamik komplikasyonları en aza indirebilir. Sıvı bolusları, inotropar ve vasopressrler, yeterli beyin perfüzyonunu sağlamada gerekli olabilir. Sedatifler, analjezikler ve nöromüsküler blokerlerin kombinasyonu titremeyi kontrol etmede yardımcı olabilir. Tüm bu nedenlerden dolayı terapötik hipotermi, oluşabilecek hemodinamik ve nörolojik yan etkileri yakından izleme amacıyla donanımlı merkezlerde yapılmalıdır [1,2].

Kaynaklar

1. The Washington Manual of Critical Care: Temperature Alterations,3rd edition, chapter 8;211-217.
2. Critical Care Medicine Principle of Diagnosis and Management In The Adult,4th edition, chapter 69;1220-1235.
3. Niven DJ, Lger C, Stelfox HT, Laupland KB. Fever in the critically ill: a review of epidemiology, immunology, and management. J Intensive Care Med. 2012; 27: 290–297.
4. Principles and practice of Infectious Diseases: Temperature regulation and the Pathogenesis of Fever, 7th edition, chapter 50; 765-778.
5. Irwin & Rippe's Intensive Care Medicine: Approach to fever in the ICU patient, 7th edition, chapter 76;932–938.
6. Banerjee D, Banerjee T, Bhosale VV (2016) Approach to Managing Febrile Patients in the ICU. Gen Med (Los Angeles) 4: 274.
7. O'Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, et al. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Crit Care Med. 2008;36(4):1330–1349.

YOĞUN BAKIMDA ANTİBİYOTİK KULLANIMI

Dr. Öğr. Üyesi Leyla FERLİÇOLAK

Ankara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Yoğun bakım ünitelerinde doğru antibiyotik seçimi ve kullanımı çok önemlidir. Yanlış veya yetersiz antibiyotik tedavisi uzamış yatış, çoklu ilaç direnci olan enfeksiyonlar ve artmış ölüm oranlarına sebep olmaktadır. Antibiyotik tedavisinin yetersizliğine sebep olabilecek birçok faktör bulunmaktadır. Bunlar; ampirik olarak başlanan tedavinin enfeksiyon sebebi olan mikroorganizmaya etkili olmaması, enfeksiyon odak kontrolünün yetersiz kalması, dağılım hacminin değişmesine bağlı kandaki antibiyotik seviyesinin yetersiz kalması, hastane kaynaklı çoklu ilaç dirençli mikroorganizmalarla enfeksiyon varlığı, hastaya bağlı immunsupresyon gibi yetersiz yanıt oluşturan durumlar olarak sıralanabilir.

Antibiyotik tedavisinin başlanmasında gecikmenin kritik hastalarda sağkalımı önemli oranda etkilediği bilinmektedir. Uygun tedavi seçimi ve yan etkilerin azaltılması için dikkat edilmesi gereken noktalar vardır. Hastaya ait risk faktörleri, olası enfeksiyon odağını saptamaya yönelik uygun kültürlerin alınması, hastanın klinik durumunun ve laboratuvar değerlerinin günlük değerlendirilmesi, kültür üremelerine göre antibiyotik tedavisinin yeniden gözden geçirilerek uygun şekilde daraltılması ve tedavi süresi tamamlandığında tedavinin sonlandırılmasıdır.

29.1. Antibiyotik Seçimi

Antibiyotik tedavisi başlanmadan önce:

- Potansiyel enfeksiyon odağından alınacak örneğin gram boyaması yapılmalıdır.
- Hastanenin ve ünitenin lokal etkenleri ve bu etkenlerin duyarlılıkları öğrenilmelidir.
- Olası tüm odaklardan steril şartlarda kültürlerin alındığından emin olunmalıdır.
- Mümkünse hızlı diagnostik testler (PCR testleri) istenebilir.

Uygulanan ajana karşı bir süre sonra çeşitli mekanizmalarla direnç gelişmektedir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde %70'lere varan oranlarda antibiyotik kullanımı olduğu ancak enfeksiyon varlığının maalesef daha düşük oranda olduğu bilinmektedir. Ülkemizde yoğun bakım ünitelerinde çoklu ilaç dirençli

ve hatta bazı ünitelerde tüm ajanlara dirençli mikroorganizmalara sıklıkla rastlanmaktadır. Bu nedenle antibiyotik seçimi önem taşımaktadır.

- Eğer tedavi ampirik olarak başlanacak ise seçilecek ajan olası enfeksiyon odağı, toplum ya da hastane kökenli enfeksiyon ayırımı yapılarak, hasta uzun süredir hastane ya da yoğun bakım ünitesinde yatıyorsa önceki üremeleri ve kullandığı tedaviler dikkate alınarak yapılmalıdır.
- Hastanın immünsüpresif olup olmaması da dikkate alınmalıdır.
- Hastanelerin düzenli olarak antibiyotik direnç paternlerini çıkarması ve bunu ünitelerle paylaşması antibiyotik seçiminde ve etkinliğinde faydalı olacaktır.
- Tedavi başlarken tek ajan ya da kombinasyon tedavisi seçimi hastanın klinik durumuna göre planlanmalıdır.
- Hasta ciddi sepsis/septik şok tablosunda veya immünsüpresif ise öncelikle kombinasyon tedavisi düşünülmelidir.
- Ajan seçimi yapılırken hastanın klinik durumu, olası enfeksiyon etkeni ve ajanın yan etki potansiyeli göz önüne alınarak seçim yapılmalıdır (Tablo 1).
- Seçilen antibiyotiğin doz miktar ve sıklığı planlanırken mevcut organ yetmezlikleri (böbrek, karaciğer), uygulanan tedavi yaklaşımları (plazmaferez, hemodiyaliz, sürekli renal replasman tedavisi vb) dikkate alınmalıdır.



Tablo 1. Antibiyotik ajanları etki ve yan etki profili

Grup	Ajan	Endikasyon	Yan etki
Betalaktamlar	Piperasilin-tazobaktam	Gram (-) enfeksiyonlar	Nadir trombositopeni
Karbapenemler	Ertapenem	Gram (-) ve Gram (+) enfeksiyonlar (tek başına Acinetobacter/Pseudomonas etkinliği yok)	
	Meropenem	Gram (-) ve Gram (+) enfeksiyonlar	Nöbet eşiğini düşürür. KCFT artışı görülebilir.
	İmipenem	Gram (-) ve Gram (+) enfeksiyonlar	Nöbet eşiğini düşürür.
Aminoglikozidler	Amikasin	Gram (-) MDR enfeksiyonlar (tek doz olarak uygulanır)	Nefrotoksisite
	Gentamisin	Gram (-) MDR enfeksiyonlar (tek doz olarak uygulanır)	Nefrotoksisite
Polimiksinler	Kolistin	Gram (-) MDR enfeksiyonlar	Nefrotoksisite Nörotoksisite
Glisiklinler	Tigesiklin	Gram (-) MDR enfeksiyonlar Gram (+) etkinliği de vardır	Pankreatit
Florokinolonlar	Fosfomisin	Gram (-) MDR enfeksiyonlar	Hipernatremi Hipokalemi, hipomagnezemi
	Levofloksasin	Gram (+) enfeksiyonlar Atipik pnömoni etkenleri	Qtc uzaması
	Moksifloksasin	Gram (+) enfeksiyonlar Atipik pnömoni etkenleri Anaerobik etkinlik	Qtc uzaması
Glikopeptidler	Teikoplanin	Gram (+) enfeksiyonlar	Trombositopeni
Daptomisin		Gram (+) enfeksiyonlar (bakteriyemi varlığında tercih edilir)	Rabdomiyoliz KCFT artışı
Oksazolidinonlar	Linezolid	Gram (+) enfeksiyonlar (akciğere geçişi iyi olduğundan pnömonilerde tercih edilir)	Trombositopeni
Trimetoprim/sülfometaksazol		Gram (-) enfeksiyonlar PCP tedavisi	Hiperkalemi Kemik iliği baskılanması

29.2. De-eskalasyon

- Hastaların kültür sonuçları yakından takip edilerek çıkan etken ve antibiyotik duyarlılığına göre almakta olduğu tedavi daraltılmalıdır.
- Antibiyotik tedavisinin uzun ve gereksiz kullanılması ile ilaç direnci artmaktadır.

29.3. Odak Kontrolü

- Tedavinin başarılı olabilmesi için enfeksiyon odağının kontrol altına alınması gerekmektedir.

- Odak bir abse ise drenajı, yara ise debridmanı, kateter gibi bir invaziv materyal ise çekilmesi gerekir.
- Odak kontrolünün mümkün olan en erken dönemde yapılması gerekir. Bu nedenle cerrahi ya da radyoloji gibi kaynak kontrolünü sağlayacak bölümlerle hızlıca iletişime geçilmesi önem taşımaktadır.
- Kaynak kontrolü sağlanırken mutlaka mikrobiyolojik örnekler alınarak kültürleri çalışılmalıdır.

Kaynaklar

1. Champion M, Scully G. Antibiotic Use in the Intensive Care Unit: Optimization and De-escalation. *J Intensive Care Med.* 2018;33(12):647-655. doi:10.1177/0885066618762747
2. Karam G, Chastre J, Wilcox MH, Vincent JL. Antibiotic strategies in the era of multidrug resistance. *Crit Care.* 2016;20(1):136. doi:10.1186/s13054-016-1320-7
3. Pickens CI, Wunderink RG. Principles and Practice of Antibiotic Stewardship in the ICU. *Chest.* 2019;156(1):163-171. doi:10.1016/j.chest.2019.01.013
4. Timsit JF, Bassetti M, Cremer O, et al. Rationalizing antimicrobial therapy in the ICU: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019;45(2):172-189. doi:10.1007/s00134-019-05520-5

SEPSİS

Dr. Öğr. Üyesi Burçin HALAÇLI

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

Sepsis koroner dışı yoğun bakımlarda en sık mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Yıllar içinde sepsis tanısı alan hastaların sayısı artsa da, son yirmi yılda sepsis tanısında net olmayan tanımlamaların kullanılması nedeniyle yaşanan karışıklıkların giderilmesi gerektiği anlaşılmıştır. Bu amaçla 2016 yılında “Sepsis 3” tanımı getirilmiştir. Buna göre sepsis konağın enfeksiyona karşı düzensiz yanıtına bağlı yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanır [1]. Bir enfeksiyon ajanına ve onun bazı ürünlerine karşı vücudun geliştirdiği kontrolsüz yanıt ve inflamatuvar yanıtın baskın olması, diğer bir deyişle “sitokin fırtınası” gelişmesi sonucunda oluşan endotelial hasar ile doku perfüzyonu bozulması organ hasarına yol açar [2]. Çalışmalar sonucunda anlaşılmıştır ki organ yetmezliğinin gelişiminin önlenmesi ve gelişen organ yetmezliğinin olumsuz sonuçlarının giderilmesi hasta sonlanımı açısından son derece önemlidir. O nedenle sepsis tanımında organ disfonksiyonu vurgusu yapılmıştır.

30.1. Patofizyoloji

Organ yetmezliği gelişmesine giden süreçte temel patofizyoloji mikrodolaşımda gerçekleşir. Enfeksiyon ajanına karşı gelişen doğal ve adaptif immünite ile nötrofillerin enfeksiyon bölgesine kemotaksisi artar. Bu sırada kontrolsüz cevap ile birlikte glikokaliks disfonksiyonunun artması endotel-endotel etkilenmesine yol açar. Gelişen endotel disfonksiyonu ile doku faktörünün salınımını ve trombosit agregasyonu artar. Bu sürecin uzaması durumunda endotelial kaçak ve doku ödemi gelişir. Bunun sonucunda mikrodolaşım akımı ve doku perfüzyonu bozulur ve sonrasında organ yetmezliği gelişir. Proinflamatuvar cevap kontrol altına alınmaya çalışılırken antiinflamatuvar süreç baskın hale gelirse immün sistemin enfeksiyon ile başa çıkamaz ve “immün paralizi” olarak adlandırılan bir dönem başlar. Bu süreçte hastalar ikincil enfeksiyonlara açık hale gelir. Hastalarımızın büyük çoğunluğu bu fazda kaybedilir [3].

30.2. Sepsis Tanısı ve Takibi

Organ yetmezliğinin sepsis tanısında ön planda olması nedeniyle yoğun bakımda kullanılan ardışık organ yetmezliği değerlendirme (SOFA) skorunun sepsis tanısında kullanılması gerektiği düşünülmüştür. SOFA skoru altı ayrı organın

değerlendirilmesi amacı ile kullanılır. Bu amaçla hızlı SOFA (qSOFA) skoru geliştirilmiştir (Tablo 1). Buna göre enfeksiyon şüphesi olan bir hastada sistolik kan basıncı 100 mm Hg ve altında, mental durum bozukluğu (Glaskow Koma Skoru 13 ve altı olması) ve solunum sayısı 22 ve üzerinde olması maddelerinden 2 veya fazlası olması durumunda sepsis tanısı düşünülmeli ve ileri araştırma yapılmalıdır. Bu durumda SOFA skoru (Tablo 2) bazaline göre 2 veya daha fazla artmışsa sepsis tanısı konur. Yeterli sıvı resüstasyonuna rağmen ortalama arter basıncı (OAB) 65 mm Hg ve üzerinde tutmak için vazopresör ihtiyacı olur ve laktat düzeyi >2 mmol/l üzerinde seyrederse bu durum septik şok olarak tanımlanır [1]. Her ne kadar qSOFA skoru sepsis taramasında kullanılması önerilmiş olsada, yapılan çalışmalar qSOFA skorunun tek başına kullanılmasının yeterli olmadığını göstermiştir. O nedenle sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), erken uyarı skoru (EUS) ya da modifiye erken uyarı skoru (MEUS) gibi skorlar da sepsis taramasında kullanılabilir [4].

Tablo 1. qSOFA Skoru

Parametreler	Puan
Sistolik Kan Basıncı ≤ 100 mm Hg	
Bilinç Bozukluğu: GKS ≤ 13	
Solunum sayısı ≥ 22	
Toplam	

Tablo 2. SOFA Skoru

	0	1	2	3	4	Puan
Kardiyovasküler	Hipotansiyon yok (MAP >70 mm Hg)	MAP <70 mm Hg	Dopamin ≤ 5 mcg/kg/dk veya Dobutamin* her hangi bir doz	Dopamin >5 mcg/kg/dk veya N.adr veya Adr*. ≤ 0.1 mcg/kg/dk	Dopamin >5 mcg/kg/dk veya N.adr veya Adr*. ≤ 0.1 mcg/kg/dk	
Solunum (PaO ₂ /FiO ₂)	≥ 400	<400	<300	<200 ve MV	<100 ve MV	
GKS	15	13-14	10-12	6-9	<6	
Trombositler 10 ³ /mm ³	≥ 150	100-150	50-99	20-49	<20	
Kreatinin (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9 veya idrar çıkışı <500 ml/gün	≥ 5 veya idrar çıkışı <200 ml/gün	
Bilirubin (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	≥ 12	
Toplam						

*Adrenerjik ajanlar en az 1 saat kullanılmış olmalıdır.

Sepsis tanı ve takibi için enfeksiyon varlığının araştırılması dışında, organ yetmezliği, hemodinami ve doku perfüzyon parametreleri değerlendirilmelidir.

Organ yetmezliği için arteriyel hipoksemi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), oligüri ve trombositopeni varlığı, kreatinin yüksekliği, koagülasyon bozukluğu ve hiperbilirubinemi olup olmadığı ve ileus durumu değerlendirilir. Hemodinami açısından sistolik ve diyastolik kan basıncı, OAB, sistolik ve diyastolik kan basıncı arasındaki fark olan nabız basıncı takibi yapılmalıdır. OAB için hedef 65 mm Hg'dır. Nabız basıncının 30 mm Hg üzerinde olması arttığının göstergesidir. Bu amaçla invaziv arteriyel kan basıncı izlemi yapılmalıdır. Monitör üzerinden nabız basıncı değişkenliği (PPV) takibi de yapılabilir. PPV %13 üzerinde olması sıvı açığı göstergesidir. Doku perfüzyonu açısından laktat düzeyi takibi yapılabilir. Ayrıca ciltte livedo retikularis gibi döküntülerin varlığı muayene edilebilir. Kapiller geri dolum zamanı da değerlendirilebilir. Kapiller geri dolum zamanı 2-2.5 sn üzerinde olması uzamış durumu yansıtır ve sıvı açığı göstergesidir.

30.3. Sepsis Tedavisi

Tedavide hedef sepsis kaynağını yok etmek, erken zamanda antibiyotik başlamak, etkin doku ve organ perfüzyonunu korumak ve gelişebilecek ikincil komplikasyonları önlemektir. Bu hedeflere ulaşmak için önerilen ve belirli bir sürede tamamlanması gereken, demet olarak nitelendirilen öneriler bütünü vardır. 2018'de yapılan güncelleme ile tanı anından itibaren 1 saat için yapılması gereken 5 öneri vardır [5]. Buna göre bu hastalardan mutlaka kan gazı alınmalı, 2 mmol/l üzerinde ise laktat takibi yapılmalı, geniş spektrumlu antibiyotik başlamadan önce kan kültürü alınmalı, sonrası geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalı, hipotansiyonu olan ya da laktat düzeyi 4 mmol/l olan hastalara 30 ml/kg kristalloid sıvı puşe şekilde uygulanmalı, sıvı yüklenmesi sonrası OAB 65 mm Hg üzerine çıkarılamazsa santral kateter takılıp vazopresör tedavisi başlanmalıdır. 2021 yılında yayımlanan sepsis kılavuzunda sepsis ve septik şok tanısı kesin olarak düşünülüyor ise antibiyotik tedavisinin bir saate kadar başlanması gerektiği belirtilmektedir. Buna karşın şok yok ise olası nedenlerin üç saate kadar araştırılması gerektiği, alternatif tanı bulunamazsa üç saate kadar antibiyotik başlanması gerektiği vurgulanmıştır. Sıvı tedavisinin üç saate kadar yapılabileceği söylenmiştir. Sıvı tedavisinde ilk tercih osmolayt, plazmolayt veya ringer laktat gibi dengeli kristalloid solüsyonlar olmalıdır. Albümin düşük seyretmesi durumunda albümin verilebilir. Yapay kolloid kullanımı önerilmemektedir. Sıvı tedavisine karar vermede dinamik hemodinami yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir [4]. Bu amaçla PPV ya da pasif bacak kaldırma testi kullanılabilir. Vazopresör için ilk tercih noradrenalin'dir. Noradrenalin 0.05 mcg/kg/dakika dozundan başlanabilir. Santral kateter mevcut değil ise takılana kadar periferik damar yolundan verilebilir. Özellikle noradrenalin dozu 0.25-0.5 mcg/kg/dk dozunda seyrediyor ve doz azaltılmıyor ise vazopressin tedaviye eklenebilir. Vazopressin tek başına kullanılmaz. Vazopressin noradrenalin ile birlikte 0.03-0.04 U/dakika dozunda kullanılmalıdır. Buna rağmen hedef kan basıncına ulaşamaz ise dobutamin ya da adrenalin tedaviye eklenebilir. Dobutamin Beta 1 ve Beta 2 reseptörleri üzerinden etki etmesine bağlı olarak taşikardiye ve hipotansiyona yol açabilir.

Bu açıdan dobutamin 2.5 mcg/kg/dk dozundan başlanabilir ve titre edilerek arttırılabilir. Dobutamin yanıtı için santral venöz oksijen saturasyonu takibi yapılmalıdır. Adrenalin 0.01 mcg/kg/dakika dozundan başlanabilir. Buna rağmen yanıt alınamazsa dopamin son tercih olarak kullanılabilir. Dopamin 5 mcg/kg/dakika dozundan başlanabilir, 30 mcg/kg/dakika dozunun üzerine çıkılmamalıdır. Noradrenalin dozu ≥ 0.25 mcg/kg/dk dozundan 4 saatten uzun süre yüksek olması durumunda kritik hastalık ilişkili kortikosteroid yetersizliği (CIRCI) tanısı akla gelmelidir. Kortizol düzeyi bakılabilirse test edilebilir. Herhangi bir zaman alınan kortizol düzeyi 15-20 mcg/dl altında ise CIRCI tanısı konabilir. Bu durumda ilk düşünülecek steroid ajanı 200 mg hidrokortizondur. Yirmi dört saat infüzyon ya da dört eşit dozda verilebilir. Hidrokortizon bulunamazsa eş değer dozda prednizolon ve metilprednizolon kullanılabilir [4].

Kaynaklar

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10.
2. Fajgenbaum DC, June CH. Cytokine Storm. N Engl J Med. 2020 Dec 3;383(23):2255-2273.
3. Pool R, Gomez H, Kellum JA. Mechanisms of Organ Dysfunction in Sepsis. Crit Care Clin. 2018 Jan;34(1):63-80.
4. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, Machado FR, McIntyre L, Ostermann M, Prescott HC, Schorr C, Simpson S, Wiersinga WJ, Alshamsi F, Angus DC, Arabi Y, Azevedo L, Beale R, Beilman G, Belley-Cote E, Burry L, Cecconi M, Centofanti J, Coz Yataco A, De Waele J, Dellinger RP, Doi K, Du B, Estenssoro E, Ferrer R, Gomersall C, Hodgson C, Möller MH, Iwashyna T, Jacob S, Kleinpell R, Klompas M, Koh Y, Kumar A, Kwizera A, Lobo S, Masur H, McGloughlin S, Mehta S, Mehta Y, Mer M, Nunnally M, Oczkowski S, Osborn T, Papathanassoglou E, Perner A, Puskarich M, Roberts J, Schweickert W, Seckel M, Sevransky J, Sprung CL, Welte T, Zimmerman J, Levy M. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021 Nov;47(11):1181-1247.
5. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Intensive Care Med. 2018 Jun;44(6):925-928.

MULTİ TRAVMALI HASTA YÖNETİMİ

Dr. Öğr. Üyesi Yücel GÜLTEKİN

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Yoğun Bakım, Uşak

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre her yıl 5.8 milyon insan travma nedeni ile ölmektedir. Travma 44 yaşından daha genç insanlarda önemli bir ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. 45 yaşından daha yaşlı nüfusun ölüm nedenleri arasında ise travma, ilk beş ölüm nedeni arasında yer almaktadır [1].

Travmaya bağlı ölümler trimodal bir dağılım gösterir. İlk pik yaralanmadan saniyeler ve dakikalar içinde gerçekleşir ve genellikle kafa travmaları, spinal kord yaralanmaları ve büyük damar yaralanmaları sonucu meydana gelir. İkinci pik ise yaralanmadan dakikalar veya birkaç saat sonra gerçekleşir. Bu dönemde ki ölümler ise büyük oranda subdural kanamalara dalak ve karaciğer laserasyonlarına pelvik kırıklara ve önemli kan kaybı ile ilişkili yaralanmalara bağlıdır. Bu yaralanmalar sonrası “altın saat” olarak ifade edilir ve hızlı bir değerlendirme ve resüsitasyon ihtiyacı vardır. 3. pik ise birkaç gün ve haftalar sonrasında meydana gelir. Çoğunlukla bu dönem de ölümler sepsis ve organ yetmezlikleri sonucu olmaktadır. Yoğun bakımda ki bakım sürecinin mortaliteyi en çok etkileyeceği dönem 3. pik dönemidir. Bu bölümde multi travmalı hastaların yoğun bakım süreçlerinde ki tanı ve tedavi aşamasında ki temel konulara ve özellikle bazı noktalara değinilmeye çalışılacaktır.

31.1. Multi travmalı Hastanın Değerlendirilmesi

Multi travmalı hastanın ilk değerlendirilmesi hastane öncesi yapılır. Bu değerlendirmenin acil servis ve yoğun bakımda devam etmesi ve hastanın yakın izlemi kritik bir öneme sahiptir. Travma hastasında travmaya özgü (kanama, yumuşak doku hasarı, koagülopati, asidoz, hipotermi, intrakranial kafa içi basınç artışı, rabdomiyolizis, kompartman sendromu) sorunlar vardır. Bu sorunların yakın takibi ve yönetim becerisi hasta mortalitesini ve morbiditesini belirler.

31.1.1. Yoğun bakımda tekrar değerlendirme (üçüncü değerlendirme) ve tedavi

Yoğun bakımda hastanın tekrar değerlendirilmesi gözden kaçan yaralanmanın sıklığını azalttığı çalışmalarla ortaya konulmuştur. Üçüncü değerlendirmenin yapılmadığı hastalarda gözden kaçan yaralanmaların olasılığının yapılanlara oranla yaklaşık 2.65 oranında arttığı ve ilk değerlendirme sonrası gözden

kaçan yaralanmaların %1,3 ile %39 arasında değiştiği ifade edilmektedir [2]. Tersiyer değerlendirmede hava yolu, solunum ve dolaşım acil olarak gözden geçirilmelidir. Hasta baştan aşağı yeniden değerlendirilmeli, göğüs tüpleri, kateterler, venöz erişim yolları, sıvılar yeniden gözden geçirilmelidir. Travmanın altında yatan medikal bir nedenin olabileceği de akılda tutulmalıdır. Hastanın travma öyküsü dikkatli bir şekilde sorgulanmalı yoğun bakıma transfer sağlayan ekipten hastaya ve kazaya ait bilgiler alınmalıdır. Örneğin herhangi bir sebep olmaksızın kontrolden çıkmış bir araçta, kazanın temel nedeninin miyokard infarktüsü, serebral iskemik atak veya epilepsi gibi bir medikal neden olabileceği unutulmamalıdır. Tersiyer araştırmada birkaç saatte değerlendirmeler tekrarlanmalıdır. Hasta stabil değilse, atlanmış bir yaralanmadan şüphe edilmeli veya bilinç düzeyinde değişme varsa değerlendirme sıklığı artırılmalıdır.

31.1.1.1. Abdominal yaralanmalar

Karın içi yaralanmalarının tanısal değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi (BT), ultrasonografi (USG), manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi ve tanısal peritoneal lavaj kullanılmaktadır. Özellikle entübe ve sedasyon altında ki bir hastanın değerlendirilmesi için ileri görüntüleme yöntemleri büyük önem taşımaktadır. Yoğun bakım hastasının transferinde ki zorluklarda göz önüne alındığında yatak başı noninvaziv bir yöntem olan USG değerli bir tanısal araçtır.

Göğüs ve karın travmalarında devam eden bir kanama için cerrahi gereklidir. Ancak gözden kaçan bir kanamanın tespiti ve cerrahi müdahale gerekliliği yoğun bakımda ki değerlendirme ile ortaya çıkabilmektedir. Devam eden bir kanamanın operasyon öncesi stabilize edilmesi düşüncesi geç kalınmaya sebep olabilir. Ciddi bir kanamanın destek tedavisi ile stabil hale gelmesi imkansızdır. Operasyon zamanının geciktirilmesi hastada asidoza, hipotermiye ve koagülopatiyeye neden olacaktır. Bu nedenle intraabdominal kanamalı hastanın yakın izlemi önemlidir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalar operasyonsuz izlenebilir (Tablo 1). Bu izlemde özellikle ilk 48 saat yakın izlem gerektirir (Tablo 2). Nabız, kan basıncı, idrar çıkışı gibi vital bulgular ilk 12 saatte 2 kez/saat olarak izlenmelidir. Kan sayımı, USG ve BT gibi gerekli tetkiklerin kullanımı yakın takipte önemlidir [3].

Tablo 1. İntraabdominal kanamalarda operasyonsuz izlem

Hemodinamik stabilize
Ek intraabdominal organ yaralanmasının bulunmaması
Hastanın bilincinin açık olması
Transfüzyon ihtiyacının iki üniteden az olması
Nabız<110/dk
Sistolik kan basıncı>90 mmHg

Tablo 2. Yoğun bakımda travma hastasının klinik olarak izlemi

İzleme parametreleri	Tetkik ve görüntüleme
Kan basıncı	Kan sayımı
Nabız	Ultrasonografi
Solunum hızı	Bilgisayarlı tomografi
Santral venöz basınç	Gerekli durumlarda diğer tetkikler (Manyetik rezonans, diagnostik peritoneal lavaj...)
Karın muayenesi	
Aldığı-çıkardığı takibi	
Nazogastrik aspirasyon	

Son yıllarda dalak ve karaciğerin stabil yaralanmalarında operasyonsuz izleme eğilimi mevcuttur. Ancak bu karar ilgili uzman tarafından verilmeli ve hastanın yakın izlemi sağlanmalıdır [4].

Hipotermi, asidoz ve koagülopati uzamış operasyon süresine bağlı olarak ortaya çıkar ve mortaliteyi artıran ciddi faktörlerdir. Günümüzde özellikle abdominal travmalı hastalarda hasar kontrol cerrahisi uygulanmaktadır. İlk operasyon süresi kısa tutulmakta ve bu süreçte majör kanama ve kontaminasyon çözümlenmektedir. Majör kanama kontrol edilene kadar ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) 65 mmHg olacak şekilde kontrollü hipotansif resüsitasyon yapılması uygundur. Hasar kontrol cerrahisini takiben hasta asidoz, hipotermi ve koagülopatinin tedavisi için yoğun bakım tedavisine alınmaktadır. İkinci definitif operasyon ise hasta stabilize edildikten 24-48 saat sonra gerçekleştirilmektedir.

31.1.1.1.1. İntraabdominal kompartman sendromu

Şoktaki hastalarda veya hasar kontrol cerrahisi geçiren hastalarda intraabdominal basınç (İAB) artışı meydana gelebilir. Ayrıca agresif bir sıvı resüsitasyonu sonucu da ortaya çıkabilmektedir. İAB artışı düşünülen hastalarda mesane yolu ile basınç ölçümü yapılmalıdır. Bazen 13-15 cm H₂O İAB dahi mukozal kan akımında azalmalara neden olmaktadır. 25 cm H₂O abdominal kompartman sendromu olarak kabul edilmektedir ve acil cerrahi girişim düşünülmelidir [5].

31.1.1.2. Toraks yaralanması

Toraks yaralanmasında göğüs muayenesinde pnömotoraks, hemotoraks ve solunuma katılmayan akciğer bölümleri araştırılır. Kot fraktürleri şiddetli yaralanmanın göstergelerindendir ve %12 mortaliteye neden olabilmektedir [6]. Toraks travmalı hastaların %90'dan fazlasında ikinci bir yaralanmanın da olduğu unutulmamalıdır. Uygun akciğer filmleri ile hastanın değerlendirilmesi ve pnömotoraks için tüp drenaj yapmak gerekebilir. Hastada nedeni açıklanamayan bir hipotansiyon veya sıvı resüsitasyonuna yanıtızlık ilk muayenede atlanan bir yaralanmanın habercisi olabilir. Multi travmada temel anlayış, negatif bulgular ayrıntılı olarak gözden geçirilirken, pozitif bulgular tekrar tekrar yeniden değerlendirilmelidir.

Toraks travmalı hastalarda yoğun bakım açısından en sık sorun yaratan diğer bir sebep pulmoner kontüzyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Multi travmalı hastalardaki künt toraks travmasında pulmoner kontüzyon %17 oranında tespit edilmektedir. Toraks travmalarında görülen kot kırıkları, pnömotoraks, hemotoraks gibi durumların aksine pulmoner kontüzyonda klinik belirti ve radyolojik görüntüler daha geç bulgu verebilmektedir ve tanıda gecikmeler olabilmektedir. Bu nedenle künt toraks travmalı hastalar solunum yetmezliği açısından yakın takip edilmelidir [7].

31.1.1.3. Baş ve boyun yaralanmaları

Şaşı derideki yaralanmalar saçlar nedeni ile rahatlıkla fark edilmeyebilir. Yoğun bakımda ki tersiyer değerlendirmede kafa yaralanması özellikle dikkatli yapılmalıdır. Kafa travmalarında tekrarlayan nörolojik muayene ve yeni bir nörolojik defisitini tespiti veya mental durumdaki değişiklikler görüntüleme yöntemleri ile değerlendirme gerektirebilir.

Son yıllarda şiddetli kafa travmalarında kafa içi basınç (KİB) monitorizasyonu yaygın olarak kullanılmaktadır. GKS<8 ve altında olan hastalar, anormal beyin BT görüntülemesi olanlar, normal beyin BT'ye rağmen 40 yaş ve üzeri, anormal postür, hipotansiyon ve hipoksi gibi KİB artışı için yüksek risklere sahip hastalarda KİB monitorizasyonu yapılmalıdır. Ağır kafa travmalı hastalarda sistolik kan basıncı>120 mmHg ve OAB>90 mmHg üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır ve gerekirse vazopressör ajanlar kullanılmalıdır. Bu hastalarda hangi tedavi uygulanırsa uygulansın hastanın hipotansiyon ve hipoksiden ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) korunması mortalite açısından oldukça önemlidir [8]. Kafa travmalı hastalarda hipotermi gerekliliği ise halen tartışmalıdır ancak hiperterminin mortalite artırıcı bir etken olduğu ortaya konulmuştur. Kafa travmalı hastalarda hiperventilasyon uygulaması hipokarbi ile vazokonstriksiyona yol açarak KİB azaltmasına neden olur. Ancak bu uygulama serebral perfüzyonun bozulmasına neden olduğundan günümüzde terkedilmiştir.

31.1.1.4. Pelvis ve ekstremitelerin değerlendirilmesi

Multipl travmalı hastada ve özellikle bilinci kapalı ise, pelvis ve ekstremit muayenesi önemlidir. İlk değerlendirmede kolaylıkla gözden kaçabilmektedir. Stabil olmayan bir pelvis kırığı devamlı kanama nedenidir. Ayak yaralanmalarına ait bulgular günler sonra ortaya çıkabilmektedir. Bu tür yaralanmalar zamanında fark edilemez ise uzun dönemde fonksiyon kayıplarına neden olabilir. Ekstremit yaralanması olan hastalarda arteriyel yaralanmanın revaskülarizasyonu ile reperfüzyon sonucu veya agresif sıvı resüsitasyonuna bağlı kompartman sendromu gelişebilir. Kreatin kinaz seviyesindeki artış ekstremit kompartman sendromu için uyarıcı olsa da tanı klinik olarak konulacağından dikkatli olunmalıdır.

31.2. İzlem

Acilden veya servisten kabul edilen hastalarda anormal laboratuvar tetkikleri tekrarlanmalıdır. Seri kan sayımı kanama takibinde önemlidir. Kan sayımı sıklığı klinik duruma bağlıdır. Kronik böbrek yetmezliği bulunan ve kontrast madde alan hastalarda böbrek fonksiyon testlerinin günlük takibi önerilmektedir. Ciddi travma hastasında koagülopati beklenen bir durumdur, bu nedenle koagülasyon parametrelerinin izlenmesi önemlidir. Masif transfüzyon uygulanmış ve transfüzyon ihtiyacı devam eden hastalarda 4 ila 6 saatte koagülasyon parametreleri kontrol edilmelidir. Ancak koagülasyon takibi için tromboelastogramın protrombin zamanı ve İNR ile değerlendirilmesinden daha güvenli olduğu belirtilmektedir [9]. Özellikle mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda arteriyal kan gazı takibi pulmoner mekaniklerin değerlendirilmesinde ve değişikliklerin takibinde yararlıdır. Laktat, son organ perfüzyonunun belirtecidir, bu nedenle resüsitasyona yanıtın değerlendirilmesinde rehber görevi görmektedir.

31.3. Travma Hastasında Profilaksi ve Koruyucu Bakım

31.3.1. Hipotermi

Soğuk sıvılar ile resüsitasyon, ilk değerlendirme sırasında soğuğa maruz kalmak ve kanamaya bağlı şok nedeni ile hipotermi ortaya çıkabilir. Hipotermi travma hastasında iskemi, koagülopati, trombosit fonksiyonlarında azalmaya neden olur ve kardiyak aritmi sıklığını artırır. Bu nedenle hastanın kuru tutulması, ısıtılmış sıvı ve kan ürünlerinin kullanılması ve hastanın aktif olarak ısıtılması önemlidir.

31.3.2. Masif kan transfüzyonu

Tanım olarak, 24 saat içinde 10 ünite ve daha fazla kan transfüzyonu masif kan transfüzyonu olarak kabul edilmektedir. Masif kan transfüzyonu yapılan hastalarda hayati komplikasyonlar içinde hazırlıklı olunmalıdır. Masif kan transfüzyonu ile yüklü sitrat infüzyonu sonucu metabolik alkaloz ve hipokalsemi, soğuk kan ürünlerinin infüzyonu ile hipotermi ortaya çıkabilmektedir. Yine hiperkalemi ve sıvı yüklenmesi açısından masif kan transfüzyonu uygulanan hastalarda dikkatli olunmalıdır.

31.3.3. Travma hastasında beslenme

Travma katabolik bir durumdur. Bu hastalarda yüksek protein içerikli beslenme desteğinin erkenden başlanması önemlidir. Oral alım sağlanamayan hastalarda enteral beslenme için her türlü çaba gösterilmelidir. Yeterli enteral beslenme sağlanan hastalarda enfeksiyon oranlarında anlamlı düşme meydana gelmektedir. Hastanın 7 ile 10 gün içerisinde enteral beslenmeyi tolere edebileceği düşünülüyorsa parenteral beslenme geciktirilebilir [10].

31.3.4. Profilaksi

Travma hastalarında antibiyotik profilaksisi zorunlu değildir. İçi boş organ yaralanması gibi durumlarda antibiyotik profilaksisi düşünlmelidir. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli önlenmesi için kanama durumu göz önüne alınarak hastalarda hastane taburculuğuna veya hastanın hareket kısıtlılığının giderileceği döneme kadar tromboprofilaksi yapılmalıdır. Travma stres ülseri için bir risk faktörüdür ve yoğun bakım hastalarında ülser profilaksisi sağlanmalıdır. Travma hastasında ağrı kontrolü postoperatif ağrı yönetimi ile benzer ilkelere sahiptir. Hastaların sık sık ağrı değerlendirilmesi yapılmalıdır. AĞır narkotik analjeziklerin kullanımından kaçınmak için multimodal tedavi stratejisinin kullanılması uygundur.

Kaynaklar

1. Shamir MY, Rivkind A, Weissman C, et al. Conventional terrorist bomb incidents and the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:580-584.
2. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Idehen N. Meta-analysis of the effect of tertiary survey on missed injury rate in trauma patients. *Injury* 2015; 46:2474-2782.
3. Federico JA, Horner WR, Clark DE, et al. Blunt Hepatic Trauma Nonoperative Management in Adults. *Arch Surg* 1990;125(7):905-909.
4. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73:288-293.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722-1732.
6. Ziegler DW , Agarwal NN. The morbidity and mortality of rib fractures. *J Trauma* 1994;37(6):975-979.
7. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997; 42:973.
8. March K. Intracranial pressure monitoring why monitör? 2005, AACN Clinical Issues 16: 456-475.
9. Park MS, Martini WZ, Dubick MA, et al. Thromboelastography as a better indicator of hypercoagulable state after injury than prothrombin time or activated partial thromboplastin time. *J Trauma* 2009; 67:266-275.
10. Casaer MP, Hermans G, Wilmer A, et al. G. Impact of early parenteral nutrition completing enteral nutrition in adult critically ill patients (EPaNIC trial): a study protocol and statistical analysis plan for a randomized controlled trial. *Trials* 2011; 12:21.

YOĞUN BAKIMDA KARACİĞER YETMEZLİĞİNE YAKLAŞIM

Uz. Dr. Kamil İNCİ

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Karaciğer hastalıkları Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre her yıl yaklaşık 35.000 ölüme neden olmakta ve tüm ölüm nedenleri arasında 12. sırada yer almaktadır [1]. Akut karaciğer yetmezliği tablosu ağır formlarında sıklıkla yoğun bakım yatışı gerekebilmektedir. Ayrıca, başka nedenlerle yoğun bakımda yatan hastalarda da ikincil olarak ortaya çıkabilen karaciğer yetmezliği, daha ağır hastalık seyri ve daha olumsuz hastane sonuçlarıyla ilişkilidir. Bu bölümde, yoğun bakımda karaciğer yetmezliği tablosunun etyopatogenezi, klinik ve laboratuvar özellikleri ile tedavi yöntemlerine temel hatlarıyla değinilecektir.

32.1. Karaciğer Fonksiyon Bozukluğunu Tespit Etmek İçin Kullanılan Laboratuvar Testleri

32.1.1. Bozukluk veya hastalık varlığını araştırmaya yönelik testler

32.1.1.1. Hepatoselüler hasar varlığını işaret eden testler

Alanin aminotransferaz (ALT) ve Aspartat aminotransferaz (AST) ‘Transaminazlar’ olarak adlandırılırlar. ALT karaciğer hasarı için daha spesifiktir. Laktat dehidrogenaz (LDH) pek çok dokuda bulunur, karaciğer hasarını göstermede özgünlüğü düşüktür [2].

32.1.1.2. Kolestaz/biliyer obstrüksiyonu işaret eden testler

Alkalen fosfataz (ALP): Kolestatik hastalıklardaki gibi hepatoselüler hasarda da yükselebilir. Bazı karaciğer ilişkili olmayan durumların göstergesi olabilir (Kemik ve tiroid hastalıkları, gebelik). **Gama-glutamil transpeptidaz (GGT):** Kolestatik hastalık göstergesi olmakla birlikte hepatoselüler hasarda da yükselebilir, ALP’ye göre karaciğere daha spesifiktir. Bilirubinler kolestatik hasar için önemli belirteçler olmakla birlikte hepatoselüler hasar veya karaciğer dışı hastalıklarda da yükselebilir, yükselişin türü önemlidir [2]. Kandaki konjuge olmayan (indirek) bilirubinin karaciğerde konjuge edilmesiyle oluşan direk bilirubin yüksekliği ön planda safra stazı veya biliyer obstrüksiyon varlığı lehinedir. Bu nedenle direk bilirubin yüksekliği mevcut olanlarda öncelikle safra yolu patolojileri

akılda tutulmalıdır. Direkt bilirubinin normal indirek bilirubinin yüksek olduğu durumlarda farklı klinik tablolar (Hemoliz vb.) göz önünde bulundurulmalıdır.

32.1.1.3. Sentez fonksiyonlarında bozulmayı işaret eden testler

Albümin karaciğerde sentezlenen bir proteindir, yarı ömrü 20 gündür ve kronik karaciğer hastalığında düşmesi beklenir. Ancak karaciğer dışı kayıplar (rn. Nefrotik sendrom), malnutrisyon ve inflamasyona neden olan durumlarda da hipoalbüminemi görülebilir [2]. Protrombin zamanı (PT) ve uluslararası normalize edilmiş oran (INR) karaciğerde sentezlenen Faktör X, VII, V, II gibi koagulasyon faktörlerine bağımlıdır. Bu faktörlerin yarı ömrünün kısa olması nedeniyle akut karaciğer yetersizliklerinin takibinde albüminden daha yararlıdır. Protrombin zamanında uzama araştırılırken K vitamini eksikliği ve yaygın damariği pıhtılaşma iÇin ayırıcı tanı yapılmak istendiğinde Faktör V'in K vitamini bağımlı olmadığı ancak karaciğerden sentezlendiği; Faktör VIII'in K vitamini bağımlı olmadığı ve karaciğerden sentezlenmediği akılda tutulmalıdır.

32.1.2. Bozukluk ve hastalık etiyolojisini anlamaya yönelik testler

Karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalarda etiyolojik faktörleri anlamak iÇin kullanılan testlerdir. Viral hepatit markerları (HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBc, Anti-HCV, HCV RNA, Anti-Hav IgM), Seruloplazmin, immunglogulin düzeyleri gibi laboratuvar testleri bu kategoridedir.

32.2. Karaciğerin Temel Fonksiyonları

Karaciğer başta protein, yağ ve karbonhidrat metabolizması, detoksifikasyon (ilaÇlar, alkol vb.), safra ve safra tuzu üretimi, demirli pigmentlerin atılımı ve immün sistemin idamesi olmak üzere hayati roller üstlenmektedir.

32.3. Akut Karaciğer Yetmezliği

32.3.1. Tanım

Akut karaciğer yetmezliği, daha önceden siroz veya altta yatan başka bir karaciğer hastalığı öyküsü olmayan bir kişide hepatik ensefalopati ve uzamış PT veya INR ile seyreden koagülasyon bozukluğunun bulunduğu ani ve hızlı gelişen karaciğer fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmaktadır [3]. Akut karaciğer yetmezliği sarılığın gelişmesinden ensefalopatinin başlangıcına kadar geÇen sreye göre kategorilere ayrılır. Sık karşılaşılan sınıflama; hiperakut (>7 gün), akut (8-28 gün), subakut (28 gün-26 hafta) [4]. Hiperakut-akut formda serebral ödem sıktır [5].

32.3.2. Klinik bulgular

Akut karaciğer yetmezliğinin belirtileri şiddet ve etiyolojiye bağlı olarak değişebilmektedir. Akut intoksikasyonlarda (rn. Parasetamol) ilaÇ alımından

birkaç saat sonra hızla başlayan karın ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç değişikliği gözlenebilirken diğer etiyolojilerde ise daha yavaş gelişen semptomlarla karşılaşılabılır [3]. Hastalarda halsizlik, yorgunluk, davranış ve kişilik değişiklikleri, karında yeni gelişen şişlik (asit), kaşıntı veya sarılık görülebilir. Akut karaciğer yetmezliğinde ön şart ensefalopati gelişimi olup şiddeti değişkendir (Tablo 1). Serebral ödem ilişkili nöbetlerin de bulunduğu bulgular görülebilir [5].

Tablo 1. Hepatik ensefalopati dereceleri

I	Davranış değişiklikleri, hafif bilinç değişiklikleri
II	Oryantasyon bozukluğu, uygunsuz davranışlar, flapping tremor
III	Ciddi konfüzyon (konuşma anlaşılmaz), uyku hali (sesli uyarılarla uyandırılabilir)
IV	Koma hali, ağrıya cevapsız. Dekortike veya deserebre postür

32.3.3. Etiyoloji

Akut karaciğer yetmezliği etiyolojik faktörleri Tablo 2'de verilmiştir [3].

Tablo 2. Akut Karaciğer Yetmezliği Etiyolojik Faktörleri

İlaçlar
Asetaminofen, Salisilat
Amanita Phalloides, CCL4*
Antimikrobiyaller (Siprofloksasin, eritromisin, amoksisilin-klavulanat..)
Valproik asit, Halotan
Bitkisel ilaçlar
Diğer Toksinler
Ecstasy, Organik çözücüler
Akut Viral Hepatitler
A, B±D, C, E
İmmün yetmezlikli hastalarda CMV ve HSV
Diğer
Wilson, Budd-Chiari Sendromu
İskemik karaciğer hasarı
Otoimmün hepatit
HELLP, Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
Malign infiltrasyon
*CCL4: Karbon tetraklorür

32.3.4. Yoğun bakım hastalarında karaciğer yetmezliği mekanizmaları

Yoğun bakım yatışı süresince gelişen karaciğer yetmezliği tabloları primer akut karaciğer yetmezliği veya kronik karaciğer hastalığı zemininde ortaya çıkan akut karaciğer yetmezliği olarak karşımıza çıkabilmektedir. Yoğun bakımda primer akut karaciğer yetmezliği mekanizması temelde kritik hasar ilişkili kolestatik hasar, hipoksik hasar ve ilaç ilişkili karaciğer hasarı olarak üçe ayrılır [6]. Kolestatik hasar safra oluşum ve atılımında defekt ve perfüzyon bozukluğuyla ilişkilidir. Net bir sınır bulunmamakla beraber total bilirubin düzeyinin >2 mg/dl (veya >3 mg/dl) olarak kabul edildiği direk veya miks hiperbilirubinemi durumları veya ALP ve GGT nin üst sınırlarının 2-3 kat artışı olarak tanımlandığı

kaynaklar mevcuttur [6]. Yoğ n bakım hastalarında kolestatik saptanma sıklığının %20 civarında olduğ  bilinmektedir. AĞır solunum yetmezliğ , Đok, altta yatan bir karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliğ  ve total parenteral beslenme uygulanan hastalarda kolestatik hasar geliğimi iğim artmığ risk bulunmaktadır [6]. Özellikle direk bilirubin yüksekliliği ile seyreden durumlarda safra yolu patolojilerinin gözden kağınaması iÇin hepatobiliyer sisteme yönelik ultrasonografi planlanmalı, koledok çapının 7 mm üzerinde saptandığı durumlarda da ileri tetkiklerin planlanması iÇin gastroenteroloji bölümü ile iletiğim halinde bulunulmalıdır. Đok tablosunda olan, cerrahi geÇiren ve travma öyküsü olan hastalarda artmığ risk bulunduğu, uzamığ yoğ n bakım yatığlarında safra çamuru geliğim riski yüksek olup kolestatik hasar geliğen yoğ n bakım hastalarında bilirubin düzeyi y ksekliliğinin prognostik önemi olduğu akılda tutulmalıdır.

Hipoksik hasar ise hipoksi ve veya iskemi yaratan bir durumdan (Đok, kardiyopulmoner resusitasyon sonrası vb.) saatler iÇerisinde geliğebilir, genellikle ciddi (20 kat ve üzeri) transaminaz artığına neden olur ve  oğ nlukla uygun tedaviyi takip eden 1 gün iÇinde gerilemeye bağlar [6]. Hepatik, portal tromboz gibi durumlar söz konusu değilse radyolojik incelemenin katkısı sınırlıdır. Kardiyojenik Đok tablosunda sık karĐılaĐılması nedeniyle ekokardiyografi faydalı bilgiler verebilir. İleri yağ, hipotansiyon ve böbrek yetmezliği temel risk faktörleridir.

İlaç ilişkili karaciğer toksisitesi, çoklu ilaç kullanımının sık olduğu yoğ n bakım hastalarında her zaman akılda tutulmalıdır. Hipoksik hasar ve kolestatik durumların varlığı ekarte edilmelidir. Neden olabilecek ilaçlardan uzak durulmalıdır. Karaciğer hasarı olan veya potansiyel olarak risk altında olan hastalarda hepatotoksik ajanlardan kaÇınılmalıdır.

32.3.5. Tedavi

32.3.5.1. Destek tedavisi

Yoğ n bakım ilişkili karaciğer toksisitesi olan hastalarda altta yatan nedenin tedavisine ek olarak hemodinamik stabilizasyon, enfeksiyon tedavisi, kan Đekeri regülasyonu ve kontrendikasyon yoksa erken enteral beslenme temel destek tedavileridir [3]. Asit mevcut olan hastalarda mutlaka  rneklemeye yapılmalı, gerekirse boğaltılması düşünülmeli, asit sıvısının vafĐını anlamaya yönelik bağta albümin düzeyi olmak üzere tetkikler  alığılmalı, peritonit varlığı araştırılması iÇin hücre sayımı ve kültür incelemeleri yapılmalıdır. Ensefalopati varlığında klinik bulgular yakından takip edilmeli, beyin ödemi varlığında mannitol, destek tedavilerine ek olarak ise laktuloz, L-ornitin-L-Aspartat gibi seçenekler akılda tutulmalıdır. Hemostaz bozukluğu durumu ise klinik olarak kanama mevcut değilse veya riskli bir girişim planlanmıyorsa yakından takip edilmelidir.

32.3.5.2. Etiyolojiye yönelik tedavi

Tablo 3'te verilmiştir [3].

Tablo 3. Akut Karaciğer Yetmezliğinde Etiyolojiye Yönelik Tedavi

Altta Yatan Neden	Tedavi
Asetaminofen (Parasetamol)	N-Asetilsistein
HELLP, Gebeliğin akut yağlı karaciğeri	Acil doğum
Mantar (<i>Amanita Phalloides</i>)	Penicilin-G, N-Asetilsistein
Hepatit B	Antiviral tedavi
Herpes Simplex Virus	Antiviral tedavi
Budd Chiari Sendromu	TIPS*
Otoimmün Hepatit	Kortikosteroidler

*TIPS: Transjuguler intrahepatik portosistemik şant

32.3.6. Prognoz

Akut karaciğer yetmezliğinde kötü prognoz kriterleri Tablo 4'te verilmiştir (7).

Tablo 4. Karaciğer Yetmezliğinde Kötü Prognoz Kriterleri

Parasetamol ilişkili pH < 7.30 Ensefalopatiden bağımsız, III-IV. Derece ensefalopati, pT > 100sn, INR > 6.5, Cr > 3.4 mg/dl
Parasetamol ilişkili olmayan pT > 100 sn, INR > 6.5 (Ensefalopatiden bağımsız) Aşağıdakilerden 3 tanesi; *Yaş < 10 > 40, olumsuz etiyoloji, sarılık-ensefalopati arası >7 gün, PT > 50 sn - INR > 3.5, Bilirubin > 17.5

32.4. Kronik Karaciğer Yetmezliği

32.4.1. Klinik bulgu ve belirtiler

İlerleyici hasara bağlı olarak karaciğer fonksiyon bozukluğunun belirtileri olan sarılık, koagülopati ve hipoalbuminemi gelişir [3]. Karaciğerdeki yapısal bozulmaya bağlı olarak portal hipertansiyon, ve bunun sonucunda da asit, özofagus varisleri, hepatik ensefalopati, trombositopeni ve böbrek yetmezliği meydana gelir [3]. Siroza bağlı bu komplikasyonlar yüksek mortaliteye sahiptir.

32.4.2. Etiyoloji

Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Kronik Karaciğer Hastalığı Etiyolojik Faktörleri

İlaç ve Toksinler; Alkol, Metotreksat, Amiodaron, Vitamin A
Viral Hepatitler; Hepatit B±D, C
Metabolik, genetik hastalıklar; Hemokromatozis, Wilson, NASH*, Biliyer Atrezi
Otoimmün Hastalıklar; Otoimmün Hepatit, Primer Biliyer Siroz, Primer Sklerozan Kolanjit
Vasküler Anormallikler; Budd-Chiari, Sağ Kalp Yetmezliği, Sinüzoidal Obstrüksiyon Sendromu

*NASH: Non alkolik steatohepatit

32.4.3. Komplikasyonlar ve yönetimi

Özofagus varis kanaması; varisler artmış portal basınç sonucunda oluşur ve yaklaşık sirozlu hastaların %50'sinde bulunmaktadır. Hematemez ve melenayla giden, çoğunlukla hipotansiyon ve taşikardiye neden olabilen ciddi kanamalardır [3]. Medikal, endoskopik ve veya endovasküler tedavi seçeneklerine ilgili birimlerle hızla karar verilmelidir.

Asit; periton boşluğunda patolojik sıvı birikimi klinikte karın şişliği, fizik muayenede yeri değişen matite ile kendisini gösterir. Türünü ve peritonit varlığını saptamak için örnekleme yapılması önemlidir, diüretikler, parasentez ve şant işlemi tedavide kullanılmaktadır.

Spontan bakteriyel peritonit; asit sıvısının enfekte olmasıdır; ateş, karında hassasiyet görülür. Tanı için periton sıvısından hücre sayımı yapılmalı, kültür için örnek alınmalıdır.

Hepatorenal sendrom; siroz ve asit zemininde gelişen böbrek fonksiyon bozukluğu olup sıvı tedavisine yanıtsızdır.

Hepatik ensefalopati; karaciğer fonksiyon bozukluğu ilişkili gelişen geri dönüşümü olan nöropsikiyatrik bozukluktur. Genellikle enfeksiyon, dehidratasyon, böbrek yetmezliği, hipoksi, elektrolit bozukluğu, kanama gibi hızlandıran bir sebep bulunur [3]. Özgün bir laboratuvar testi yoktur, amonyak düzeyi hastalık şiddetiyle korelasyon göstermez [3]. Hastalar klinik olarak hafif kognitif bozukluktan komaya kadar değişkenlik gösterebilir. Tedavide hızlandırıcı etkenlerin düzeltilmesi, laktuloz ve destek tedavisi kullanılır [3,7].

Kaynaklar

1. Hoyert DL, Xu J. Deaths: Preliminary Data for 2011. Nat Vital Stat Rep 2011;61(6):1-52
2. Newsome PN, Cramb R, Davison SM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. Gut. 2018 Jan;67(1):6-19
3. Oropello M. Lange Critical Care 1st ed. United States: McGraw-Hill c2017 Part 2 Liver Failure; C37
4. Bernal W, Wendon J. Acute liver failure. N Engl J Med. 2013 Dec 26;369(26):2525-34
5. Oketani M, Ido A, Nakayama N, et al. Intractable Hepato-Biliary Diseases Study Group of Japan. Etiology and prognosis of fulminant hepatitis and late-onset hepatic failure in Japan: Summary of the annual nationwide survey between 2004 and 2009. Hepatol Res. 2013 Feb;43(2):97-105
6. Horvath T, Drolz A, Trauner M, et al. Liver Injury and Failure in Critical Illness. Hepatology. 2019 Dec;70(6):2204-2215
7. Stravitz RT, Kramer DJ. Management of acute liver failure. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009 Sep;6(9):542-53.

YOĞUN BAKIMDA SIK GÖRÜLEN NÖROLOJİK SORUNLAR

Uzm. Dr. Seda GÜZELDAĞ

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi

33.1. Bilinç Değerlendirilmesi ve Koma

Bilinç durumunda değişiklik yoğun bakım yatışının sık bir nedenidir. Başka bir nedenle yoğun bakıma yatışı yapılmış hastalarda da sıklıkla meydana gelebilir. Bilinç; uyanıklılık ve farkındalık halidir. Uyanıklılık; retiküler aktive edici sistem ve diensefalonun hasarlarından etkilenir. Farkındalık ise; her iki hemisferin kortikal işlevselliğinin bozulmasından etkilenir. Bilinç durumunda bozukluklar (Tablo 1) primer santral sinir sistemi veya sekonder metabolik/sistemik (endojen) veya toksik (eksojen) kaynaklı olabilir. Günlük rutin yapılan bilinç değerlendirmesi ve nörolojik muayene ile beyin hasarının tespiti erken dönemde yapılabilirse ilerleyici hasarda azalma ve tedavi edilebilirlikte artış elde edilir.

Tablo 1. Bilinç durum bozuklukları

Bilinç bulanıklığı / Akut konfüzyonel durum	Azalmış uyanıklılık, dikkat ve hafızada bozulma, yavaş düşünme işlevselliği /Sirkadiyen ritimde bozulma, yakın zaman hafıza ve kavrama yeteneğinde bozulma, dezoryantasyon
Deliryum	Dezoryantasyon, ciddi motor huzursuzluk, iritabilitede artış, duyuşsal ve görsel algıda bozulma, mevcut durumda dalgalanma olması
Letarji/Stupor	Mental olarak kapanma/küntleşme, apati ve inaktiflik hali, çevreye ilgide azalma /Ağrılı ve tekrarlayan uyarı ile uyandırılabilme, uyarı ortadan kalkınca tekrar yanıtsızlık hali olması
Koma	Eksternal uyarılara yanıtsızlık hali, farkındalığın olmaması
Vejetatif durum	Uyanık fakat farkında olmama durumu, gözler açık olabilir, amaçlı veya istemli yanıt yoktur, uyku döngüsü vardır, geridönüştü veya geridönüşsüz olabilir
Bilinç bozukluklarıyla karışabilen durumlar	Locked-in Sadece vertikal göz hareketleri vardır, uyanık ve farkındadır. En sık baziler arter enfarktına bağlı pons enfarktı ile ortaya çıkar. Uyku düzeni bozulmuştur.
	Akinetik mutizm Hasta sessiz ve immobildir ancak paralize değildir. Kas tonusu normal veya spastiktir. Ağrılı uyarıya sıklıkla yanıtsızdır. Bilateral frontal lob hasarı, bilateral bazal gangliyon hasarı, diensefalon hasarı gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir.

33.1.1. Komatöz hastaya yaklaşım

Koma birçok farklı nörolojik ve/ya sistemik-metabolik bozukluk sonucu ortaya çıkabilir (Tablo 2). Koma medikal acil bir durumdur. Geri-dönüştürsüz beyin hasarı oluşmasının önlenmesi en erken zamanda sağlanmalıdır. Bilinç bozukluğu olan hastaya yaklaşım 5 basamakta ele alınabilir.

Tablo 2. Komadaki hastanın bulgularına göre hastanın olası etiyojisi

Fokal veya laterizan bulgu veya meningismus bulgusu olmaması	İlaçlar, toksik maddeler ve zehirler, hepatik-iskemik ensefalopati, endokrin (diyabet, tiroid, adrenal), metabolik (renal, hepatik, elektrolit, tiamin), sistemik enfeksiyon, nöbetler
Fokal veya laterizan bulgu olmayan meningismus bulguları olması	Subaraknoid kanama, menenjit, ensefalit
Fokal laterizan hemisferik bulgu olması (simetrik veya asimetrik)	Vasküler (enfarkt, kanama, venöz sistem), tümör, travma, enfeksiyon (apse), demiyelinizasyon (multiple skleroz, akut disemine ensefalomiyelit)
Fokal beyin sapı bulguları	Herniasyon, travma, vasküler nedenler, tümörler, enfeksiyöz nedenler ve demiyelinizasyon

33.1.1.1. Acil müdahale

Hastanın monitorizasyonu ve vital bulguların tespiti ile A-B-C yaklaşımı (Hava yolu-Solunum-Dolaşım) hemen gözden geçirilir. Yeterli oksijenizasyon ve hava yolu açıklığının devamlılığı sağlanır. Endikasyon dahilinde ventilasyon desteği geciktirilmemelidir. Hızlı nörolojik muayene ile pupil çapı, ışığa yanıt, baş üstünden kolun düşürülmesi (histeri ayırımı) testi, komutlara veya ağrılı uyarana yanıt ve anormal plantar yanıt değerlendirilir. Kan şekeri ölçülmelidir. Hipoglisemi sıklıkla komatöz duruma neden olabilir. Arter kan gazı analizi oksijenizasyon ve metabolik değerlendirme için hızlı bilgi edinmeyi sağlar. Hemodinaminin normalizasyonu sağlanmalıdır. Hipotansiyon serebral perfüzyonu bozar ve komayı derinleştirir. Nöbet mevcutsa tedavisi yapılmalıdır. Olası etiyojistik nedenler hızlıca gözden geçirilmelidir. İlaça bağlı nedenler düşünülüyorsa antidot uygulanması (opiat koması-nalokson, benzodiazepin-flumazenil, trisiklik antidepresanlar-fizostigmin vb) faydalı olacaktır. Hipo/hipertermiden kaçınılmalıdır.

33.1.1.2. Anamnez

Vital bulgular dengelendiyse altta yatan nedenin araştırılması etkin olarak yapılır. Bilinç durumunda değişikliğin başlama zamanı, eski nöbet öyküsü, travma, ilaç/madde kullanım öyküsü, psikiyatrik hastalıklar ve hastanın komorbiditeleri gözden geçirilir.

33.1.1.3. Genel fizik muayene

Genel fiziksel durum, spontan hareketler, solunum yeterliliği ve tipi, eksternal travma bulgusu, ense sertliği, akut/kronik dahili hastalıklar, vb. değerlendirilir.

33.1.1.4. Nörolojik değerlendirme

Uyanıklık, motor yanıtlar, beyin sapı refleksleri, kraniyal sinir muayenesi, pupil refleksleri vb. muayene bulguları nörolojik hasarın yeri hakkında fikir verebilir. Glasgow Koma Skalası (GKS) ve Full Outline of Un-Responsiveness (FOUR) standart değerlendirme için kullanılan skalalardır. GKS ile göz-motor-verbal yanıtlar değerlendirilir ve 3-15 arasında puanlanır. Kolay uygulanır ve prognoz açısından bilgi vericidir. FOUR ile göz-motor-beyin sapı refleksleri-solunum şekli değerlendirilir ve 0-16 arasında puanlanır. Entübe hastaya da uygulanabilir ve GKS göre daha detaylı nörolojik değerlendirme sağlar.

33.1.1.5. Spesifik tedavi

Beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MR) gibi radyolojik ve diğer tanısal yöntemler (elektroensefalografi-EEG vb) ile alta yatan neden belirlendiyse etiyolojiye yönelik tedavi yapılmalıdır. Örneğin; hipoglisemi tedavisi, asit-baz imbalansının düzeltilmesi, hipokseminin tedavisi, menenjit tedavisi, akut iskemik/hemorajik inme tedavisi vb.

33.2. Akut İskemik İnme Yönetimi

İnme, tüm toplumlarda engelliliğin ve erişkin mortalitesinin en önemli nedenlerinden biridir. Akut iskemik inme gerçek bir medikal acildir. Hızlı ve etkin bir tedavi yapılmalıdır. Arteriyel tıkanıklık oluştuğunda, geri-dönüşsüz hasara sahip beyin dokunun çevresinde hasara uğramış ancak kurtarılabilir alana (penumbra) yeterli kan akımının sağlanması tedavinin temelidir. Ne kadar hızlı müdahale edilirse sonuç o kadar iyi olur.

33.2.1. Tanı ve değerlendirme

Akut iskemik inmenin tanısı klinik bulgu ve radyolojik görüntüleme neticesinde konulur. Klinik bulguların değerlendirilmesi ve tedavi planlanmasında esasen hastane öncesi inme skalası olarak kullanılan “FAST” algoritması (face-arm-speech-time) kullanılabilir. **Face:** Yüzde asimetri, sarkma, düşme. **Arm:** Kolda güçsüzlük, her iki kol yukarı kaldırılıp bırakıldığında bir kol diğerinden önce düşer. **Speech:** Konuşma bozuklukları, dil sürçmesi, yanlış kelime seçimi, mutizm. **Time:** Semptomların başlama zamanı. Klinik değerlendirme sonrası radyolojik incelemeler yapılmalıdır. Kontrastsız beyin BT; inmenin iskemik mi hemorajik mi olduğunun tespitini sağlar. Beyin ödeminin indirek bulguları ve gelişmiş olan enfarkt alanı hakkında bilgi verir. MR görüntüleme; beyin enfarktının görüntülenmesinde BT’ye göre daha sensitiftir. *Diffusion Weighted Imaging (DWI)*, *Apparent Diffusion Coefficient (ADC)* ve *Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR)* sekanslarda çekilmiş MR ile akut inmenin hangi safhada olduğu (hiperakut/akut/subakut) belirlenebilir ve tedavi planında klinisyene yardımcıdır. BT anjiyografi, MR anjiyografi vb. birçok farklı yöntem ileri tanı ve tedavi amacıyla kullanılabilir.

33.2.2. Akut iskemik inme tedavisi

Altı basamakta ele alınabilir.

33.2.2.1. Spesifik tedavi

Nöroloji uzmanı tarafından değerlendirilen hastada uygun görülmesi halinde intravenöz trombolitik tedavi için *tissue-plasminogen activator* (t-PA) verilir. Akut inmenin ilk 4.5 saatinde 0.9 mg/kg dozda (maksimum 90 mg) uygulanır. İlacın %10'u bolus, kalanı 60 dk infüzyon olarak verilir. Anaflaksi ve kanamaya karşı hasta yakın takipte tutulmalıdır. Proksimal ve büyük damar tıkanıklıklarında zaman ve hasta bağımlı olarak mekanik intra-arteryel yöntemler de ilk 6-12 saate kadar özelleşmiş merkezlerde yapılabilir. Hastalara intravenöz trombolitik uygulandıktan en az 24 saat sonra, uygulanmadıysa aynı gün içinde antiplatelet tedavi (aspirin ve/veya klopidoğrel) başlanır.

33.2.2.2. Genel değerlendirme

ABC yaklaşımı (Hava Yolu-Solunum-Dolaşım) hemen gözden geçirilmeli ve parmak ucundan kan şekeri ölçülmelidir. Hastalarda beyin hasarının yerine bağlı olarak solunum fonksiyonlarında, kardiyovasküler sistemde ve bilinçte bozukluklar görülebilir. Hastalarda aspirasyon riski olabilir. Baş 20-30 derece yukarıda tutulmalıdır. Oksijen saturasyon hedefi %94-98'dir. Aritmiler akut inmede sıklıkla ortaya çıkar. Özellikle bradikardi varlığında intrakraniyal basınç artışı veya kardiyak iskemik aklı gelmelidir. Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon kardiyak debide düşüşe ve embolik olaylarda sürekliliğe neden olabileceğinden gecikmeden tedavisi yapılmalıdır. Ventriküler aritmiler nadiren bildirilmiştir ve sıklıkla kardiyak iskemik kaynaklıdır.

33.2.2.3. Kan basıncı kontrolü

Akut iskemik inme sıklıkla hipertansiyon ile seyreder. Tansiyonun hızlı ve büyük miktarda düşürülmesi beyin perfüzyonunda bozulma ve beyin hasarında artışa yol açar. Trombolitik yapılmadan önce kan basıncı 185/110 mmHg altında olmalıdır. Trombolitik tedavi yapıldıktan sonra ise 180/105 mmHg altında tutulmalıdır. Trombolitik tedavi uygulanmayan hastalarda ise kontrendikasyon yoksa serebral perfüzyon korunması amacıyla 220/120 mmHg üzerine tedavi önerilir. İlk 24 saatte "bir seferde en çok" %15 oranında kan basıncı düşüşü hedeflenir. Hipertansiyon tedavisinde kafa içi basıncı artıran ajanlardan kaçınılmalıdır. Labetolol, nikardipin ve esmolol iv infüzyon bu amaçla kullanılabilir.

33.2.2.4. Sıvı tedavisi

Akut iskemik inme hastaları sıklıkla övolemik ya da hipovolemiktir. Hipovolemi hipoperfüzyonu tetikleyip iskemik beyin hasarını arttırabilir, böbrek fonksiyonlarını bozabilir ve trombozu arttırabilir. Verilecek sıvıda ilk tercih kristalloidlerdir. İzotonik veya hafif hipertonik sıvılar ($\text{osm} \geq 280$

mOsm) kullanılır. Hipoozmolar sıvılar beyin ödemi ve dolayısıyla beyin hasarını arttırabilir. Sıvı tedavisinde övolemi hedeflenmeli ve hipervolemiden kaçınılmalıdır. Hipervolemi beyin ödemi şiddetlendirir ve miyokardiyal stresi arttırır.

33.2.2.5. Beyin ödemi tedavisi

Serebral bir damar tıklandıktan sonra beslediği dokuda iskemik hasar ile sitotoksik beyin ödemi de gelişir. İskemik beyin ödemi özellikle proksimal damar tıkanıklıklarından sonra (orta serebral arter M1 ve M2 dalları gibi) gelişen geniş enfarktlarda klinik bir sorun haline gelir. Akut iskemik inme hastasında yeni gelişen bilinç, hemodinami, nörolojik muayene bulgularının değişikliği (GKS düşüşü, pupiller anizokori, hipertansiyon vb) uyarıcı niteliktedir. Ön görüldüğünde tedbir alınmalı, erken tanı-tedavisi yapılmalıdır. Asemptomatik olabileceği gibi serebral herniasyon ve ölümle de seyredebilir. İskemi sonrası yaklaşık 3-5. günlerde pik yapar. Hipoozmolar sıvılardan, hipo/hiperglisemiden, hipoksemiden, hipo/hiperkarbiden, hipertermiden kaçınılmalıdır. Serebral vazodilatör ilaçlar kullanılmamalıdır. Hasta başı 20-30 derece yukarıda tutulmalıdır. Tedavisi medikal (antiödem tedavi) veya cerrahi (dekompresyon hemikraniyektomisi) olabilir. Antiödem tedavi için mannitol (0.5-2 mg/kg 2-6 sa bir 30 dk iv inf) veya hipertonic salin (%3 NaCl hazır solüsyon 6-8 sa bir 30 dk iv inf) kullanılır. Hiperozmolar sıvıların kullanımında kesin fayda gösterilmemiştir. Yaşlı ve böbrek hasarı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdırlar.

33.2.2.6. Kan şekeri kontrolü ve destek tedavi

Hiperglisemi iskemik beyin hasarını arttırır. Kan şekeri takibi sık yapılmalı ve bir protokol ile (hedef: 140-180 mg/dl arası) hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli riski yüksektir. Tromboz için antikoagülan profilaksi önerilir. Beslenme planında hastanın aspirasyon riski olup olmadığı dikkatle değerlendirilmelidir. Erken rehabilitasyon faydalıdır.

33.3. Travma-dışı İntraserebral ve Anevrizmatik Kanamalar

33.3.1. Spontan intraserebral kanama

Primer damar hasarlanması sonucu parankim içine kanın akışı ile lokal doku hasarına ve hematoma basısına bağlı sekonder iskemik, ödem ve toksik etkilere neden olur. En sık neden hipertansiyondur. Diğer sık nedenler; intrakraniyal anevrizma rüptürü, vasküler malformasyonlar, serebral amiloid anjiyopati, hematolojik nedenler (antitrombotik ve trombolitik ajan kullanımı), sistemik nedenler (trombositopeni, hepatik veya renal yetmezlik), konjenital/kazanılmış pıhtılaşma faktör eksiklikleri olarak sıralanabilir. Klinik bulguları akut iskemik inme ile benzer özelliktedir. İskemik inmelerden farklı olarak hemorajik inmelerde bilinç değişikliklerine sıklıkla başağrısı ve kusma da eşlik eder. Kan basıncı çoğunlukla yüksektir.

33.3.1.1. Tanı

İlk yapılacak radyolojik tetkik kontrastsız beyin BT'dir. MR, sensitivite ve spesifitesi yüksek bir tekniktir ancak ulaşılabilirliği BT'ye göre daha zordur. Anjiyografi ileri tanısal tetkiklerdendir. Anevrizma veya vasküler anomalilerin tespitinde rol oynar. Multidetektör BT anjiyografide hematoma içine kontrast ektravazasyonu (spot sign) olması aktif kanama lehine yorumlanır. Takip ve tedavi açısından önemli bir bulgudur.

33.3.1.2. Tedavi

Akut intraserebral kanama medikal acil bir durumdur.

33.3.1.2.1. ABC (Hava yolu-Solunum-Dolaşım) yaklaşımı

Primer (beyin sapında hasarlanma) veya sekonder (koruyucu reflekslerde ve bilinçte azalma) nedenlerle solunum yetersizliği ortaya çıkabilir. Hava yolu açıklığı baş pozisyonu, aspirasyon veya *airway* ile sağlanabilir. İleri solunum yetmezliği olası ise entübasyon geciktirilmemelidir. İntrakraniyal basınç artışının kompanzasyonu için sıklıkla artmış sistemik kan basıncı görülür. Artmış kan basıncını "normal" seviyelere hızla düşürülmesi beyin iskemisinde artışa [Serebral perfüzyon basıncı (SPB)=Ortalama arter basıncı (OAB)-İntrakraniyal basınç (İKB)] neden olur. Sistolik kan basıncı 150 - 220 mm Hg olan ve akut hipertansiyon tedavi kontrendikasyonu olmayan hastalarda kan basıncının 140 mm Hg altına düşürülmesi güvenlidir ve yaşam kalitesinde artış sağlayabilir. Kan basıncı 220 mm Hg üzerinde ise intravenöz antihipertansif ilaç infüzyonu ile kan basıncı düşürülmeli ve sıkı takip yapılmalıdır. Kullanılacak ajanlar kısa etkili ve serebrovasküler alana minimal etkili olmalıdır. Bu amaçla labetalol, hidralazin, nikardipin veya esmolol kullanılabilir.

33.3.1.2.2. Hemorajinin büyümesinin engellenmesi

Altta yatan neden koagülopati ise acil olarak düzeltilmelidir. Kullanılan antikoagülan, antiplatelet veya fibrinolitik ajanlara özel seçilmek şartıyla; K vitamini (10 mg iv), taze donmuş plazma (15-20 ml/kg iv), protrombin kompleks konsantreleri, kriyopresipitat (0.15 Ü/kg) ve trombosit süspansiyonları (4-6 Ü) kullanılır.

33.3.1.2.3. İntraventriküler kanama ve hidrosefali

Ventriküler sisteme açılan kanamalarda mortalite yüksektir. Acil cerrahi müdahale (eksternal drenaj kateteri yerleştirilmesi) gerektirir.

33.3.1.2.4. İKB artışının izlenmesi

İskemik inmelere göre hemorajik inmelere intrakraniyal basınç artışı daha hızlı ve sıktır. İnvaziv (intraventriküler, intraparakimal vb kateterizasyon) veya non-invaziv tekniklerle (kraniyal doppler, optik sinir kılıf çap ölçümü vb) İKB takibi yapılması morbidite ve mortalite açısından faydalıdır. Hastaların nörolojik

durumları yakından izlenmeli, radyolojik görüntüleme ve beyin cerrahisi konsültasyonu geciktirilmemelidir. Hipertonik ajanların intrakraniyal kanamaya bağlı artmış İKB’de kullanımının kesin faydası gösterilememiştir.

33.3.1.2.5. Cerrahi müdahale

Ödem artışı, kitle basısı ve kanamanın devamı hastanın bilinç ve hemodinamik durumunda ani kötüleşmeye neden olur. Hasta yakın takip edilmelidir. Vaktinde yapılan cerrahi müdahale mortalite ve morbiditeyi azaltabilir.

33.3.1.2.6. Nöbet profilaksisi

Rutin antikonvülzan kullanımı önerilmez. Hastaya göre risk belirlenmeli ve gereğinde EEG ile kontrol edilmelidir.

33.3.1.2.7. Destek tedavi

Ateş, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve pnömoni açısından risk grubudurlar. Hipertermiden kaçınılmalıdır. Pnömotik kompresyon cihazları ve varis çorapları önerilir. Kanamadan 48 saat sonrasında yeniden kanama riski düşük olan hastalarda heparin (5000 ü 2x1 sc) veya enoxaparin (40 mg/gün sc) tedavisi uygulanabilir. Antikoagülan tedavi planı öncesi BT kontrolü ve beyin cerrahisi değerlendirmesi önerilir. Aspirasyon riski göz önünde bulundurularak beslenme planı yapılmalıdır. Erken mobilizasyon ve rehabilitasyon faydalıdır.

33.3.2. Subaraknoid kanama (SAK)

Ani gelişen, multisistemik zararlı etkileri olan hayati bir durumdur. İkincil beyin hasarı (yeniden kanama, hidrosefali ve gecikmiş iskemik) riski yüksektir. En sık nedeni anevrizma rüptürüdür.

33.3.2.1. Risk faktörleri

Hipertansiyon, genetik hastalıklar (polikistik böbrek hastalığı, konnektif doku hastalıkları ve aort koarktasyonu), aterosklerozis, travma, arteriyovenöz malformasyonlar, stimülan madde (kokain) kullanımı, neoplazi ve vaskülit.

33.3.2.2. Klinik bulguları

Ani başlayan ve çok şiddetli baş ağrısı en sık bulgudur. Bilinç değişiklikleri, kusma, aritmiler ve nöbet diğer bulgular arasındadır.

33.3.2.3. Komplikasyonlar

Yeniden kanama ve hidrosefali erken komplikasyonlarıdır. Beyin iskemisi (vazospazm) en korkulan geç komplikasyondur. Ayrıca, kan basınç değişiklikleri (ağrı, ajitasyon, sempatik aktivite artışı ve serebral perfüzyonun korunması), elektrolit anomalileri (hiponatremi vb), kardiyak bulgular (“serebral T dalgası”, ST segment değişiklikleri, uzamış QT vb) ve pulmoner ödem de izlenebilir.

33.3.2.4. Tanı

İlk altı saatte kontrastsız beyin BT'si %90 sensitivitededir. Klinik şüphe yüksek ve BT negatifse lomber ponksiyon uygulanabilir. Alınan beyin-omirilik sıvısında (BOS), eritrosit ve ksantromi görülmesi tanısaldır. BT anjiyografi ve MR anjiyografi kanama odağının tespitinde yardımcıdır. Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) da yine tanı konulamayan vakalarda yardımcıdır.

33.3.2.5. Tedavi

Diğer non-travmatik intrakraniyal kanamalarla benzerdir.

33.3.2.5.1. Erken tedavi hedefleri

ABC (Hava yolu-Solunum-Dolaşım) yaklaşımı uygulanır. Kan basınç kontrolü ve kardiyopulmoner denge sağlanmalıdır. Semptomatik hidrosefali veya herniasyonun erken tespiti yapılırsa cerrahi müdahale hayat kurtarıcıdır. Koagülopati varsa düzeltilmelidir. SAK vakalarının %8-23'nde yeniden kanama izlenir ve bu kanamaların da %83' ilk 6 saat içinde gelişir.

33.3.2.5.2. Destek tedavi ve yakın takip

Sıvı ve elektrolit bozuklukları sıklıkla ortaya çıkar. Serebral tuz kaybettirici sendrom ve uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromu (ADH) gelişebilir. Hipertansiyon tedavisinde hedef yeniden kanamayı önlemek için hastanın bazal kan basınç düzeylerine dönülmesini sağlamaktır. Hastanın bazal kan basınç düzeyleri bilinmiyorsa OAB ≤ 110 mm Hg altında tutulması önerilir. İKB arttırmayan ajanlar (labetolol, hidralazin, nikardipin ve esmolol gibi) tercih edilmelidir. Kan basıncı artışı ağrıya sekonder olarak da arttığından analjezik tedavi uygulanmalıdır. Vazospazm nlenmesi için kalsiyum kanal blokörleri kullanılır. Nimodipin 60 mg tb 4x1 po 3 hafta profilaktik olarak uygulanabilir. Hipotansiyon riski varsa nimodipin dozu 30 mg 12x1 olarak düzenlenebilir. Kesin faydası gösterilmemiştir. Alternatif vazospazm tedavi yöntemleri arasında magnezyum sülfat kalsiyum ve statinler vardır. Magnezyum sülfat kalsiyum antagonizasyonu ve statinlerse vazodilatör-antiinflamatuvar etkileriyle (simvastatin 40 mg) vazospazmı azaltabilir.

33.3.2.5.3. Sekonder hasarın nlenmesi

İKB artıran etkenlerden (ajitasyon, öksürme ve konstipasyon vb) kaçınılmalıdır. Eskiden uygulanan "l-H tedavisi" (hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyon), yeniden kanama, oksijen sunumunda azalma ve ödem riski gibi nedenlerden dolayı artık kullanılmamaktadır. Sıvı tedavisinde amaç kardiyak debinin optimizasyonu ve normovoleminin devamlılığıdır. Anemi tedavisi için; iskemi riski (kardiyak ve serebral) olan hastalarda 10 mg/dl Hgb eşik değeri, diğer hastalarda ise standart transfüzyon eşiği (7 g/dl) nerilmektedir.

33.3.2.5.4. Cerrahi tedavi

Açık cerrahi (klemp) veya endovasküler girişimsel yöntemler (coiling) açısından hasta değerlendirilmelidir.

33.4. Kritik Hastada Nöbet

Yoğun bakımda yatan hastalarda nörolojik veya nöroloji-dışı nedenlerle sıklıkla ortaya çıkar. Akut semptomatik nöbet; metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz ve inflamatuvar sebeplerle gerçekleşmiş santral sinir sistemi (SSS) hasarı ilişkili, geçici bir durumdur. Nöbet; beynin anormal elektriksel aktivitesidir. Konvülsiyon; birdenbire başlayan, değişen sürelerde izlenen, şuur kaybı, nefes alamama, kasılma ve çırpınmalardır. Etiyolojisinde; akut inme, travmatik beyin hasarı, SSS enfeksiyonları, ilaç tedavileri, alkol-madde kullanımı, elektrolit ve metabolik bozukluklar ve eklampsi yer alır.

33.4.1. Nöbet tipleri

Çok farklı nöbet sınıflandırmaları literatürde mevcuttur. Başlıca fokal ve jeneralize olarak ayırabiliriz. Fokal nöbet; tek bir hemisfere veya tek bir beyin lobuna ait epileptiform sinyal ile oluşur. Jeneralize nöbet; bilateral hemisferik epileptiform sinyal ile oluşur.

33.4.1.1. Status epilepticus (SE)

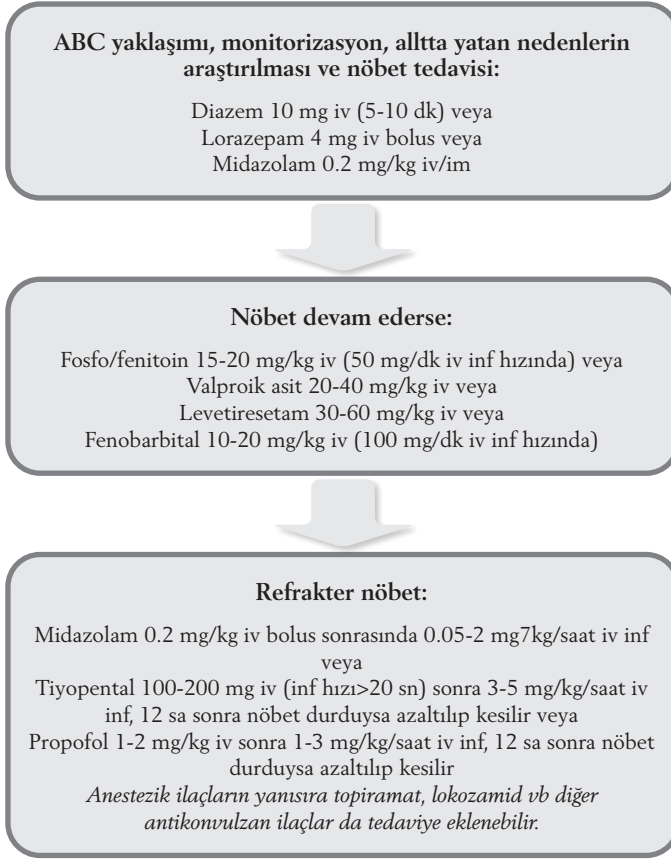
Klasik tanım olarak nöbetin 30 dk üzerinde sürmesi ve hastada düzelme olmadan ardışık nöbetlerin devamlılığıdır. Son yıllarda bu süre giderek kısalmıştır ve nöbetin 5 dk üzerinde devam etmesi olarak tanımlanmıştır. SE konvülsif veya nonkonvülsif olabilir. Konvülsif SE en sık jeneralize tonik-klonik tipte izlenir. Nonkonvülsif SE'nin yoğun bakımda komatöz takip edilen hastalarda %8-10 sıklığında izlendiği gösterilmiştir. Yoğun bakımda rutin EEG kullanımı SE öyküsü olanlarda, açıklanamayan koma durumunda, bozulan bilinç ve davranış değişikliklerinde ve intrakraniyal kanaması olan hastalarda önerilmektedir. SE nörolojik bir acil durumdur.

33.4.1.2. SE yönetimi

SE tedavisi nöbetin durdurulması ve altta yatan nedenin tedavisidir. Antikonvülzan tedavi algoritması Şekil 1'de gösterilmiştir.

33.4.1.2.1. SE destek tedavisi

ABC (Hava yolu-Solunum-Dolaşım) yaklaşımı uygulanır. Hava yolu açıklığı ve solunum devamlılığı sağlanır. Vital bulguların takibi ve hemodinaminin normalizasyonu yapılır. Kan şekeri takibi önemlidir. Hipoglisemi varsa acil tedavi edilmelidir. Beslenme desteği hastanın risk faktörlerine göre (alkol öyküsü-tiamin destek vb) belirlenmelidir. Komplikasyonların (hipertansiyon, taşikardi,



Şekil 1. Yoğun bakımda SE tedavisi

rabdomiyoliz, hipotermi, hipoksemi ve pulmoner ödem gibi) takip ve tedavisi yapılmalıdır.

33.5. Yoğun Bakımda Sık Görülen Nöromusküler Bozukluklar

Nöromusküler işlev bozuklukları hem yoğun bakıma yatış endikasyonu olabilirler hem de başka bir nedenle yoğun bakıma yatırılmış hastada kritik hastalık ve/ya tedaviye bağlı olarak izlenebilir. Bu hastalık grubu içinde poliomyelit, amiotrofik lateral skleroz, Eaton-Lambert sendromu, myastenia gravis vb çok çeşitli hastalıklar vardır. Bu kısımda medikal yoğun bakımda en sık rastlanılan Guillian-Barre sendromu ve kritik hastalık polinöropatisinden bahsedilecektir.

33.5.1. Guillian-Barre Sendromu (GBS)

Akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropatidir. Etiyolojisi net olarak bilinmemektedir. Periferik sinirlerde hasara yol açan antikor oluşumu ile seyreden immünolojik bir reaksiyondur. Sıklıkla geçirilmiş bir enfeksiyondan sonra (dört

hafta içerisinde) ortaya çıkar. Motor fonksiyon kaybı genellikle alt ekstremiteden başlar ve asendan-ilerleyici tiptedir. Derin tendon refleksleri azalmış veya kaybolmuş olabilir. Sensoriyal kusur olabilir ancak sensoriyal kayıp belirgin değildir. BOS analizinde albüminositolojik disosiyasyon (lenfosit sayısında artış-pleositoz-olmadan artmış protein içeriği) izlenir. Elektrodiagnostik testler (EMG) tanıda yardımcıdır.

33.5.1.1. GBS tedavisi

GBS'nin spesifik tedavisi; immünoterapidir. Tanı konulur konulmaz tedavisi acildir. Plazma değişimi (50 ml/kg, albümin ilk tercih, 5-7 kez) veya IVIG (0.4-0.5 g/kg) tedavisi uygulanır. Steroidlerin tedavide yeri yoktur. İmmünoterapi haricinde GBS hastalarının yakın monitorize takip ve destek tedavi ihtiyaçları da vardır. Motor fonksiyon kaybında artış veya bulbar tutulumla bağlı olarak solunum yetersizliği gelişebilir. Hava yolunun korunması ve solunum işlevinin yeterli miktarda sürdürülebilmesi için hastalar izlenmeli ve endikasyon geliştiğinde entübasyon geciktirilmemelidir. Otonomik disfonksiyon gelişebilir. Tipik olarak hipersempatik durum ve açıklanamayan sinüs taşikardisi vardır. İlaç ile müdahale gerekiyorsa kısa etkili ajanların tercihi, kan basıncı ve nabızda meydana gelebilecek belirgin dalgalanmaları azaltır. Kalp pili takılmasını gerektirebilecek bradikardik ataklar olabilir. İmmobil olan hastada derin ven trombozu ve emboli riski vardır. Profilaktik antikoagülan tedavi önerilir. Beslenme planı dikkatle yapılmalıdır. Orofaringeal güçsüzlüğe bağlı olarak entübe olmayan hastalarda aspirasyon riski olabilir. Oral beslenemeyen hastalarda öncelikle enteral yol tercih edilmelidir. Erken fizyoterapi hastanın yaşam kalitesinin artırılmasında önemlidir.

33.5.2. Kritik hastalık polinöropatisi

Kritik hastalık polinöropatisi yoğun bakımda çoklu organ yetmezliği ve sepsis başta olmak üzere sıklıkla görülebilir. Primer nöromusküler hastalığı olmayan hastalarda izlenen en sık ventilatör bağımlılık nedenidir. Periferik aksonal polinöropatidir. Patofizyolojisinde metabolik nedenler (hiperglisemi vb), ilaçlar (steroidler, kas gevşeticiler, antibiyotikler vb), beslenme ve toksik maddeler sorumlu tutulsa da tam nedeni bilinmemektedir. Tüm ekstremitelerde kas güçsüzlüğü, distal sensoriyal kayıp ve parestezi görülebilir. DTR değişkendir (azalmış, kaybolmuş veya artmış). Elektrodiagnostik testler tanıda yardımcıdır. Tedavisinde olası etkenlerin uzaklaştırılması önerilse de kalıcı hasar ortaya çıkabilir. Kesin tedavisi yoktur. Erken rehabilitasyon ve erken mobilizasyon, beslenme planlaması ve kan şekeri regülasyonu tedavinin en önemli basamaklarıdır.

Kaynaklar

1. Razvi SS, Bone I. Neurological consultations in the medical intensive care unit. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:16-23.

2. Howard RS, Kullmann DM, Hirsch NP. Admission to neurological intensive care: who, when, and why? Review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;2-9.
3. Stübben JP, Plum F, Kochanek M. Coma. Jean-Louis Vincent, Frederick Moore. Textbook of Critical Care. Elsevier. 7th edition. 2017:235-247.e1.
4. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Akut iskemik inme tanı ve tedavi rehberi, 2020. <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>
5. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2013;44-870-947.
6. Ashutosh P, Jadhav and Lawrence R. Wechsler. Management of acute ischemic stroke. Jean-Louis Vincent, Frederick Moore. Textbook of Critical Care. Elsevier. 7th edition. 2017:273-283.
7. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein R, Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA* 2015;313:1451-1462.
8. Chan S, Hemphill JC 3rd. Critical care management of intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin* 2014;30:699-717.
9. Allyson R, Zazulia and Michael N. Diringer. Nontraumatic intracerebral and subarachnoid hemorrhage. Jean-Louis Vincent, Frederick Moore. Textbook of Critical Care. Elsevier. 7th edition. 2017:284-294.e3.
10. Hemphill JC, 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46:2032-2060.
11. Raya AK, Diringer MN. Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin* 2014;30:719-733.
12. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, et al. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet* 2018;392:1257-1268.
13. Trinka E, Höfler J, Leitinger M, et al. Pharmacotherapy for status epilepticus. *Drugs* 2015;75:1499-1521.
14. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012;17:3-23.
15. Türk Nöroloji Derneği Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi, 2015. <http://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/Epilepsi%202015%20Güncellenmiş.pdf>
16. Prasad M, Krishnan PR, Sequeira R, et al. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;9:CD003723.
17. Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness disorders in the intensive care unit. *Neurocritical Care* 2005;3:195-212.
18. Crespo V, James ML. Neuromuscular Disease in the Neurointensive Care Unit. *Anesthesiol Clin* 2016;34:601-19.

YOĞUN BAKIMDA SEDASYON ve ANALJEZİ

Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

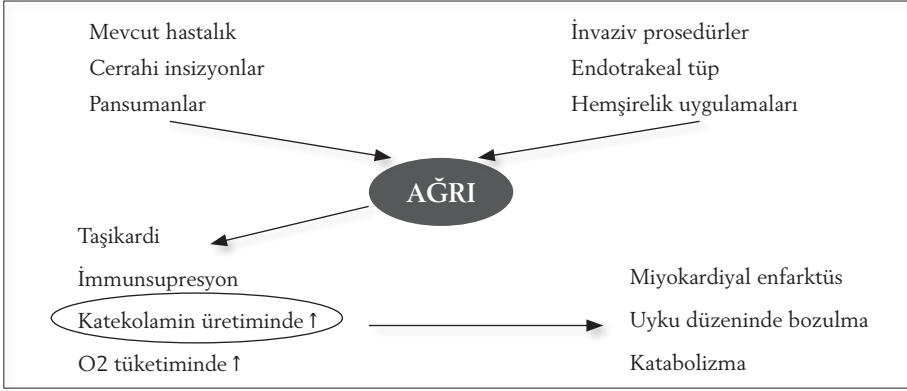
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Yoğun bakımdaki kritik hastada uygulanan sedasyon ve analjezinin amacı ağrı kontrolünü sağlamak, hasta konforunu sağlamak, anksiyoliz ve amnezi sağlamak, olumsuz otonomik ve hemodinamik yanıtları ortadan kaldırmak, hasta bakımını kolaylaştırmak, mekanik ventilasyona uyumu artırmak, self ekstübasyonu engellemek ve oksijen tüketimini azaltmaktır. Uygulanan sedasyon ve analjezi kullanımı hastanın klinik koşullarına, entübasyon süresine, renal ve hepatik fonksiyonlarına, altta yatan patolojiye, yaşanan ağrı ve sıkıntının geçmişine uygun şekilde düzenlenmelidir. Bu bölümde kritik hastada ağrı kaynaklarından ve tedavisinden; kritik hastaya sedasyon uygulamasının amaçları ve sedasyon uygulaması için non-farmakolojik yöntemler ve farmakolojik ajanlardan bahsedilecektir.

34.1. Kritik Hastada Ağrı Kaynakları ve Önemi

Ağrıdan oluşan stres yanıtı sonucu yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) kritik hastalarda dolaşımda katekolaminler artar ve arterioller vazokonstriksiyona neden olarak doku perfüzyonu ve doku oksijen basıncı azalabilir. Ağrı ile tetiklenen diğer tepkiler ise; protein substrat sağlamak için kas yıkımı, hiperglisemi, lipoliz ile sonuçlanan katabolik hipermetabolizmadır. Katabolik stimülasyon ile hipoksi olur ve aynı zamanda yara iyileşmesi olumsuz etkilenir, yara enfeksiyonu riski artar. Ağrı nedeniyle; sitotoksik T hücrelerinin sayısında azalma, nötrofil fagositik aktivitede azalma, natürel killer hücre aktivitesinde azalma, bağışıklık sisteminde önemli derecede baskılanma olur. YBÜ hastalarında ağrı; taşikardi, miyokardın oksijen kullanımında artış, hiperkoagülabilité, katabolizma artmasına da neden olmaktadır (Şekil 1).

Kritik hastalar bilinç düzeyinin düşük olması, mekanik ventilasyon, yüksek doz sedasyon, nöromusküler blokaj gibi sebeplerden ağrılarını ifade edemeyebilirler. Bu nedenle YBÜ'de hastaların ağrı düzeyleri düzenli olarak kontrol edilmeli ve kaydedilmelidir. İletişim kurulabilen hastalarda sayısal ağrı skalası (0-10) ağrıyı değerlendirmede kullanılması önerilen ölçektir. İletişim kurulamayan hastalarda; ağrıya bağlı davranışsal değişiklikler hareketler, yüz mimikleri, duruş ve fizyolojik göstergeler kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı kullanılır [1].



Şekil 1. Kritik hastada ağrı kaynakları ve sonuçları

34.1.1. Kritik hastada ağrı tedavisi

Fentanil, hidromorfon, metadon, morfin ve remifentanil gibi opioidler, kritik hastalarda ağrı yönetmek için birincil ilaçlardır. Meperidin kullanımı genellikle nörolojik toksisite potansiyeli nedeniyle kritik hastalarda önerilmez. Opioidlerde dozaj, ilacın farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri dahil olmak üzere birçok faktöre bağlıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Kritik Hastada Ağrı Tedavisinde Kullanılan Opioid Ajanların Farmako-kinetik Özellikleri

	Morfin	Fentanil	Remifentanil
Yaralanma ömrü	3-7 saat	1,5-6 saat	3-10 dk.
Metabolik yol	glukuronidasyon	oksidasyon	plazma esterazları
Aktif metabolit	var	kendisi birikiyor	yok
Yan etki	histamin salınımı	rijidite	monoamin oksidaz inh. ile kullanımı rijidite
Aralıklı doz	0,01-0,15 mg/kg iv 1-2 saatte bir	0,35-1,5 mg/kg iv 0,5-1 saatte bir	
İnfuzyon	0,07-0,5 mg/kg/saat	0,7-10 µg/kg/saat	0,6-15 µg/kg/saat

Opioid ihtiyacını azaltmak için lokal anestetikler (ör: bupivakain), non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (ör: ketorolak, ibuprofen), IV asetaminofen ve antikonvülsanlar adjuvan ilaçlar olarak kullanılabilir.

34.1.2. Ağrı yönetiminde kullanılan farmakolojik ajanlar

34.1.2.1. Morfin

Hemodinamisi stabil hastaların analjezilerinde, uzun etkisinden dolayı morfin tercih edilir. Karaciğerde aktif metaboliti olan morfin-6-glukuronid ve inaktif metaboliti olan morfin-3-glukuronid dönüşür. Aktif metaboliti morfinden 40 kat daha etkilidir. Eğer renal yetmezlik varsa etki süresi artar. Morfin oddi sfinkter spazmına neden olabilir. Yüksek dozları immun cevabı baskılayabilir.

34.1.2.2. Alfentanil

Hızlı etki başlangıçlı ve kısa etki süreli sentetik bir opioiddir, 1-5 mg/saat İV infüzyon dozda kullanılır. Morfinden 30 kat daha potenttir. Sedatif etkisi kısa sürelidir. Karaciğerde metabolize olur. Özellikle renal yetmezliği olanlarda daha uygundur. Toraks rijiditesi yaparak ventilasyon kısıtlılığına neden olabilir.

34.1.2.3. Fentanil

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ilk tercih olarak histamin deşarjı, hipotansiyon yapmaması ve etkisinin daha hızlı başlaması nedeniyle fentanil önerilmiştir [1]. Morfinden 100 kat daha etkindir ve alfentanilden daha fazla sedatiftir. Yüksek etkinliği olduğu için epidural kullanılabilir. Geniş dağılım hacmine sahiptir ve karaciğerde elimine olur. Potent solunum depresanıdır ve toraks rijiditesi yapabilir.

34.1.2.4. Remifentanil

Sentetik bir opioiddir. Nonspesifik plazma esterazları tarafından yıkıldığı için çok hızlı elimine edilir. Klirensi böbrek ve karaciğer fonksiyonlarından bağımsızdır. Yarı ömrü infüzyon süresinden bağımsızdır. Kümülatif etkisi gösterilmemiştir. Etkisi hızlı başlar hızlı sona erer, titre edilerek kardiyovasküler etkisi kontrol edilebilir.

34.1.3. Opioidlerin yan etkileri

Opioidler solunum sayısı ve tidal volümü azaltır, solunum üzerine deprese edici etkileri vardır. Hipoksiye ventilatuar yanıtı baskılar, öksürük refleksini baskırlar. Gastrointestinal motilite azalır. Bulantı, kusmaya sebep olabilirler. Sistemik vasküler direnci azaltırlar. Kalp atım hızı azalır, kan basıncı azalır. Sersemlik ve kaşıntı yapabilirler.

34.2. Yoğun Bakımda Sedasyon

Ajitasyon ve anksiyete kritik hastalarda sıklıkla görülür ve kötü klinik sonuçlar ile ilişkilidir. Ajitasyonun altında yatan ağrı, deliryum, hipoksi, hipoglisemi, hipotansiyon, alkol yoksunluğu ve diğer ilaçlar gibi sebepler önemlidir. Kritik hastada sedasyonun hedefleri analjezik etkinliğini artırmak, anksiyete ve sıkıntıyı azaltmak, hastaya uyuma imkanı sağlamak, amnezi oluşturmak, mekanik ventilasyonu kolaylaştırmak, çekilme sendromunu önlemek, nöbetlerin önlenmesi ve beynin korunmasıdır. Kritik hastada sedasyon hastayla iletişimi bozmamalı, solunum depresyonu yapmamalı, normal uyku paternini sağlamalı ve YBÜ'deki girişimsel işlemleri kolaylaştırmalıdır. Aşırı sedasyon; hipotansiyon, bradikardi, immünosüpresyon yapmakta, YBÜ'de kalış süresinde uzama, serebral fonksiyonlarda bozukluk yapmakta, solunum depresyonu yapmakta, ventilatör tedavi süresinde uzama ve maliyet artışına sebep olmaktadır. Bu nedenle kritik hastalarda sedasyon monitorizasyon altında yapılmalı ve düzenli olarak tekrar değerlendirilmelidir. Hastaların sedasyon düzeyini belirlemek için

Tablo 2. Kritik hastalarda sedasyon düzeyinin takibinde kullanılabilecek skalalar

RAMSAY SEDASYON SKALASI			SEDASYON-AJİTASYON SKALASI (SAS)		
SKOR	DURUM	AÇIKLAMA	SKOR	DURUM	AÇIKLAMA
1	Uyanık, endişeli, huzursuz veya ikisi birden		7	Tehlikeli ajite	Endotrakeal tüpü (ET) ve kateterleri çeker, yataktan kalkmaya çalışır ve debelenir, çalışanlara saldırır.
2	Uyanık, koopere, oryante, sakin		6	Çok ajite	ET ısırrı, sık sözlü uyarılara rağmen sakinleşmez, fiziksel müdahale gerektirir.
3	Uyuyor, sözlü uyarıya yanıt veriyor		5	Ajite	Anksiyöz veya hafif ajite, oturmaya çalışır, sözlü uyarılar ile sakinleşir
4	Uyuyor, ağırlı uyarıya ılımlı yanıt veriyor		4	Sakin ve koopere	Sakin, kolayca uyanır, emirlere uyar.
5	Uyuyor, ağırlı uyarıya yavaş yanıt var		3	Sedatize	Sözlü veya hafif sarsma ile uyanır, tekrar uyur, basit emirlere uyar.
6	Uyuyor, ağırlı uyarıya yanıt yok		2	Aşırı sedatize	Fiziksel uyarı ile uyanır fakat iletişim kurulamaz, emirlere uyamaz
			1	Farkında değil	Uyarılara minimal yanıt veya yanıtız, iletişim kurulamaz, emirlere uyamaz.
MOTOR AKTİVİTE DEĞERLENDİRME SKALASI (SAS)			RICHMOND AJİTASYON-SEDASYON SKALASI (RASS)		
SKOR	DURUM	AÇIKLAMA	Skor		
6	Tehlikeli ajite	Endotrakeal tüpü (ET) ve kateterleri çeker, yataktan kalkmaya çalışır ve debelenir, çalışanlara saldırır.	+4	Boğuşma halinde	İleri derecede boğuşuyor/şiddet uyguluyor. Personel tehlikede
5	Ajite	ET ısırrı, sık sözlü uyarılara rağmen sakinleşmez, fiziksel müdahale gerektirir.	+3	Çok ajite	Tüpleri veya kateterleri çeker/çıkarır. Agresif
4	Huzursuz ve koopere	Uyarıya gerek yoktur, hasta çarşafı veya tüple oynar, üzerini açar, emirlere uyar.	+2	Ajite	Anlamsız hareket. Ventilator ile senkronize değil.
3	Sakin ve koopere	Uyarıya gerek yoktur, hasta örtü ve giysilerini amaçlı olarak düzeltebilir, emirlere uyar.	+1	Huzursuz	Endişeli fakat hareketler agresif/şiddetli değil.
2	Dokunma veya adima yanıt veren	Dokunulduğunda ve adı ile seslendirildiğinde gözlerini açar veya kaşlarını kaldırır veya başını uyarının geldiği tarafa çevirir veya ekstremitelerini hareket ettirir.	0	Uyanık ve sakin	
1	Sadece aşırı uyarıya yanıt veren	Sadece aşırı uyarı ile gözlerini açar veya kaşlarını kaldırır veya başını uyarının geldiği tarafa çevirir veya ekstremitelerini hareket ettirir.	-1	Uykulu	Sese göz teması ile uyanıklığı sürdürüyor (>10 sn.)
0	Yanıtız	Aşırı uyarıya rağmen yanıt yoktur.	-2	Hafif sedatize	Sese göz teması ile kısa süreli uyanıklık (<10 sn.)
			-3	Orta derecede sedatize	Sese hareket yanıtı fakat göz teması yok
			-4	Derin sedatize	Sese yanıt yok, fiziksel uyarıya hareket yanıtı.
			-5	Uyandırılmıyor	Sese ve fiziksel uyarıya yanıt yok.

Ramsay sedasyon skalası, sedasyon ajitasyon skalası, motor aktivite değerlendirme skalası ve Richmond ajitasyon-sedasyon skalası gibi sedasyon skorlamalarının kullanılması aşırı sedasyondan kaçınmayı ve yetersiz sedasyonu olan hastaları tespit etmek için YBÜ'de kullanılması önerilmektedir (Tablo 2) [2-5].

Kritik hastada ideal sedatif ajanın etkisi hızlı başlamalı, yeterli sedasyon düzeyini sağlayabilmeli, kesildikten sonra etkisi çabuk kalkmalı, verilmesi kolay olmalı, birikici etki göstermemeli, kardiyovasküler depresan etkileri minimal olmalı, solunumu baskılamamalı, eliminasyonu renal, hepatik ve akciğer fonksiyonlarından bağımsız olmalı, aktif metabolitleri olmamalı, doza bağımlı etkileri monitörize edilebilmeli, yan etkileri minimal olmalı, ilaç etkileşimleri minimal olmalı ve ucuz olmalıdır. Ancak böyle bir ideal sedatif ajan yoktur. Remifentanil yüksek maliyeti dışında bu özelliklere en yakın ilaçtır.

34.2.1. Sedasyon için uygulanacak non-farmakolojik yöntemler

Kritik hasta takibi yapılan YBÜ'lerinde hastaların sakin olması, anksiyeteye girmemeleri için dikkat edilmesi gereken ilaç dışı uygulamalar vardır. Oda ısısının stabil olması sağlanmalı, hastalar üşümemeli ya da terlememelidir. Güneş ışığının

içeri girmesine izin verilmeli, geceleri gürültü en aza indirilmeli, geceleri ışıklar azaltılmalı ve en aza indirilmeli, hastaya doğru ve uygun pozisyon verilmeli, sık pozisyon değişimi yapılmalı, temiz ve düzenli yatak örtüleri kullanılmalıdır. Bası yaraları önlenmeli, oluşmuşsa uygun bakım verilmeli ve fizyoterapi mümkünse her hastaya uygulanmalıdır.

34.2.2. Sedasyon için uygulanacak farmakolojik ajanlar

34.2.2.1. Benzodiazepinler

Beyinde GABA-A nöronal reseptörleri aktive ederler. Anksiyolitik, amnestik, sedatif, hipnotik, antikonvülsanlardır. Analjezik aktiviteye sahip değildirler. Uzun süreli uygulama ile tolerans gelişir. Tüm benzodiyazepinler karaciğer tarafından metabolize edilirler. Atılımları hepatik disfonksiyon ve sitokrom P-450 enzim sistemlerini inhibe eden diğer ilaçlar ile birlikte uygulandığında bozulur, atılımları yaşla azalır. Böbrek yetmezliğinde ve uzun süreli kullanımlarda diazepam ve midazolamın aktif metabolitleri birikebilir. Lorazepam parenteral formülasyonunda propilen glikol ihtiva ettiği için, kritik hastalarda toksisiteye neden olabilir. Propilen glikol toksisitesi metabolik asidoz ve akut böbrek hasarı olarak tezahür eder. Genelde iyi tolere edilirler fakat hipovolemik hastalarda hipotansiyona sebep olabilir. Midazolam 240 mg/24 saat üzerindeki dozlarda ajitasyona neden olabilir. Nedeni bilinmemektedir.

34.2.2.2. Propofol

Esas olarak anestezi indüksiyonunda kullanılan bir ajandır. YBÜ'de sedatif ajan olarak da kullanılmaktadır. Düşük dozlarla sedatif ve hipnotiktir. Subhipnotik dozlarda antiemetik özelliği vardır. Amnezik ve analjezik etkisi yoktur. Doza bağlı hipotansiyon ve solunum depresyonu yapar. Propofol yumurta lesitini ihtiva eden %10 lipit emülsiyonu veya soya yağı içinde çözündürülür. Soya fasulyesi veya yumurta alerjisi olan hastalarda alerjik reaksiyonlara sebep olabilir. İnfüzyon yerinde ağrı, asepsi ve antisepsi kurallarına uyulmazsa postoperatif ateş, yara enfeksiyonları ve hatta sepsis gelişebilir. Trigliserid düzeyinde yükselme, akut pankreatit, miyoklonus nadiren görülebilir. Uzun süre yüksek doz propofol infüzyonu sonrası propofol infüzyon sendromu (PRİS) görülebilir (48 saatten daha uzun süre 5 mg/kg/saat yüksek dozlarda infüzyon). PRİS hipertrigliseridemi, metabolik asidoz, vazopressor gerektiren hipotansiyon ile karakterize; aritmi, nadiren akut böbrek yetmezliği, hiperkalemi, rabdomyoliz ve karaciğer disfonksiyonu ile seyredabilen hayati tehdit edici bir komplikasyondur. Mortalite %33'e kadar varabilir ve infüzyon kesilmesinden sonra bile oluşabilir. Tedavi destek tedavisidir [6].

34.2.2.3. Alfa-2 agonist ilaçlar

Deksmedetomidin ve klonidin selektif alfa-2 agonist ilaçlardır. Sedasyon ve analjezi amacı ile kullanılan yeni bir grup ilaçtır. Etkisini beyin sapındaki locus ceruleus'ta yerleşmiş alfa-2 reseptörlerini stimüle ederek göstermektedir.

Tablo 3. Sedasyon için kullanılan bazı ajanlar

Özellik	Propofol	Midazolam	Diazepam
Etki başlangıç süresi	1-2 dk	2-5 dk	2-5 dk
Yarılanma ömrü	40 dakika (başlangıç); 24-72 saat (10 günlük infüzyondan sonra)	3-11 saat	20-120 saat
Metabolik yol	Oksidasyon	Oksidasyon	Demetilasyon
Aktif metabolit	Yok	Var	Var
Yan etkiler	Trigliserid artışı Ağrılı enjeksiyon	Deliryum	Flebit
İnfüzyon dozları	5-80 µg/kg/dk	0,04-0,2 mg/kg/saat	0,03-0,1 mg/kg IV saatte bir

34.2.2.3.1. Deksmetomidine

Selektif α -2 reseptör agonisttir. Sedatif, analjezik ve sempatolitikdir. Antikonvülzan etkisi yoktur. Oluşturduğu sedasyon modeli diğer sedatiflerden önemli ölçüde farklıdır. Hastalar minimal solunum depresyonu ile daha kolayca uyandırılabilirler. İV infüzyonda 15 dakikada sedasyon etkisi başlar ve 1 saatte pik etki oluşur. Hızlı etki için yükleme yapılabilir. Deksmetomidin hızlı bir şekilde periferel dokularda yeniden dağıtılır ve karaciğer tarafından metabolize edilir. Normal karaciğer fonksiyonları olan hastada eliminasyon yarı ömrü 3 saattir. Kısa süreli sedasyonlarda maksimum 0,7 µg/kg/saat dozda <24 saat süreyle kullanılması onaylanmıştır. Fakat birçok çalışmada deksmedetomidin infüzyon en fazla 1,5 µg/kg/saat dozda ve 24 saatten fazla (en fazla 28 gün) uygulandığında güvenliği ve etkinliği ortaya konmuştur [6,7]. Deksmetomidinin en önemli yan etkileri hipotansiyon ve bradikardidir.

Kaynaklar

- Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018 Sep;46(9):e825-e873.
- Hernández-Gancedo C, Pestaña D, Peña N, et al. Monitoring sedation in critically ill patients: Bispectral index, Ramsay and observer scales. *Eur J Anaesthesiol* 2006; 23:649–653.
- Brandt KM, Langley KA, Riker RR, et al: Confirming the reliability of the Sedation-Agitation Scale administered by ICU nurses without experience in its use. *Pharmacotherapy* 2001; 21:431–436.
- Devlin JW, Boleski G, Mlynarek M, et al. Motor Activity Assessment Scale: A valid and reliable sedation scale for use with mechanically ventilated patients in an adult surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27:1271–1275.
- Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: Reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289:2983–2991.
- Diedrich DA, Brown DR. Analytic reviews: Propofol infusion syndrome in the ICU. *J Intensive Care Med* 2011; 26:59–72.
- Venn RM, Karol MD, Grounds RM: Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. *Br J Anaesth* 2002; 88:669–675.
- Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, et al. Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: Sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med* 2004; 30:2188–2196.

YOĞUN BAKIMDA DELİRYUM

Doç. Dr. İsmail Hakkı AKBUDAK

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

Deliryum akut başlangıçlı, dalgalanmalar gösteren kompleks bir nöropsikiyatrik sendrom olup, yoğun bakım hastalarında sık görülebilir. Yoğun bakımda deliryum gelişimini ve deliryuma bağlı gelişen komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi ile de mortalite ve morbiditeyi azaltmamıza yardımcı olacaktır.

Bu bölümde kritik hastada deliryum sebeplerinden ve tedavisinden bahsedilecektir.

35.1. Deliryum

Deliryum akut başlayan, genel olarak bilinç durumunda değişiklik, bilişsel işlevlerin bozulması, artmış ya da azalmış psikomotor aktivite, dikkat bozuklukları ve uyku-uyanıklık döngüsünün düzensizliği ile karakterize, geçici organik mental sendromdur [1,2].

Yoğun bakımda yatmanın bir parçası ve/veya olağan sonucu olarak bellek ve yüksek serebral fonksiyonlarda bozulma gözlenebilir. Deliryum; dakikalardan saatlere kadar sürebilen oryantasyon kaybı, dikkat ve belleğin bozulmasıyla karakterize, gün içinde değişim gösteren akut konfüzyonel bir durumdur [3-5].

35.1.1. Deliryum tipleri

Deliryum konfüzyonun yanı sıra hipoaktif, hiperaktif veya mikst pek çok motor komponenti içerebilir. Deliryumun iki tipi tanımlanmıştır: Hiperaktif ve hipoaktif deliryum. Hiperaktif deliryumda hasta uyarılara aşırı duyarlıdır ve psikomotor aktivitesi artmıştır. Düşmelerle sonuçlanabilen ortamdan kaçma çabası, kateterlerin çekilmesi ile tıbbi cihazlardan kurtulma çabası, bağırma, çağırma, şikayet etme, küfür etme, söylenme gibi seslenmeler, diğer insanlara saldırma hiperaktif deliryumun davranışsal örnekleri arasında sayılabilir [2]. Hipoaktif deliryumda ise duyarlılık ve psikomotor aktivite azalmıştır. Bir hasta gün içinde hem hiperaktif hem de hipoaktif olabilir ve bu durum mikst tip olarak da adlandırılabilir [2].

35.1.2. İnsidans

Deliryum hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık %10-30'sinde görülebilir. Yoğun bakım hastalarının %40-80'inde bildirilmiştir [4,6]. Deliryum yoğun bakım  nitesi (YB )'ne yattıktan sonra ortalama ikinci veya üçüncü günde başlamakta, 60 gün kadar s rebilse de ortalama   -dört günde sona ermektedir [4].

35.1.3. Deliryum tanı kriterleri [7].

1. Dikkati belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile giden bilinç bozukluğu ( evrede olup bitenin farkında olma düzeyinin azalması)
2. Daha önceden var olan, yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluğunun ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu gibi) olması
3. Bozukluğun kısa bir zaman süresi (genellikle saatler ya da günler) içinde gelişmesi ve gün içinde dalgalanmalar gösterme eğilimi
4. Hikaye, fizik muayene veya laboratuvar testleri ile bozukluğun nedeninin aşağıdakilerden birine bağlanabilmesi;
 - Genel durumun fizyolojik sonucu olarak,
 - İlacı veya toksik maddelere bağlı olarak,
 - Çekilme sendromuna bağlı olarak,
 - Yukarıdaki sebeplerden birden fazlası

35.1.4. Patofizyoloji ve etyoloji

Deliryum klinik pratikte sık görülmekle birlikte etyolojisi detaylı bir şekilde araştırılmamıştır. 1950'li yıllarda Engel ve Romano, deliryumlu hastalarda serebral oksidatif metabolizmadaki genel azalmanın nörotransmitter sentezinde bir azalmadan sorumlu olduğunu ve bunların EEG'de yavaşlama ile birlikte dikkat ve kognitif fonksiyonlarda bozukluktan sorumlu olduğunu ileri sürmüşlerdir [3].

Deliryumun olası nedenleri çok fazladır, nedenleri belirlemek her zaman kolay değildir [8]. Deliryum nedenlerini belirlemede sağlık personeline kolaylık sağlayabilecek "VITAMINS" ve "I WATCH DEATH" gibi kapsamlı iki rehber geliştirilmiştir.

35.1.4.1. Deliryum nedenleri: "VITAMINS".

- V:** Vascular (Vasküler): Sağ nondominant hemisfer enfeksiyonu, hipoksi, iskemik ensefalopati, hipertansif ensefalopati, komplike migren.
- I:** Infectious (Enfeksiyon): Herpes simpleks ya da diğer viral ensefalit, pnömoni, bakteriyel ya da fungal meningoensefalit, HIV ensefaliti, n rosfiliz, Lyme hastalığı.

- T:** Traumatic (Travma): Kapalı kafa travması, subdural hematoma, ısı şoku, postoperatif etkenler (postoperatif kardiyotomi), yanık, kafa travması.
- Toxic (Toksik):** Alkol/madde etkileşimi ya da yoksunluğu, toksinler, fiziksel ajanlar.
- A:** Autoimmune (Otoimmün): Sistemik lupus eritematozus, serebral vaskülit, antitiroitoid antikorlar.
- M:** Metabolic (Metabolik): Hipoglisemi ya da hiperglisemi, hipotiroidi ya da hipertiroidi
Elektrolit dengesizliği (Hiponatremi, hiperkalsemi v.b.)
Beslenme bozuklukları
Wernicke ensefalopatisi, Vitamin B12 eksikliği gibi.
Organ yetmezlikleri (Hepatik ensefalopati, üremi v.b.)
- I:** Iatrogenic (İyatrojenik): Çok sayıda ilaç kullanımı, ilaç etkileşimleri, opioidler, antikolinergikler, steroidler, psikotrop ilaçlar
- N:** Neoplastic (Neoplazm): Primer beyin tümörü, metastatik beyin hastalığı.
- S:** Seizures (Nöbetler): Nöbet sonrası durum, kısmi tam nöbet, nonkonvulsif epilepsi durumu.

Delirium için, ileri yaş, hastalık şiddeti, duyuşsal bozukluk, dehidratasyon en önemli hazırlayıcı faktörler; fiziksel sınırlılık, malnütrisyon, üç ve daha fazla ilaç kullanımı, mesane kateterinin olması ve herhangi bir iyatrojenik olayın varlığı ise en önemli tetikleyen faktörler olarak belirlenmiştir. Hastada ne kadar çok risk faktörü varsa, delirium riski de o kadar fazladır [8].

35.1.4.2. Delirium risk faktörleri

Tablo 1. Yoğun bakım hastalarında delirium risk faktörleri

Benzodiazepin veya narkotik kullanımı	Böbrek yetmezliği (kreatinin ≥ 2 mg/dL)
Rektal tüp veya idrar sondası	Konjestif kalp yetmezliği hikayesi
İşitme veya görme bozuklukları	Felç, epilepsi hikayesi
Santral venöz kateter	Son hafta içinde ilaç aşırı dozu veya illegal ilaç kullanımı
Hipo / hiperglisemi (<80 / >120 mg/dL)	Bakım evinden transfer olma
Hipo / hipernatremi (<135 / >145 mg/dL)	Son ay içinde alkol alışkanlığı
Hipotermi / ateş (< 36 veya >38°C)	Malnütrisyon
Hastanın bağlanması	Karaciğer hastalıkları (bilirubin >2 mg/dL)
>70 yaş	Hipo veya hipertiroidi
Tüple beslenme / total parenteral. nutrisyon	AIDS hastalığı
Önceden geçirilmiş depresyon öyküsü	Epidural anestezi
Hipertansiyon	Anemi
Sigara kullanım öyküsü	Mekanik ventilasyonun süresi
Kardiyojenik veya septik şok	Böbrek yetmezliği (kreatinin ≥ 2 mg/dL)
BUN/kreatinin oranının ≥ 18 olması	Konjestif kalp yetmezliği hikayesi

35.2. Klinik nemi

Yoğun bakımda deliryum süresi ve kullanılan psikoaktif ilaçların, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi ve yüksek mortalite oranlarıyla ilişkili olduğu da gösterilmiştir [9]. Bu kadar klinik önem taşımına karşın, hastaların %64-84'nde klinisyenler tarafından fark edilmemektedir [4]. YB hastalarında, hiperaktif hastalarda kateterlerin çekilmesi, kendi kendini ekstübe etme, hastanın güvenliği ve bakımı açısından büyük problem oluştururken, hipoaktif hastalarda deliryum sıklıkla atlanabilmekte ve hastaların aspirasyon ve reentübasyon riskleri artmaktadır [9].

35.3. Deliryumda Tanı ve lekler

Deliryumun tanısında daha önce bahsedildiği gibi altın standart; tüm diğer psikiyatrik tanıların da sınıflandırıldığı, DSM-IV kriterlerine göre klinik olarak hikaye ve muayene ile bir psikiyatrist tarafından tanı konmasıdır. Genel olarak deliryumun değerlendirilmesi için pek çok ölçek geliştirilmiştir [6]. Mekanik ventilatördeki hastalarda deliryumun tanısında hemşireler ve yoğun bakım doktorları gibi psikiyatrist olmayan insanların da kullanabileceği ölçekler geliştirilmiştir. Bu ölçeklerden biri yoğun bakım deliryum izlemi kontrol listesi (Intensive Care Delirium Screening Checklist)'dir [10,11]. Her bir madde 0 veya 1 puan alır ve toplam puan dörtten fazla ise deliryum tanısı konur. Bu ölçeğin sensitivitesi %99 olarak bildirilmiştir [11].

YB konfüzyonun değerlendirilmesi amacıyla YB Konfzyonun Değerlendirme leği (YB-KD) [The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)] de geliştirilmiştir [4,6]. Bu ölçeğin sensitivitesi %93-100, spesifisitesi %98-100 ve güvenilirliği K=0,96 olarak bildirilmiştir [6].

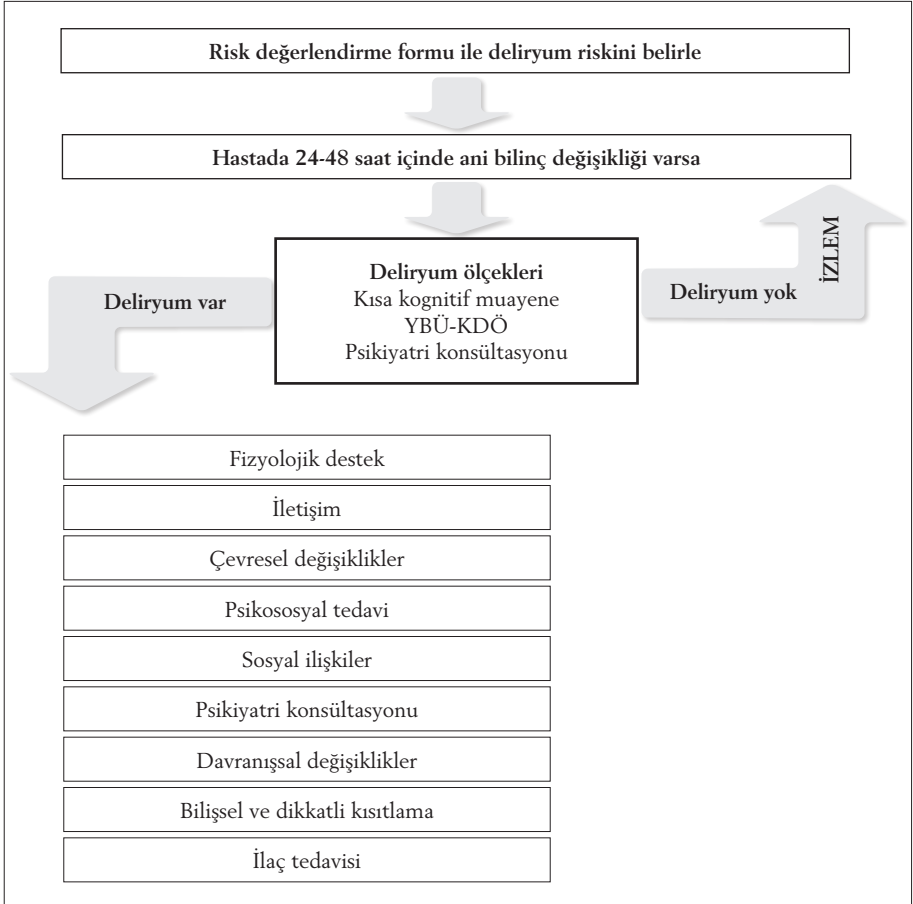
35.4. Tedavi

Yoğun bakımda hastalarla birebir iletişimde olan ve onları en yakından gözleyen hemşirelerin deliryumu erken tanıma ve deliryumdaki hastalarla iletişim konusunda eğitilmeleri gereklidir. Deliryum geliştikten sonra tedavi iki yaklaşım şekliyle özetlenebilir. Birincisi deliryumu başlatan geri döndürülebilir tüm nedenlerin ortadan kaldırılması, ikincisi de semptomatik ilaç tedavisidir [4].

Deliryum tanısı konmuş hastalarda tedavi yaklaşımı fizyolojik destek, iletişim, çevresel faktörlerin düzeltilmesi, psikososyal destek, konsültasyonlar, bilişsel ve dikkati kısıtlama ve ilaç tedavisidir [4].

şekil 1'de deliryuma yaklaşım şeması görülmektedir.

Haloperidol genellikle aralıklı IV enjeksiyon tarzında verilir [12]. Haloperidoln optimal dozu tam olarak bilinmemektedir. Haloperidol uzun bir yarı ömre (18-54 saat) sahiptir ve akut deliryumlu hastalarda hızlı bir cevap için genellikle yükleme dozu uygulanır. 2 mg'lık yükleme dozu ile başlanır ve ajitasyon devam



Şekil 1. Deliryuma yaklaşım algoritması

ettiği sürece her 15-20 dakikada bir yükleme dozu artırılarak (önceki dozun iki katı) tekrarlanır [12]. 400 mg'ın üzerinde Haloperidol uygulamaları bildirilmekle birlikte, yüksek dozlarda EKG'de QT uzamasına yol açabilir. Delirium bir kez kontrol altına alındığında her 4-6 saatte bir olacak şekilde düzenli tedaviye bir kaç gün devam edilir takiben doz azaltılarak bir kaç gün içinde kesilir.

Sonuç olarak; delirium YBÜ'lerinde sık görülen, tanınmaz ve tedavi edilmezse morbidite ve mortaliteyi arttıran ciddi bir problemdir. Deliriumun nedenleri, tanı konması ve sonuçları iyi bilinmelidir. Delirium için ölçeklerin geliştirilmesi, yoğun bakım çalışanlarının bu konuda eğitilmeleri şarttır. Tedavide ilaç tedavisinden önce yapılması gereken pek çok şey bulunmaktadır.

Kaynaklar

1. Tullmann DF. Assessment of delirium: Another step forward. Crit Care Med 2001;29:1481-3.
2. Schuurmans MJ, Duursma SA, Shortridge-Baggett LM. Early recognition of delirium: Review of the literature. J Clin Nurs 2001;10:721-9.

3. McGuire BE, Basten CJ, Ryan CJ, Gallagher J. Intensive care unit syndrome: A dangerous misnomer. *Arch Intern Med* 2000;160:906-9.
4. Ely EW, Gautam S, Margolin R, et al. The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay. *Intensive Care Med* 2001;27:1892-900.
5. Deren S, Ün C, Temur İ, Örnek D, Şen İ, Yılmaz A, Özçiftçi S, Dikmen B. Postoperatif Erken Dönemdeki Deliryuma Yaklaşım Türk Anest Rean Der Dergisi 2010; 38(5):388-394
6. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: Validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) *JAMA* 2001;286: 2703-10.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC, 1994.
8. Minden SL, Carbone LA, Barsky A, Borus JF, Fife A, Fricchione GL, Orav EJ. et al. Predictors and outcomes of delirium. *Gen Hosp Psychiatry* 2005;27:209-14.
9. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119-41
10. Dubois MJ, Bergeron N, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Delirium in an intensive care unit: A study of risk factors. *Intensive Care Med* 2001;27:1297-304.
11. Dubois MJ, Bergeron N, Dial S, Skrobik Y. ICU delirium screening checklist: A new tool. *Intensive Care Med* 1999;25:160.
12. Tesar GE, Murray GB, Cassem Nh. Use of haloperidol for acute delirium in intensive care setting. *J Clin Psychopharmacol* 1985;5:344- 7.

İNVAZİV ARTERİYAL BASINÇ MONİTORİZASYONU

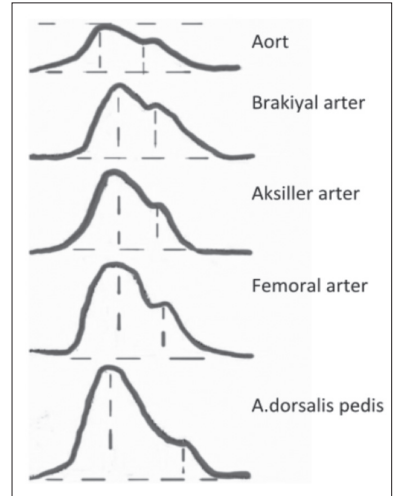
Dr. Öğr. Üyesi Pervin HANCI

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

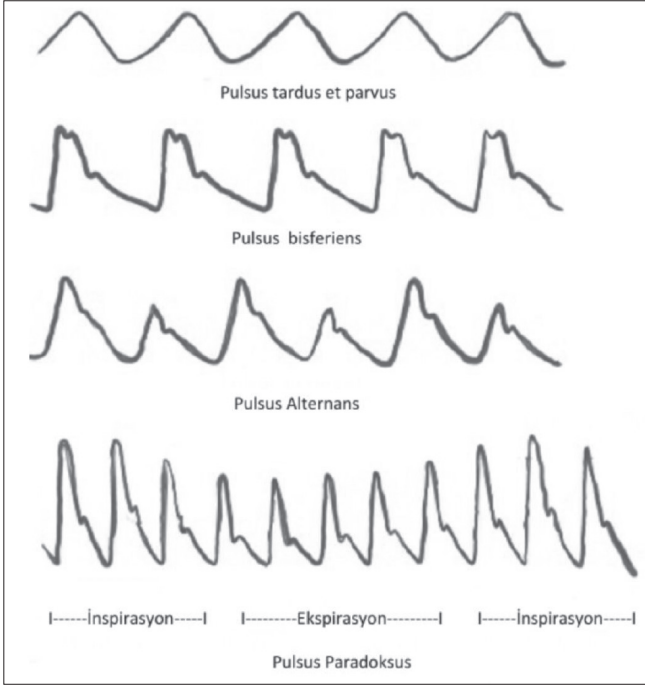
Arteriyal kateterizasyon yoğun bakımda sıkça uygulanan invaziv girişimlerden biridir. İleri hemodinamik monitörlerle kardiyak atım volümü ve nabız basınç varyasyonunun gerçek zamanlı monitörizasyonu arter kateteri sayesinde mümkün olmaktadır. Kritik hastalarda kan basıncının doğru, sürekli takibinin yapılabilmesi; ileri hemodinamik monitörizasyon ihtiyacı ve kan gazı veya diğer analizler için sık kan alımı gereksiniminin olması arteriyal kateterizasyon endikasyonlarıdır. Trombolitik tedavi almış olmak, koagülopati, periferik arter hastalığı, vasküler anomali/arterio-venöz fistül; girişim yerinde anevrizma, enfeksiyon veya hematoma arter kanülasyonunun kontraendikasyonlarıdır [1]. Kanülasyon radyal, brakiyal, aksiller, femoral veya dorsalis pedis arterlerinden yapılabilir. İşlemin daha kolay olması ve enfeksiyon riskinin daha az olması nedeniyle periferik arterler seçilir [2]. Kollateral dolaşım nedeniyle öncelikle radyal arter kanülasyonu önerilir. İşlem öncesi mutlaka **Allen testi** yapılmalıdır.

36.1. Arteriyal Dalga Analizi

Yatak başı monitörde izlenen arteriyal dalga, kardiyak sistolle birlikte kanın damar içi ritmik pulsasyonunun görsel temsidir. Arteriyal basınç dalgası proksimal aortadan uzaklaştıkça vasküler ayırım noktalarında dalganın yansımalarına ve damar direncindeki artışa bağlı olarak sistolik basınçta kademeli artış, sistolik dalga formunda daralma ve aortik kapağın kapanmasına bağlı oluşan dikrotik çentikte gecikme izlenir (Şekil 1). Proksimal aorta ile femoral arter arasında 20 mmHg'ye kadar basınç farkı olabilir. Bu artış sistolik daralma ile dengelendiğinden ortalama arteriyal basınç değişmez. Arteriyal dalga formu değişiklikleri klinik patolojiyi de



Şekil 1. Normal arteriyal dalga formları



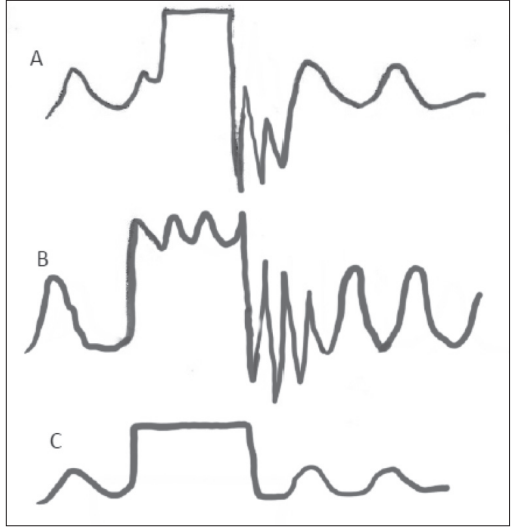
Şekil 2. Patolojik arter nabız dalga formları

yansıtabilir [3]. Şekil 2’de Pulsus alternans, pulsus paradoksus, pulsus bisferiens, pulsus parvus et tardus örnekleri verilmiştir.

36.2. Monitorizasyon Temelleri

İnvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü; intravasküler kateter, basınç seti, dönüştürücü (transduser), amplifikatörlü monitör gerektirmektedir. Basınç seti; basınç altında bir yıkama solüsyonu, yıkama valfi ve 3 yollu musluk içerir. Damar içindeki kanülün ucuna sıvı dolu basınç seti devresi bağlanarak basınç dalgası transdusera iletilir. Transduser basınç dalgasını elektrik sinyaline çevirir ve amplifikatörlü monitöre ileterek karakteristik dalganın izlenmesini sağlar; sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel basınç değerleri gösterilir. Kan basıncının doğru ölçülebilmesi ve artefakt oluşumunun engellenmesi için pozisyonlama ve transduser’ın kalibrasyonu (sıfırlama) uygun yapılmalıdır. Sıfırlama işlemine arter kanülü ve devrenin yıkama solüsyonu ile yıkanmasıyla başlanır. Transduser hastanın kalp seviyesinde (supin pozisyonda orta aksiller hat 4. interkostal aralık, lateral dekübit pozisyonda sternumun ortası) sabitlenmelidir. Transduserin proksimalinde yer alan üç yönlü musluğun monitör tarafı oda havasına açılarak monitördeki sıfırlama tuşuna basılır. Monitörde hem dalga hem de değer olarak sıfır basınç değeri görülmelidir. Sıfırlama işleminin yapılamaması veya sıfır değerinde düz bir çizgi elde edilememesi durumunda transduser ve transduserin monitöre bağlantı kablosu kontrol edilmelidir [4]. Eğer transduser,

nabız basıncı amplitüdüne fazla veya az cevaplıysa (sönümlülük) yanlış düşük veya yüksek kan basıncı ölçümü olur. Aşırı veya yetersiz sönümlü sistemleri tespit etmede “hızlı yıkama (flush) testi” yardımcı olur. Manuel yıkama valfi açılarak basınçlı yıkama solüsyonundan arter hattına hızlı sıvı infüzyonu sağlanır. Yıkama sırasında basınçta ani yükselme ve kare dalga formu oluşur. Yıkama kesilince birkaç adet değişen amplitüde salınım ortaya çıkar. Sistemin sönümlülüğü yüksekse (overdamped) nabız basıncı azalır, tepe basıncı sönükleşir. Yıkama bitiminde salınım izlenmez. Kateterin kısmi tıkanıklığı ya da devrede hava kabarcığı olmasına bağlı olabilir. Sönümlülük az olursa (underdamped) sistolik basınçta artış, keskin sistolik tepe basıncı izlenir. Hızlı yıkama testi sırasında arter basınç dalga formu devam eder ve yıkama bitince oluşan salınımlar sayıca fazla ve abartılı olur [5] (Şekil 3).



Şekil 3. Arter dalga formunun sönümlülüğe göre değişimi

A: Normal sönümlü, B: Az sönümlü, C: Çok sönümlü

36.3. Komplikasyonlar

Arteriyal kanülasyonun klinik olarak önemli komplikasyonları nadirdir. İşlem sırasında uygun yer seçimi, steril teknik ve ultrason rehberliği komplikasyonları en aza indirir. Arteriyal kateterlerin komplikasyonları arasında giriş yerinde ekimoz, ağrı, şişme, hematoma veya kanama; komşu yapılarda hasar, lokal veya sistemik enfeksiyon ve kan kaybı yer alır. Vazospazm, tromboembolizm, diseksiyon, psödoanevrizma veya arteriyovenöz fistül oluşumu spesifik vasküler komplikasyonlardır. Bu vasküler komplikasyonlar, nadir durumlarda nekroza ilerleyebilen lokal veya distal iskemiye neden olabilir.

36.4. Arter Kanülünün Bakımı

Arteriyel kanülün rutin olarak değiştirilmesi önerilmez. Yerleşim bölgesi komplikasyonlar açısından yakın takip edilmeli; kateter steril olmayan şartlarda takıldıysa uygun bir şekilde değiştirilmeli, endikasyon ortadan kalktığında çekilmelidir. Enfeksiyon riski en yüksek femoral bölgededir ve 5 günden uzun kullanımı önerilmemektedir. Basınç-transduser seti ve ilişkili yıkama solüsyonu 96 saat arayla değiştirilmelidir [2]. Herhangi bir arteriyel kateteri çıkarmadan önce hastanın koagülasyon durumu gözden geçirilmelidir. Koagülopati mevcutsa arter kompresyon süresi uzun tutulmalıdır. Venöz kateterin

 ıkarılmasından farklı olarak, hava embolisinden kaçınmak için Trendelenburg pozisyonunu korumak gerekli değildir. Femoral kateteri olan hastalarda yeterli basınç uygulanabilmesi için sırt üstü pozisyon tercih edilir. Kanül çıkartıldığında bütünlüğü kontrol edilmelidir. Kanül par alanmı sa kateterin proksimalinden cilde baskı uygulanmalı ve acil cerrahi konsültasyonu istenmelidir. Kateter çekilmesi sonrası bölge kanama, hematoma ve iskemi açısından takip edilmelidir.

Sonuc olarak yakın hemodinamik takip gereksinimi olan hastalarda arteriyel kateterizasyon ile kan basıncı takibi  onerilmektedir. Sağlıklı ölçümün ve yorumun gerçekleştirilebilmesi teknik özelliklerin bilinmesi ve doğru uygulama ile mümkündür. Deneyimli kişilerce steril koşullarda yapılan kateterizasyon ile riski azalsa da komplikasyonların erken tanınması ve ivedi yönetimi  onemlidir.

Kaynaklar

1. Aug, AARC clinical practice guideline. Sampling for arterial blood gas analysis. American Association for Respiratory Care. Respir Care. 1992, 37(8):913-7.
2. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, Lipsett PA, Masur H, Mermel LA, Pearson ML, Raad II, Randolph AG, Rupp ME, Saint S, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control. 2011 May;39(4 Suppl 1):S1-34.
3. Esper SA, Pinsky MR. Arterial waveform analysis. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2014, 28(4):363.
4. Imperial-Perez F, McRae M . Arterial Pressure Monitoring. Crit Care Nurse. 2002, 22:70.
5. Boutros A, Albert S. Effect of the dynamic response of transducer-tubing system on accuracy of direct blood pressure measurement in patients. Crit Care Med. 1983 Feb, 11(2):124-7.
6. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. Crit Care. 2002 Jun, 6(3):199-204.
7. Singh A, Bahadorani B, Wakefield BJ, Makarova N, Kumar PA, Tong MZ, Sessler DI, Duncan AE. Brachial Arterial Pressure Monitoring during Cardiac Surgery Rarely Causes Complications. Anesthesiology. 2017, 126(6):1065.

SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON

Dr. Öğr. Üyesi Pervin HANCI

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

Santral venöz kateterizasyon (SVK), yoğun bakımlarda yaygın olarak uygulanan bir girişimdir ve yoğun bakım eğitimi için de temel bir beceridir. Kalbe direkt katılan bir vene, çeşitli özelliklerde kateter yerleştirilmesi işlemidir. Hemodinamik izlem, periferik damar yolunun sağlanamaması, yoğun sıvı replasman ihtiyacı, vazoaktif ilaç gereksinimi, uzun süreli parenteral beslenme gereksinimi olması, ekstrakorporeal tedaviler SVK endikasyonlarıdır. Ayrıca pulmoner arter kateteri, pace maker / defibrilatör, inferior vena kava filtresi dahil olmak üzere vasküler cihazların yerleştirilmesini kolaylaştırmak ve venöz müdahaleler gerçekleştirmek için kullanılır [1].

SVK kontrendikasyonları görecelidir. Güvenli bir şekilde uygulanabileceği koagülasyon parametreleri eşik değerleri belirsizdir. Trombositopeninin uzun pıhtılaşma sürelerine kıyasla daha büyük bir risk oluşturduğu düşünülmektedir [2]. Şiddetli koagülopati varlığında (örn. trombosit sayısı $<20 \times 10^9 / L$ ve INR >3), işlem öncesi kan ürününün (örn., trombositler, taze donmuş plazma, protrombin kompleks konsantresi) verilmesi önerilir. Koagülopatisi olan hastalarda deneyimli kişi tarafınca, ultrasonografi eşliğinde girişimin yapılması; subklavyen girişim veya tünelli kateter kullanımından sakınılması önerilir. İşlemin yapılacağı vücut bölgesinde cilt-cilt altı enfeksiyon olması, venin tromboze olması, hastanın olası komplikasyonları tolere edemeyecek olması ve hasta/hasta yakınlarının işleme onam vermemesi işlemin diğer kontraendikasyonlarıdır [1,3].

Santral venöz kateterler kullanım süresine (geçici, kalıcı, yarı kalıcı), lümen sayısına (tek, çift ve çok lümenli), takılış yerine (juguler, subklaviyan, brakial ve femoral), kullanım amacına (damar yolu, hemodiyaliz, TPN ve kemoterapi) göre sınıflandırılabilir. Hastalık ve hastanın durumu; solüsyonların sayısı, osmolaritesi ve gerekli replasman akımı değerlendirilerek seçim yapılmalıdır. Hızlı volümde sıvı verilmesi gereken hastalarda en kısa ve en büyük çaptaki kateterler seçilmelidir. 3 lümenli kateterler 4-9 french boyutlarındadır. 7 french boyutu yetişkinler için idealdir. Orta kanal 16 gauge; yan kanallar 18 gauge boyutundadır. On beş santimetre uzunluğunda olan kateterler sağ internal juguler veya subklavyan venler için tercih edilmelidir. 20 cm'lik kateterler sol juguler veya femoral girişimler için uygundur. Hemodiyaliz gibi ekstrakorporeal tedaviler için en az 12 French; 12 gauge, 2 kanallı kateterler yerleşim yerine göre uygun uzunlukta tercih edilmelidir [3].

SVK'nın yerleşim yerlerine göre değişen avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Bölge seçimi hastanın anatomisine, endikasyona ve olası risklere göre hasta bazında karar verilmelidir. Subklavyen ven kanülasyonu diğer bölgelere göre en düşük enfeksiyon ve tromboz riskine sahiptir. Kateterin internal juguler ven veya karşı subklavyen vene yanlış yönelimi sık gözlenir. Pnömotoraks ve hemotoraks riski yüksektir; kemik yapının altında kalması nedeniyle ultrasonografi ile görüntülenmesi zor olduğundan deneyimli uygulayıcı tarafınca yapılmalıdır. İnternal juguler venin yerinin belirlenmesi hem ultrason eşliğinde hem de anatomik işaretlere göre kolaydır. Kava-atrilyal bileşkeye dik ağıyla yönlenir. Kanama ve hematom çabuk fark edilir veya kolay kontrol altına alınabilir. Pnömotoraks riski subklavyan vene göre daha azdır. Uyanık hastalar açısından konfor düşüktür. Tromboz ve enfeksiyon riski subklavyen uygulamaya göre daha yüksektir. Femoral ven kanülasyonu anatomik işaretlere göre kolaylıkla yapılabilir. Kanama kontrolü hızlı sağlanır ancak tromboz ve enfeksiyon riski diğer bölgelere göre oldukça yüksektir. İdrar veya gaita inkontinansı olan hastalarda kontaminasyon riski nedeniyle tercih edilmemelidir [4]. Hemodiyaliz gereksinimi olan akut böbrek yetmezliğindeki hastalarda geçici katetere bağlı subklavyan darlık gelişimi AV fistül başarısını etkileyeceğinden bu hastalarda internal juguler ven birincil; femoral ven ikincil önceliklidir. Vazoaktif veya iritan ilaç uygulamalarında internal juguler veya subklavyan ven idealdir. Kardiyopulmoner arrest veya şok gibi dolaşımın bozulduğu durumlarda periferik damar yolu bulunamayabilir. Bu durumlarda acil olarak ilaç ve sıvı tedavilerinin verilebilmesi için santral venöz kateterizasyon hızla yapılmalıdır. Diğer bölgelere göre daha hızlı uygulanabilirliği açısından femoral ven tercih edilebilir.

İşlem ncesi kardiyak ritim ve pulse oksimetre ile hasta değerlendirilmeli ve işlem sırasında da takibi yapılmalıdır. Hastanın stabilitesini ve operatörün konforunu sağlayan şekilde girişim bölgesine göre hastaya pozisyon verilmelidir. Hastayı hazırlarken ve steril örtünmeyi sağlarken supin pozisyon tercih edilir; girişim öncesi damar çapını arttırmak ve hava embolisini azaltmak için trendelenburg pozisyonuna geçilebilir (juguler ve subklavyen ven). Enfeksiyöz komplikasyonları azaltmak için, acil işlemler de dahil tüm SVK işlemleri aseptik tekniğe uygun yapılmalıdır. Tüm hastayı kaplayacak kadar büyük steril örtüler, cerrahi antiseptik ile el yıkama, uzun kollu steril önlük, cerrahi maske, eldivenler ve bone zorunlu tutulmalıdır. Kateter yerleştirme yerinde cilt dezenfeksiyonu için antiseptik solüsyon kullanılması enfeksiyon riskini azaltır. Hastanın rtlmesinden önce erişkinlerde 20 cm çapında uygulanması ve kurumaya bırakılması önerilir. Kateter kolonizasyonu ve kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu açısından klorheksidin bazlı zeltiller (alkol ve %0.5 klorheksidin) povidon-iyodinden üstün saptanmıştır [5]. İşlem sırasında hastanın ve uygulayıcının konforunu arttırmak ve başarılı kanülasyonu sağlamak için lokal anestezi (lidokain %1-2) ve gerekirse sedasyon (düşük doz benzodiazepin) uygulanmalıdır.

İşlem ncesi ultrasonografi ile venin anatomik yerleşiminin belirlenmesi ve trombüs varlığının değerlendirilmesi; ultrasonografi eşliğinde işlemin

yapılması uygulayıcıya zaman kazandırmakla birlikte komplikasyon riskini de azaltmaktadır [6]. Ultrasonografi komplikasyonların tanı ve dinamik takibinde de kolaylık sağlamaktadır. Anatomik varyasyonlar, yakın yerleşimli kitlesel lezyon, yakın zamanda o bölgede geçirilmiş cerrahi veya travma varlığında mevcut bölgeye işlemden kaçınılmalıdır.

İşlem sonrası kateter kullanılmadan önce kateterin yerleşimi görüntüleme yöntemleri ile doğrulanmalıdır. Femoral kateterlerin pozisyonunun radyolojik doğrulanması gerekmez. Juguler ve subklavyen kateterlerde akciğer grafisi çekilmesi önerilir. Ultrasonografi veya ekokardiyografi de yoğun bakımlarda yatak başı kolayca uygulanabilir. Kateter ucu sağ atriyumun 1-2 cm üzerinde; superior vena cava'nın 1/3'lük distal kısmında sonlanmalıdır. Yer belirleyici olarak trakea karinası kullanılabilir. Karina seviyesi varyasyon yoksa superior vena cava ve sağ atriyum birleşkesine denk gelmektedir. Bu seviyenin altındaki kateterler uygun pozisyona geri çekilmelidir [3].

SVK erken dönem komplikasyonları; işlem bölgesinde hematoma, anevrizma, pnömotoraks, hemotoraks, şilotoraks (sol internal juguler), hava embolisi, trakea perforasyonu, endotrakeal tüp kafının yırtılması, frenik sinir veya brakiyal plexus hasarı, serebrovasküler olay, retroperitoneal kanama, psoas kas absesi, mesane perforasyonu, barsak perforasyonu, femoral sinir hasarı olarak sıralanabilir. Erken dönem komplikasyonlar travmatik etkiye bağlıdır ve uygulayıcının teknik ve tecrübesi ile ilişkilidir. Hızlıca hayatı tehdit eden boyuta ulaşabileceğinden komplikasyonların erken tanınması ve müdahalesi gereklidir [7, 8].

Hava embolisi kateter takılması sırasında oluşabileceği gibi kateterin çekilmesi sırasında da yaşanabilir. Kateterin trendelenburg pozisyonunda, ekspiryum sırasında; koopere hastada valsalva manevrası yapılması sağlanarak çekilmesi önerilir. Çıkarıldıktan sonra en az üç dakika sıkı bir basınç uygulanmalı, ardından geçici bir steril basınçlı pansuman yerleştirilmelidir [3].

SVK kullanımında %14-18 oranında tromboz gelişimi bildirilmiştir [9]. Kateterin uygulandığı damar çapının küçük olması, femoral ve sol internal juguler veya subklavyen bölgeye takılması, travmatik girişim, hastada tromboz eğilimini arttıran durumlarda (malignite, sepsis, böbrek yetmezliği, geçirilmiş venöz tromboemboli, kalıtsal trombofili vb.) tromboz riski artmaktadır. Derin ven trombozu için risk faktörü olan hastalarda profilaksi dozunda antikoagülan tedavi (unfraksiyone heparin veya düşük moleküler ağırlıklı heparin) önerilir. Trombozun süresi, yaygınlığı ve yerleşimine bağlı olarak semptomlar değişkendir. Ekstremitede ödem ve ağrı sıklıkla gözlenir. Semptomatik hastada ilk tanısal test ultrasonografidir. Ultrasonografinin tanısal olmadığı durumlarda BT ve MRI venografi ile tanı sağlanabilir. Kateter ilişkili tromboz saptandığında kateter çekilmeli ve tedavi dozunda antikoagülasyon başlanmalıdır [10].

Kateterin lümen içi trombozunu önlemek için heparinli solüsyonla yıkama/kilit yapılabilir. Standart yıkama solüsyonu 10-1000 U/mL heparin içermelidir. Heparin ilişkili trombositopeni riski unutulmamalıdır. Venöz kateterlerde sadece salin ile yıkamanın etkinliğinin benzer olduğu gösterilmiştir [11].

Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu yoğ n bakımlarda artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermis* en sık saptanan etkenlerdir. Kateterin cilt florası ile kontaminasyonu, lümenlerin kontaminasyonu veya hematogen yolla gelişebilir. Kontaminasyon riski femoral bölgede en yüksek iken subklavyen bölgede en azdır [4]. Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonuna kateterin yerleştirilmesi, ilaç uygulamaları ve kateter bakımı sırasında asepsi ve antisepsi kurallarına uyulmaması neden olur. Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonlarını önlemede enfeksiyon  nlem demetlerinin kullanımı riski azaltmaktadır [12]. Hastalık Kontrol ve  nleme Merkezi (CDC)  nerileri doğrultusunda [13] santral kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu  nlem demeti ř  şekildedir:

1. Kateterin takılması, ilaç uygulaması, bakımı öncesi ve sonrasında el hijyeninin sağlanması
2. Femoral uygulamadan kaçınılması
3. Kateter uygulama sırasında uygulayıcının eldiven, önlük, maske, bone gibi bariyer önlemlerine tam olarak uyması
4. Kateter takılması öncesi uygulanacak cilt bölgesinin %0,5-1 'lik klorheksidinli solüsyon; mevcut değilse %10 povidine iyot ile dezenfeksiyonu.
5. Kateter takılması esnasında aseptik teknik kurallarına uyulması
6. Steril teknik kurallarına uyulmaması durumunda kateterin 48 saat içerisinde değiştirilmesi.
7. Kateter pansumanı kuru gazlı bez ile yapıldıysa 48 saat, klorheksidin içeren jelli şeffaf kapama örtüsü kullanıldıysa 7 günde bir değiştirilmesi; pansumanın açılma, kirlenme veya ıslanma durumunda hemen değiştirilmesi
8. Kateter gereksiniminin günlük kontrol edilmesi; gerekli olmadığı durumda  kartılması

Santral venöz kateterler, kritik hastalarda sık kullanılır. Kateter tasarımlarının geliştirilmesi, yerleştirme tekniklerinin standardizasyonu, ultrason kılavuzluğunun kullanımı ve kateter bakımındaki gelişmeler komplikasyon oranlarını azaltmıştır. Ancak geç dönem enfeksiyöz komplikasyonlar yoğ n bakım hastalarında morbidite ve mortaliteyi arttırdığından gereksiz SVK uygulamalarından kaçınmak ve günlük olarak takılan SVK'nın gereksiniminin değerlendirilmesi önemlidir.

Kaynaklar

1. Pandit A., Chen L. (eds) (2017) Central Venous Access. Critical Care. China : McGraw-Hill, 2017.
2. Doerfler ME, Kaufman B, Goldenberg AS. Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis. Chest. 1996 Jul, 110(1):185-8.
3. Marino PL. (ed) (2014). Vascular access. The ICU Book 4 th edition. Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. p: 3-41.

4. Parienti JJ, Mongardon N, Mégarbane B, et al. 3SITES Study Group. Intravascular complications of central venous catheterization by insertion site. *N Engl J Med.* 2015, 373:1220–1229.
5. Chaiyakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, Saint S. Chlorhexidine compared with povidone-iodine solution for vascular catheter-site care: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2002 Jun 4, 136(11):792-801.
6. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, et al. Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit Care.* 2006, 10:R162.
7. Kornbau C, Lee KC, Hughes GD, Firstenberg MS. Central line complications. *Int J Crit Illness Inj Sci.* 2015, 5:170–178.
8. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: Mechanical complications. *Intensive Care Med.* 2002;28:1–17.
9. Verso M, Agnelli GJ. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol* 2003;21:3665–3675.
10. Wall C, Moore J, Thachil J. Catheter-related thrombosis: A practical approach. *J Intensive Care Soc.* 2016 May, 17(2):160-167.
11. Peterson FY., Kirchhoff KT., Analysis of research about heparinized versus nonheparinized intravascular lines. *Heart Lung* 1991:631-642., 20.
12. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med.* 2006 Dec 28, 355(26):2725-32.
13. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep.* 2002 Aug 9 v51(RR-10):1-29.

A

adenozin 136
 aktif eksternal ısıtma 194
 aktif ısı yönetimi 195
 akut böbrek hasarı 77, 85
 akut hemolitik reaksiyon 179
 akut hemorajik strok 171
 akut iskemik inme/strok 171, 219
 akut karaciğer yetmezliği 211
 akut konfüzyonel durum 217
 akut koroner sendrom 169
 akut miyokard enfarktüsü 129
 akut solunum sıkıntısı sendromu 23, 24, 63
 akut solunum yetmezliği 37
 alanin aminotransferaz 211
 alarmlar 55
 albümin 212
 alfa-2 agonist ilaçlar 233
 alkalin fosfataz 211
 alveoler hemoraji 64
 alveoler hipoventilasyon 20
 alveoler ventilasyon 18
 anafilaksi 162
 analjezi 53, 229
 anevrizmatik kanamalar 221
 antibiyotik duyarlılığı 199
 antikolinerjik toksisite 191
 anyon gap 92
 arteryel oksijen parsiyel basıncı (PaO₂) 31
 arteryel kateterizasyon 241
 arteryel basınç monitorizasyonu 123
 asit 214, 216
 aspartat aminotransferaz 211
 aspirasyon 54
 ateş 189
 atım hacmi 143
 atrial fibrilasyon 136
 AV nodal reentran taşikardi 136

B

bacak kaldırma testi 81, 151, 203
 basınç destekli (PS) mod 48
 basınç destek ventilasyon 48, 58
 basınç kontrollü (PC) mod 48, 58
 benzodiazepinler 233
 Berlin tanımı 24

beslenme 54, 209
 beyin ödemi 221
 bilinç 217
 bilinç bozukluğu 236
 bradiaritmiler 138
 bronkodilatör 73

C

Crush sendromu 107

D

de-eskalasyon 199
 defibrilasyon 7, 8, 137
 defibrilatör 7
 deksmedetomidin 233
 deliryum 53, 217, 235
 delta anyon gap 93
 difüz alveoler hasar 63
 dinamik parametreler 81
 direk bilirubin 211
 dobutamin 163, 203
 dondurulmuş eritrosit süspansiyonları 177
 dopamin 152, 162
 driving pressure 44, 66
 dual mod 48
 düşük akımlı oksijen tedavisi 33

E

EKG 107, 126, 129, 194
 eklampsi 171
 ekstrakorporeal membran oksijenizasyon 68, 153
 ekstübasyon 58
 elektrokardiyogram 107, 126, 129, 194
 el hijyeni 186
 endotel disfonksiyonu 201
 endotrakeal tüp 54
 enfeksiyon kontrol önlemleri 185
 enteral beslenme 118
 entübasyon 43, 184
 entübe hasta 54
 epinefrin 161
 eritrosit süspansiyonu 176

F

farkındalık 217
 FAST protokolü 157
 femoral ven 246
 fenilefrin 163
 fentanil 231
 feokromasitoma 170
 flebostatik aks 121
 flush testi 243
 fraksiyone inspire oksijen (FiO₂) 31, 44
 Frank-Starling eğrisi 122, 152

G

gama-glutamil transpeptidaz 211
 glukoz 111
 gram (-) enfeksiyonlar 199
 Guillian-Barre Sendromu 226

H

haloperidol 238
 hasar kontrol cerrahisi 207
 hasar kontrol resüsitasyonu 158
 hasta ventilatör uyumsuzluğu 52
 hava yolu 11
 hava yolu güvenliği 51
 helmet maske 39
 hemodinamik değerlendirme 121
 hemostatik resüsitasyon 159
 hepatik ensefalopati 213
 hepatorenal sendrom 216
 hiperglisemi 111
 hiperkalemi 107, 181, 199
 hiperkapni 56
 hiperkapnik solunum yetmezliği 20
 hipernatremi 105, 199
 hiperpotasemi 107, 181, 199
 hipertansif ensefalopati 168
 hipertermi 189
 hipoaktif deliryum 235
 hipofosfatemi 108, 118
 hipoglisemi 114
 hipokalemi 106, 118
 hipokalsemi 109, 180
 hipoksemi 63
 hipoksemik solunum yetmezliği 19
 hipomagnezemi 108, 118
 hiponatremi 103
 hipopotasemi 106, 118
 hipotansif transfüzyon reaksiyonu 181
 hipotansiyon 149, 150, 151, 152, 161
 hipotermi 158, 181, 193, 209
 hipovolemi 156
 hızlı yüzeyel solunum indeksi 59

I-İ

ışınlanmış eritrosit süspansiyonları 177
 idrar anyon gap 93
 ileri yaşam desteği 8
 immün paralizi 201
 indirek bilirubin 211
 inflamatuvar yanıt 201
 inotrop 151
 inotropik ajanlar 161
 inspiratuvar oksijen fraksiyonu 31, 44
 insülin 112
 insülin infüzyon protokolü 112
 internal ısıtma 194
 internal juguler ven 246
 intraabdominal kanama 206
 intraabdominal kompartman sendromu 207
 intraaortik balon pompası 153
 intrakranial kanamalar 169, 221
 intraserebral kanama 169, 221
 invaziv arteriyel kan basıncı ölçümü 242
 izoproterenol 163

K

kafa travması 208
 kaf kaçak testi 60
 kalp debisi 125
 kanama 206
 kan basıncı 143
 kan dolaşımı enfeksiyonu 185
 kan şekeri düzeyi 111
 kan ürünleri 175
 kapiller geri dolum zamanı 144, 203
 karaciğer yetmezliği 211
 kararsız anjina 129
 kardiyak indeks 149
 kardiyojenik kalp yetmezliği 169
 kardiyopulmoner resüsitasyon 7
 kardiyoversiyon 137
 kateter bakımı 248
 kateter pansumanı 248
 KDIGO akut böbrek hasarı tanım ve evrelemesi 77
 klonidin 233
 klorheksidin 186
 koagülopati 156
 KOAH alevlenme 37, 72
 kolestatik hasar 211
 kolloidler 101
 koma 217
 kompartman sendromu 195, 208
 kontrast ilişkili ABH 82
 konvansiyonel hemodiyaliz 87
 koroner arter hastalığı 129

koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri 65
 kristalloidler 101
 kritik hastalık ilişkili kortikosteroid yetersizliği 204
 kritik hastalık polinöropati 227
 kriyopresipitat 179
 kronik karaciğer yetmezliği 215
 kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) 37
 kronik obstrüktif akciğer alevlenmesi 37, 72

L

laktat 144
 laktat dehidrogenaz 211
 laringeal maske hava yolu 12
 lökosit azaltılmış eritrosit süspansiyonları 177
 lorazepam 233
 L-ornitin-L-Aspartat 214

M

makronütrientler 117
 malign hipertermi 191
 Mallampati sınıflaması 11
 malnütrisyon 117
 masif kan transfüzyonu 209
 mekanik ventilasyon 43
 mekanik ventilatörden ayrılma 76
 metabolik alkaloz 95
 metabolik asidoz 92
 midazolam 233
 mikrodolaşım 81, 20
 mikronütrientler 117
 mikrovasküler 156, 166
 miks venöz oksijen saturasyonu 123
 miyokard enfarktüsü 149
 mod 43
 korfin 230
 Motor Aktivite Değerlendirme Skalası 232
 mottling 144

N

nebülizer tedavi 73
 nefrotoksisite 199
 nitrogliserin 170
 nitroprussid 170
 nöbet 199, 225
 non-hemolitik ateş reaksiyonu 180
 non invaziv mekanik ventilasyon 37, 74
 non-ST miyokard enfarktüsü 130
 noradrenalin 152, 162, 203
 norepinefrin 152, 162, 203
 nöroleptik malign sendrom 191
 nozokomiyal enfeksiyon 183
 nütrisyon 118

O-Ö

oksijen tüketimi ve sunumu 143
 organ disfonksiyonu 201
 oronazal maske 39
 otoPEEP 76

özofagus varis kanaması 216

P

parasentez 216
 parenteral beslenme 120
 pasif bacak kaldırma testi 151, 203
 “peak” inspiratuar basınç 44
 perfüzyon 143, 151
 permisif hipotansiyon 158
 plato basıncı 44, 66
 positive end-ekspiratuar basınç (PEEP) 47, 60
 postrenal ABH 78
 pozisyon 54
 preeklampsi-eklampsi 171
 preoksijenasyon 14
 prerenal ABH 78
 pron pozisyonu 67
 propofol 233
 protrombin zamanı 212
 pulmoner arter kateteri 126
 pulmoner embolizm 72
 pulmoner ödem 37
 pulse pressure variation 81, 124

Q

QTc uzaması 199

R

Ramsay Sedasyon Skalası 232
 refeeding sendromu 118
 rekrutman manevraları 68
 remifentanil 231
 renal arter stenozu 170
 renal (intrinsik) ABH 78
 renal replasman tedavisi 85
 renal tubüler asidozlar 95
 respiratuar alkaloz 97
 respiratuar asidoz 96
 resüsitasyon 7, 159
 revaskülarizasyon 133, 150
 Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası 232

S-Ş

santral ateş 192
 santral venöz basınç 121
 santral venöz kateterizasyon 245

santral venöz kateterler 185
 santral venöz oksijen saturasyonu 123
 sedasyon 53, 229
 Sedasyon-Ajitasyon Skalası 232
 selepressin 163
 sempatik kriz 171
 semptomimetik toksisite 192
 senkronize intermitan zorunlu ventilasyon (SIMV) 48
 sepsis 201
 septik şok 202
 serebrovasküler enfart 169
 serotonin sendromu 191
 seruloplazmin 212
 serum ozmolalitesi 104
 sistemik vasküler direnç 143, 152
 sıfırlama 242
 sıvı resüsitasyonu 102, 161, 202
 sıvı yükleme testi 123
 SOFA skoru 201
 soğuk ısırması 194
 solunum yetmezliği 43
 spontan bakteriyel peritonit 216
 spontan solunum denemeleri 57
 Starling Kanunu 122, 152
 statik parametreler 81
 status epileptikus 225
 stridor 60
 stroke volume variation 81, 125
 subaraknoid kanama 223
 subklavyan ven 246
 supraventriküler taşikardi 135
 sürekli renal replasman tedavisi 87
 ssürücü basınç 44, 66

şant 19
 şok 22, 143, 149, 155

T

tam kan 175
 taşiaritmiler 136
 taze donmuş plazma 178
 temel yaşam desteği 7
 terapötik hipotermi 195
 terlipressin 163
 tetikleme hassasiyeti 47
 tidal volüm 44
 torsades de pointes 137
 traneksamik asit 160

transduser 242
 transfüzyon 159, 175
 transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı 180
 transfüzyon ilişkili dolaşım sıvı yüklenmesi 181
 transfüzyon ilişkili graft versus host reaksiyonu 180
 transfüzyonla ilişkili immünmodülasyon 181
 travma 155
 trombosit süspansiyonları 178
 troponin 131
 T-tüp denemesi 58

U-Ü

uluslararası normalize edilmiş oran 212
 uyanıklılık 217

üriner sistem enfeksiyonu 183

V

vazopressin 163, 203
 vejetatif durum 217
 vena cava inferior çapı 81
 venöz oksijen parsiyel basıncı (PvO₂) 31
 ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu 19
 ventilatör ilişkili akciğer hasarı 65
 ventilatörle ilişkili pnömoni 184
 ventriküler taşikardi 137
 volüm kontrollü (VC) mod 44
 volütravma 65

W

weaning 41, 57, 76
 West zonları 127

Y

yıkanmış eritrosit süspansiyonu 176
 yüksek akışlı nazal oksijen sistemleri (YAOS) 34

Z

zor entübasyon 11

www.tuyud.org.tr

ISBN: 978-605-80595-8-0