



# KRİTİK HASTA'NIN ACİL TEDAVİ PROTOKOLLERİ VE YOĞUN BAKIM

DOI:10.5281/zenodo.10044755

# KRİTİK HASTA'NIN ACİL TEDAVİ PROTOKOLLERİ VE YOĞUN BAKIM

## Editörler

Doç. Dr. Hüseyin MUTLU

Dr. Öğrt. Üyesi Ramiz YAZICI

Doç. Dr. Burak BEKGÖZ

Doç. Dr. İshak ŞAN

Doç. Dr. Eyüp SARI

## **İmtiyaz Sahibi**

Platanus Publishing®

## **Editörler**

Doç. Dr. Hüseyin MUTLU, Dr. Öğr. Üyesi Ramiz YAZICI,  
Doç. Dr. Burak BEKGÖZ, Doç. Dr. İshak ŞAN,  
Doç. Dr. Eyüp SARI

## **Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya**

Platanus Yayın Grubu

## **Birinci Basım**

Mart, 2023

## **Yayımcı Sertifika No**

45813

## **Matbaa Sertifika No**

47381

## **ISBN**

978-625-6971-31-8

## **©copyright**

Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing®'e aittir.  
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan  
hiçbir yolla çoğaltılamaz.

**Adres:** Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B,  
06480, Mamak, Ankara, Türkiye.  
Telefon: +90 312 390 1 118  
web: [www.platanuskıtap.com](http://www.platanuskıtap.com)  
e-mail: [platanuskıtap@gmail.com](mailto:platanuskıtap@gmail.com)



**PLATANUS PUBLISHING®**

## İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1 .....	7
<b>ERİŞKİN İLERİ KARDİOVASKÜLER YAŞAM DESTEĞİ (İKYD)</b>	
Uzm. Dr. Okan GÜNAYDIN	
BÖLÜM 2 .....	37
<b>YENİDOĞAN RESÜSİTASYONU)</b>	
Dr. Öğr. Üyesi Cengizhan KILIÇASLAN	
BÖLÜM 3 .....	55
<b>KARDİYAK ARREST SONRASI BAKIM ALGORİTMASI</b>	
Uzm. Dr. Serkan ŞAHİN	
BÖLÜM 4 .....	67
<b>ZOR HAVA YOLU YÖNETİMİ</b>	
Doç. Dr. Ali Kemal ERENLER	
Uzm. Dr. Mehmet YILMAZ	
BÖLÜM 5 .....	79
<b>BRADİKARDİ TANIM</b>	
Dr. Öğrt. Üyesi Selman GENCER	
BÖLÜM 6 .....	125
<b>TAŞİARİTMİLERE YAKLAŞIM ( ERİŞKİN / ÇOCUK )</b>	
Doç. Dr. Kamil KOKULU	
BÖLÜM 7 .....	143
<b>TORASİK TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM</b>	
Uzm. Dr. Nurullah İshak IŞIK	
BÖLÜM 8 .....	165
<b>KAFA TRAVMASI</b>	
Op. Dr. Kaan Tuğberk ÖZDEMİR	
BÖLÜM 9 .....	193
<b>TERMAL YARALANMALAR</b>	
Dr. Öğrt. Üyesi Mustafa TUŞAT	

<b>BÖLÜM 10</b> .....	<b>265</b>
<b>GEBELİKTE TRAVMA</b>	
Dr. Öğrt. Üyesi Ramazan BÜLBÜL	
<b>BÖLÜM 11</b> .....	<b>279</b>
<b>HIZLI SERİ ENTÜBASYON</b>	
Dr. Öğrt. Üyesi Ramiz YAZICI	
Ar.Gör. Burak KOCAOĞLU	
<b>BÖLÜM 12</b> .....	<b>287</b>
<b>KAN GAZI TAKİP VE DEĞERLENDİRİLMESİ</b>	
Uzm. Dr. Bensu BULUT	
Ar.Gör. Emin Hüseyin AKAR	
<b>BÖLÜM 13</b> .....	<b>299</b>
<b>NON İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON</b>	
Uzm. Dr. Ekin GÜRAN	
<b>BÖLÜM 14</b> .....	<b>309</b>
<b>İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON</b>	
Doç. Dr. E. Taha SERT	
Ar. Gör. Muhammed Ali TOPUZ	
<b>BÖLÜM 15</b> .....	<b>319</b>
<b>PEDİATRİK HASTALARDA TEMEL İNVAZİV MEKANİK</b>	
<b>VENTİLASYON UYGULAMALARI</b>	
Dr. Öğrt. Üyesi Cengizhan KILIÇASLAN	
Dr. Oğuz YÜRÜK	
<b>BÖLÜM 16</b> .....	<b>327</b>
<b>YOĞUN BAKIM HASTASINDA NUTRİSYON</b>	
Uzm.Dr. Kürşat ÖZDEMİR	
Ar.Gör. Fatih Kürşat ÇAL	
<b>BÖLÜM 17</b> .....	<b>337</b>
<b>YOĞUN BAKIMDA DİSGLİSEMİ VE YÖNETİMİ</b>	
Uzm. Dr. Nuran AY	

<b>BÖLÜM 18.....</b>	<b>347</b>
<b>YOĞUN BAKIMDA ANTİMİKROBİYAL TEDAVİ PROTOKOLLERİ</b>	
<b>Uzm. Dr. Erol ERKAN</b>	
<b>BÖLÜM 19.....</b>	<b>425</b>
<b>SEPSİS</b>	
<b>Uzm. Dr. Erol ERKAN</b>	
<b>BÖLÜM 20.....</b>	<b>489</b>
<b>YOĞUN BAKIMDA SEDASYON VE DELİRYUM PROTOKOLÜ</b>	
<b>Uzman Dr. Şengül İLKAY</b>	
<b>BÖLÜM 21.....</b>	<b>503</b>
<b>YOĞUN BAKIMDA GEBE VE YETİŞKİNDE TROMBOPROFLAKSİ PROTOKOLLERİ</b>	
<b>Doç. Dr. Zekiye SOYKAN SER</b>	
<b>BÖLÜM 22.....</b>	<b>519</b>
<b>YOĞUN BAKIMDA İNTOKSİKASYON VAKALARINDA YAKLAŞIM PROTOKOLÜ</b>	
<b>Uzm. Dr. Ali AVCI</b>	
<b>BÖLÜM 23.....</b>	<b>537</b>
<b>KRİTİK HASTANIN YOĞUN BAKIM TAKİBİNDE ÖNEMLİ DURUMLAR VE PROTOKOLLER</b>	
<b>Dr. Öğrt. Üyesi Selman GENCER</b>	
<b>BÖLÜM 24.....</b>	<b>563</b>
<b>YOĞUN BAKIM TAKİBİNDE İLAÇ ERÜPSİYONU VE DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR</b>	
<b>Dr. Öğrt. Üyesi Simay BAYRAK ÖZTÜRK</b>	
<b>BÖLÜM 25.....</b>	<b>577</b>
<b>AĞIZ, YÜZ ve ÇENE TRAVMALARINDA ORTODONTİK YAKLAŞIM ..577</b>	
<b>Dr. Öğrt. Üyesi Ömer SARI</b>	

**BÖLÜM 26 ..... 597**

**SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA ACİL MÜDAHALE**

**Uz. Dr. Azize IPEKBAYRAK**

# **BÖLÜM 1**

## **ERİŞKİN İLERİ KARDİYOVASKÜLER YAŞAM DESTEĞİ (İKYD)**

*Uzm. Dr. Okan GÜNAYDIN<sup>1</sup>*

---

<sup>1</sup> Ankara İl Sağlık Müdürlüğü



## **1. Tarihçe:**

Resüsitasyon alanı iki yüzyıldan fazla bir süredir ilerleme kaydetmiştir(1). Paris Bilim Akademisi, 1740 yılında boğulma vakaları için ağızdan ağza ventilasyon önerdi(1). 1891'de Dr. Friedrich Maass, insanlar üzerinde ilk göğüs kompresyonlarını gerçekleştirdi(2). Amerikan Kalp Derneği (AHA) 1963'te kardiyopulmoner resüsitasyonu (KPR) resmen onayladı ve 1966'da, profesyonel olmayan kurtarıcılar için standartlaştırılmış KPR kılavuzlarını benimsediler(3). İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD) kılavuzları, bilimsel kanıtlar ve uzman görüşlerinin bir kombinasyonuna dayalı olarak son birkaç dekatta gelişmiştir. AHA ve Avrupa Resüsitasyon Konseyi, Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR) tarafından gerçekleştirilen resüsitasyon literatürünün kapsamlı incelemesini kullanarak 2020 ve 2021'de en son İKYD Kılavuzlarını geliştirdi(3–5).

## **2. Tanım:**

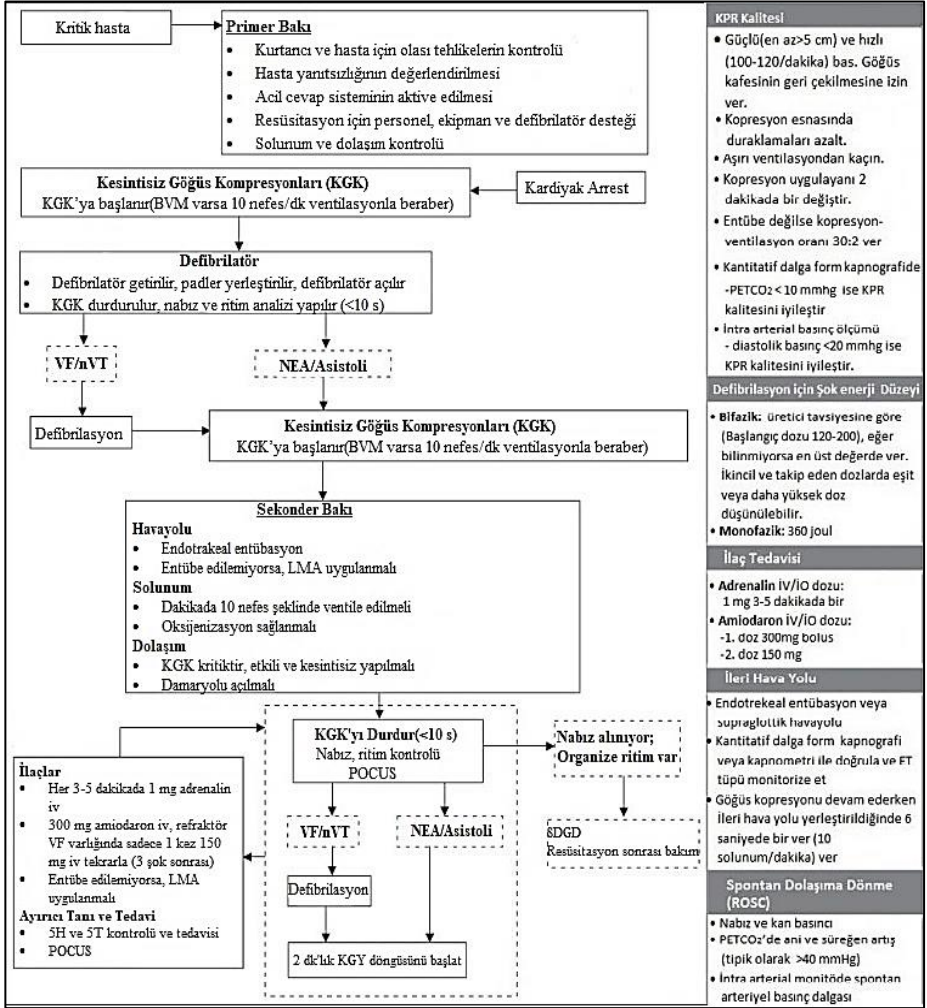
İKYD, temel yaşam desteği(TYD) uygulamasının ilaçlar ve diğer destekleyici araçlar ile geliştirilmiş halidir. İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD), resüsitasyonda ileri hava yolu yönetimi ve ventilasyonun, dolaşım desteğinin ve uygun ilaç kullanımının yanı sıra kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerinin belirlenmesini kapsar. Resüsitasyon İKYD ile bitmez, resüsitasyon sonrası bakımda devam etmelidir(6).

İKYD ayrıca, unstable periarrest taşı-bradidisritmilerin tanınmasını ve yönetimini de kapsar(6).

## **3. İKYD Algoritması:**

Kardiyak arrestin yönetimi zaman açısından kritiktir ve anahtar müdahalelere rehberlik eden standartlaştırılmış algoritmalar İKYD'de önemli bir özellik olmuştur. 2021 kılavuzlarında güncellenmiş evrensel algoritma, Şekil 1'de gösterilmektedir(6). 2021 ERC kılavuzu, İKYD algoritması da Şekil 2'de gösterilmiştir(4).

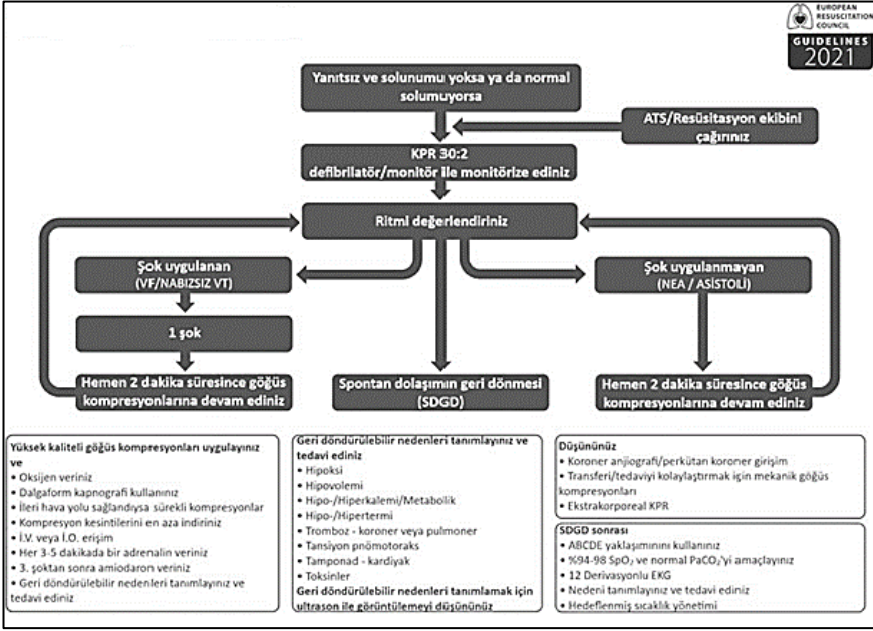
Şekil 1. İKYD Algoritması



\*Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2020; 142:S366.

\*\* Ching CK, Leong BSH, Nair P, et al. Singapore Advanced Cardiac Life Support Guidelines 2021. Singapore Med J. 2021;62(8):390-403.

Şekil 2. ERC 2021 İKYD Algoritması



\* Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-51.

### 3.1. Primer bakı:

Primer bakı, kardiyak arrestin erken tanınmasını, hızlı KPR başlatılmasını ve erken defibrilasyonu içerir. Kritik hastanın tanınması üzerine, öncelikle herhangi bir tehlike olmadığından emin olunur. Yanıtsızlığı kontrol edilir; hasta yanıt vermiyorsa, yardım çağırılır ve acil müdahale sistemini etkinleştirilir. Mümkün olan en kısa sürede bir defibrilatör temin edilir. Hasta solunum ve nabız açısından değerlendirilir ve tıbbi müdahaleye başlanılır(6).

İKYD'nin etkili olabilmesi için anahtar noktaların bulunduğu özet tablo aşağıda verilmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. İKYD'de Anahtar Noktalar

- Mükemmel KPR kritik öneme sahiptir.
- Ancak mükemmel KPR uygulanırsa, yeterli serebral ve koroner perfüzyon sağlanabilir.
- Uygun zamanlama (dakikada 100-120 kompresyon) ve kuvvet (5-6 cm derinlik) kullanılarak ve göğsün tam geri çekilmesine izin verilerek, resüsitasyon boyunca kesintisiz olarak kaliteli göğüs kompresyonları yapılmalıdır.
- Kaliteli göğüs kompresyonları ventilasyona göre önceliklidir.
- İkinci bir kurtarıcı varsa ventilasyonlar için uygun zamanlama (entübe hastada dakikada 10 nefes; entübe değilse 30/2 kompresyona ventilasyon oranı ile) ve kuvvet (her nefesi bir saniyeden fazla göğüs yükselmeye başlayana kadar verin) gerekir.
- Defibrilatör tamamen şarj olana kadar kompresyonları durdurulmamalıdır.
- VF ve nabızsız VT olabildiğince hızlı bir şekilde defibrile edilir(bifazik 120-150j, monofazik 360 j ile başlanıp arttırılır).
- Şok uygulanamayan ritimlerde(NEA, asistoli) arrestin nedenlerini hızla belirlenir ve tedavi edilir.
- Önemli nedenler arasında 5 H ve 5 T bulunur: Hipoksi, Hipovolemi, Hidrojen iyonları (asidoz), Hiper/Hipokalemi, Hipotermi; Tansiyon pnömotoraks, Tamponad-kardiyak, Toksinler, Tromboz-koroner (MI), Tromboz-pulmoner (PE).
- Geri döndürülebilir nedenler (örn. tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad) hızla düzeltilmezse, hastanın hayatta kalma şansı çok azdır.

\* Ching CK, Leong BSH, Nair P, et al. Singapore Advanced Cardiac Life Support Guidelines 2021. Singapore Med J. 2021;62(8):390-403.

### 3.1.1. Göğüs kompresyonu:

Kardiyak arrest ortamı ne olursa olsun, gecikmeden kaliteli göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır(6). Hem hastane içi hem de hastane öncesi ortamlarda yapılan çalışmalar, göğüs kompresyonlarının sıklıkla yanlış, tutarsız ve aşırı kesintilerle yapıldığını göstermektedir (7–11). Göğüs kompresyonlarının

etkili olabilmesi için yeterli derinlikte (5-6 cm) ve hızda (dakikada 100-120 arasında) olması, kompresyonlar arasında göğsün tamamen geri dönmesine izin verilmesi ve kompresyonlar arası 10 saniyeden kısa kesintiler olması gerekir(12).

Gerçek zamanlı KPR geri bildirim sistemleri ve cihazları, KPR kalitesini artırmak için tavsiye edilmektedir(13). Otomatik mekanik KPR cihazlarının, hayatta kalma veya nörolojik sonuçlar açısından manuel göğüs kompresyonlarına göre daha üstün bulunmamasına rağmen, hareket halindeki bir ambulans, hastanın transferi veya kardiyak kateterizasyon sırasında arrest durumları gibi yüksek kaliteli manuel KPR'ye izin vermeyen klinik durumlarda yararlı olabilir(14).

### **3.1.1. Ventilasyon:**

Telefonla görevli yardımcı KPR talimatlarının verildiği eğitimsiz kurtarıcılı kardiyak arrest durumlarında ventilasyonlar ihmal edilebilir. Yaygın bulaşıcı hastalıklar durumunda, ağızdan ağıza yerine balon valf maske(BVM) kullanılarak ventilasyon sağlanmalıdır(6).

Önce hava yolu açılır ve gerekirse airway yerleştirilir. İkinci bir kurtarıcı varsa ventilasyonlar entübe hastada dakikada 10 kez, entübe olmayan hastada 30:2 kompresyon/ventilasyon oranında yapılmalıdır. Her ventilasyon 1 saniyeden fazla göğüs kafesi yükselecek şekilde verilmelidir(15).

### **3.1.2. Kardiyak arrest ritimleri:**

Kardiyak arrestte olası dört elektriksel ritim vardır. Bunlar, ventriküler fibrilasyon (VF), nabızsız ventriküler taşikardi (nVT), nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistolidir. VF ve nVT, şoklanabilir ritimlerdir; NEA ve asistoli ise şoklanamayan ritimlerdir(6). Şoklanabilir ritimlerin tedavisindeki temel fark, defibrilasyon girişimi ihtiyacıdır. Minimum kesinti ile yüksek kaliteli göğüs kompresyonları, hava yolu yönetimi ve ventilasyon, venöz girişim, adrenalın uygulaması ve geri döndürülebilir nedenlerin belirlenmesi ve tedavisi gibi diğer müdahaleler tüm arrestler için ortaktır(4).

VF, hızlı, kontrolsüz depolarizasyonlarla ventriküler miyokardının düzensiz kasılmasına ve dolayısıyla ventriküllerin normal etkili pompalama etkisinin kaybına neden olan düzensiz bir elektriksel ritimdir. Dirençli VF, üç veya daha fazla şok verilmesine rağmen yanıt vermeyen VF'dir. Tekrarlayan VF, başlangıçta bir şokla sonlanan ancak daha sonra tekrarlayan VF'dir(6).

Ventriküler taşikardi (VT), ventriküllerin hızlı anormal kasılmasından kaynaklanan bir ritim bozukluğudur ve stabil, unstabil veya nabızsız olabilir. VT

nabızsız olduğunda (nVT), VF'ye benzer şekilde defibrilasyonla tedavi edilmelidir.

NEA, palpabl bir nabız olmadan, elektrokardiyogramda organize bir elektriksel aktivite durumudur. NEA, kardiyak arrestte başlangıç ritmi olarak veya kardiyak arrest tedavisi ile ilişkili araya giren bir ritim olarak ortaya çıkabilir.

EKG'lerde yaygın olarak 'düz çizgi' olarak adlandırılan asistoli, ventriküler depolarizasyon olmaksızın kardiyak durgunluk halidir. Primer kardiyak arrestte genellikle miyokardiyal enerji depolarının tükenmesinden kaynaklanır. Kötü kardiyak prognozun bir göstergesidir ve sıklıkla tedaviye zayıf yanıt verir; tüm eksitus olan hastalardaki son ritimdir.

### **3.1.4. Defibrilasyon:**

Defibrilasyon, KPR'nin hayati bir bileşeni olup kardiyak arrestlerin yaklaşık %20'sinde endikedir. Defibrilasyon etkinliği, geçen zaman ile ters orantılı olarak azalmaktadır. Zamanında yapılan defibrilasyon girişimleri etkili ve güvenli olmaktadır(4).

#### **3.1.4.1. Şok öncesi duraklamayı en aza indirme stratejileri**

Göğüs kompresyonlarının durdurulması ile şok uygulaması arasında geçen duraksama süresi mutlaka minimumda tutulmalıdır, 5-10 saniyelik bir gecikme bile şokun başarılı olma şansını azaltacaktır. Dolayısıyla tüm manuel defibrilasyon süreci, göğüs kompresyonlarına 5 saniyeden daha kısa bir ara vererek gerçekleştirilmelidir(16–21). Şok öncesi duraklama, defibrilatörün şarj edilmesi sırasında kompresyonlara devam edilerek ve etkili iletişim kuran bir lider tarafından koordine edilen verimli bir ekip oluşturularak 5 saniyenin altına indirilebilir(22,23).

#### **3.1.4.2. İlk tedavi olarak KPR mi? Defibrilasyon mu?**

Şoklanabilir bir ritim varlığında, standart bir süre (örneğin 180 saniye) KPR sonrasında defibrilasyon yapılması yerine, defibrilatörü hazırlanıp şarj edilene kadar KPR yapılması gerektiği ve defibrilatör hazır olunca şok verilmesi gerektiği önerilmektedir(24).

Dalga amplitüdüne bakılmaksızın VF olduğundan emin olunan her durumda 2 dakikada bir defibrilasyon yapılmalıdır. Eğer asistoli ve ince VF arasında kalındıysa, göğüs basısının devam edilmeli ve defibrilasyon yapılmamalıdır(25).

### **3.1.4.3. Defibrilatör şarjının önceden hazırlanması**

Bu yöntemi kullanarak, defibrilatör bir kompresyon döngüsünün sonuna yaklaşırken, ritim kontrol edilmeden önce şarj edilir. Ritim kontrol edildiğinde eğer endikeyse halihazırda şarj edilmiş defibrilatörden şok verilir ve bu şekilde göğüs kompresyon duraksaması minimalde tutulur. Bu tekniğin geleneksel yöntemlere alternatif olarak uygulanabileceği gösterilmiştir(26).

### **3.1.4.4. Defibrilasyon sırasında güvenli oksijen kullanımı**

Oksijen kaynağının bulunduğu bir ortamda, iyi uygulanmamış defibrilatör pedallarından çıkan kıvılcıklar yangına ve hastada ciddi yanıklara neden olabilir(27–31).

Defibrilasyon girişimi sırasında yangın riski aşağıdaki önlemler alınarak en aza indirilebilir(4):

- Pedlerin kaşıklara göre daha güvenli olduğu düşünülmektedir ancak kanıt düzeyi düşüktür.
- Defibrilasyon esnasında oksijen maskesi veya nazal kanüller hastanın göğsünden 1m uzakta tulmalıdır.
- Trakeal tüp veya supraglottik airway'e bağlı devreler yerinde bırakılabilir ancak ekshale edilen hava çıkışı hastanın göğsünden başka bir yöne çevrilmelidir.
- Eğer hasta bir ventilatöre bağlı ise bu şekilde kalabilir.

### **3.1.4.5. Ped veya kaşıkların pozisyonu**

2020 kılavuzlarında göğüs kompresyonlarındaki kesintiyi minimuma indirmek amacıyla defibrilasyon pedlerinin (kaşıklar yerine) kullanımını önerilmektedir(25). Ped veya kaşıklar geleneksel antero-lateral (sternal-apikal) konuma yerleştirilir. Sağ (sternal) ped, sternumun sağında, klavikula kemiğinin altına yerleştirilir. Apikal ped, sol orta koltuk altı hattına, yaklaşık olarak V6 ekg elektrodu ile aynı seviyede olacak şekilde yerleştirilir. Bu pozisyonda herhangi bir meme dokusu bulunmamalıdır(32). Doğru ped pozisyonları şekil 3'de gösterilmiştir.

Şekil 3. Defibrilasyon için doğru ped yerleşim pozisyonları



\* Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. *European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-51.*

Bazı hastalarda implante edilebilir tıbbi cihazlar (örn. kalıcı kalp pili, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD)) bulunabilir. Bu hastalarda şok doğrudan cihazın üzerine yerleştirilen pedler aracılığıyla verilirse, defibrilasyon sırasında bu cihazlar zarar görebilir(33,34). Bu durumlarda ped cihazdan en az 8 cm uzağa yerleştirilmeli veya alternatif bir ped konumu kullanılmalıdır(anterior-lateral, anterior-posterior)(33,35).

#### **3.1.4.6. Hands-on defibrilasyon**

Mekanik veya manuel göğüs basısı esnasında basıya ara vermeden defibrilasyon uygulamasının yapıldığı bir tekniktir. Bu yaklaşımın faydaları kanıtlanmamıştır ve bu tekniğin güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. Çok merkezli bir çalışmanın post-hoc analizinde, manuel veya mekanik göğüs kompresyonları duraklatılmadan şok verilmesinin bir fayda sağlamadığı gözlemlenmiştir(36).



### **3.1.4.7. Defibrilatör dalga biçimleri**

Hem monofazik hem de bifazik defibrilatörler VF veya nVT'de defibrilasyon ve ayrıca hemodinamik olarak stabil olmayan supraventriküler veya atriyal taşiaritmilerin elektriksel kardiyoversiyonu için önerilmektedir. Hiçbir dalga formunun diğerine üstünlüğü gösterilmemiş olsa da; daha düşük tepe akımıyla benzer veya daha yüksek etkinlik elde edilmesi nedeniyle bifazik defibrilasyon tercih edilmektedir(37).

### **3.1.4.8. Şok stratejisi ve başlangıç enerjisi**

CPR'de minimum düzeyde kesinti sağladığı ve hastaneye yatış ve taburculuk sırasında sağkalımı iyileştirdiği gösterildiği için, bir KPR döngüsünde bir şok stratejisi tercih edilmektedir(38). Optimal bir başlangıç şok enerji seviyesi için net bir kanıt yoktur. Minimum şok enerjisi seviyesi, bifazik dalga biçimleri kullanan cihazlar için 120-150 joule olabilir. Piyasada bulunan defibrilatörlerin farklı enerji ayarları ve dalga biçimleri olduğundan, üreticinin tavsiyelerine uymak da mantıklıdır. Şüphe durumunda, bifazik defibrilatörler için 150 J ve monofazik defibrilatörler için 360 J ile başlanılıp sonraki şoklarda enerjisi artırarak devam edilebilir(39).

### **3.1.4.9. Göğüs kompresyonlarını durdurma aralığı**

Her 1-2 dakikada bir, nabızı ve ritmi kontrol etmek için göğüs kompresyonları durdurulabilir. Kardiyak arrestin tedavi edilebilir nedenlerini araştırmak için hasta başı ultrasonografi (POCUS) yapılabilir. Şoklanabilir bir ritim varsa, defibrilasyon yapılır ve göğüs kompresyonlarına hemen yeniden başlanır. Nabızsız şoklanamayan bir ritim varsa göğüs kompresyonları hemen tekrar başlatılır. Nabız varsa, ROSC oluşmuştur; resüsitasyon sonrası bakıma geçilir. Göğüs kompresyonlarının durdurulduğu zaman aralığı on saniyeden fazla sürmemelidir(6).

## **3.2. Sekonder bakı:**

Sekonder bakı sırasında havayolu yönetimi, oksijenizasyon ve ventilasyon, intravenöz yol açma gibi ileri düzey müdahaleler yapılır ve İKYD ile alakalı ilaçlar tedavileri yapılır.

### **3.2.1. Havayolu ve ventilasyon:**

Ani kardiyak arresti takip eden dakikalarda, oksijenizasyon esas olarak kan akışının azalmasıyla sınırlanır, dolayısıyla resüsitasyon sırasında kaliteli göğüs kompresyonları ventilasyona göre daha önceliklidir(5,40,41).

İKYPD kılavuzları, ani kardiyak arrestin başlangıç tedavisinde ventilasyon için balon valve maske (BVM) veya supraglottik bir hava yolunun kullanımını desteklemektedir(42). Genel olarak, endotrakeal entübasyon spontan dolaşımın geri dönüşüne kadar ertelenebilir(43). Hastayı bu yollarla ventile edemediğiniz durumlarda veya göğüs kompresyonlarına ara vermeden trakeal tüpün hızlı ve başarılı bir şekilde yerleştirilebileceği şartların sağlandığı durumlarda endotrakeal entübasyon denenebilir(44). Entübasyon kardiyak arrest sırasında yapılacaksa, eğitilmiş bir kurtarıcı tarafından yapılmalı, ideal olarak tamamlanması 10 saniyeden az sürmeli, göğüs kompresyonlarına ara verilmeden yapılmalı ve yalnızca diğer tüm gerekli resüsitatif manevralar başlatıldıktan sonra gerçekleştirilmelidir(15).

İKYPD kılavuzları, İKYPD sırasında hava yolu yönetimi hakkında aşağıdaki tavsiyeleri içermektedir(45):

- Hasta entübe edilmemiş ancak bir BVM kullanılarak ventile ediliyorsa, kompresyonun ventilasyona oranı 30:2'dir.
- Hastaya ileri hava yolu desteği sağlanmışsa, dakikada 10 senkronize olmayan ventilasyon gerçekleştirilir.
- KPR sırasında yüzde 100 oksijenizasyon sağlanmalıdır. Arrest sırasındaki hiperoksijenin azalmış mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur(46).
- SDGD sağlayan hastalarda oksijen konsantrasyonu, oksijen saturasyonunu yüzde 94-98 arasında tutulacak şekilde ayarlanır(47). SDGD sağlayan hastalarda, daha kötü sağkalım ve nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu için hiperoksemiden kaçınılmalıdır(48).
- Entübasyon sırasında krikoid bası uygulanmamalıdır(49).
- Orofarengeal ve nazofarengeal airway'ler, BVM ventilasyonunun kalitesini artırabilir ve mümkün olduğunda kullanılmalıdır.
- Endotrakeal tüp yerinin doğrulanması, KPR kalitesinin izlenmesi ve SDGD'nin izlenmesinde dalgaform kapnografisi kullanılmalıdır(50).
- Balon valve maske, SGA ya da trakeal tüple havalandırılmayan hastalarda krikotiroidotomi uygulaması önerilmektedir. Trakeostomi uygulaması acil koşullarında kontraendikedir(15).

### **3.2.2. İlaç ve sıvı tedavileri:**

#### **3.2.2.1. Vasküler erişim**

Erişkin kardiyak arrestlerde ilaç uygulamak için ilk olarak intravenöz (IV) yol denenmelidir. Antekubital veya eksternal juguler ven gibi periferik büyük çaplı damarlar en sık kullanılanlardır(6). Eğer IV yol uygulaması başarısız olduysa ya da uygulamak mümkün değilse intraosseöz (IO) yol denenebilir, fakat IO yol ilk tercih olmamalıdır(51). Girişimi uygulayanın prosedüre aşinalığına bağlı olarak değişmekle beraber erişkinlerde en sık proksimal tibia veya proksimal humerus IO yol için kullanılmaktadır(51).

#### **3.2.2.2. Adrenalin**

Adrenalin VF, nVT, asistoli ve PEA için endikedir. Son kılavuzlarda erken adrenalin uygulaması vurgu yapılmaktadır(52). Adrenalin, her 3-5 dakikada bir 10 mL'ye (1:10.000) seyreltilmiş 1 mg bolus şeklinde uygulanmalıdır(52).

#### **3.2.2.3. Amiodaron ve Lidokain**

Antiarritmik ilaçların refrakter ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyonda çok az sağkalım yararı sağladığını göstermektedir(3–5). İlk defibrilasyona dirençli hastane dışı VT/VF'si olan 3026 hastayı içeren randomize bir çalışmada IV veya IO amiodaron, lidokain ve plasebo karşılaştırılmış ve genel çalışma popülasyonunda hastaneden taburcu olana kadar sağkalım veya fonksiyonel olarak olumlu sağkalım açısından hiçbir fark bulunmamıştır, fakat tanıklı arrest hastalarda, amiodaron veya lidokain, plaseboya kıyasla sağkalımı iyileştirdiği gözlemlenmiştir(53). İKYD Kılavuzları, antiarritmik ilaçların belirli durumlarda kullanılabileceğini belirtmektedir, ancak önerilen uygulama zamanlaması belirtilmemiştir. Antiarritmik ilaçların, özellikle uygulama süresinin daha kısa olabileceği tanıklı arrest hastalarında, üçüncü bir şok beklentisiyle ikinci bir başarısız defibrilasyon girişiminden sonra verilebileceğini önerilmektedir(40).

VF/pVT hastalarında 3 şok uygulandıktan sonra 300 mg amiodaron IV (IO) uygulanmalıdır. Eğer VF/pVT 5. şoktan sonra hala devam ediyorsa ek olarak 150 mg amiodaron IV (IO) verilmelidir. Amiodaron olmadığı durumlarda ya da bölgesel kılavuzların tercihi doğrultusunda amiodaron yerine 100 mg lidokain IV (IO) verilebilir. 5. şoktan sonra 50 mg ek doz uygulanabilir(54).

#### **3.2.2.4. Trombolitik tedavi**

Arrest nedeni pulmoner emboli olduğundan şüphelenilmedikçe veya doğrulanmadıkça kardiyak arrestte trombolitik ilaçların rutin kullanımını

önerilmemektedir. Trombolitik ilaçlar verildiğinde, en az 60-90 dakika boyunca KPR girişimlerine devam edilmesi düşünülmelidir(55–57).

### **3.2.2.5. Sıvı tedavisi**

Hipovolemik bir nedene bağlı olmadığı sürece kardiyak arrestlerde, büyük hacimli sıvıların rutin infüzyonundan kaçınılması önerilir(4).

### **3.2.3. Kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerini belirleme ve tedavi etme:**

Kardiyak arrest nedeninin belirlenmesi ve tedavi edilmesi kritik öneme sahiptir. Sebebe yönelik tanı ve tedavideki başarısızlık, arrest zamanı ile SDGD arasında uzayan aralığa yol açacak ve sonraki arrest riskini artıracaktır(6). Kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenleri 5H(hipoksi, hipovolemi, hipo-hiperkalemi, hipo-hipertermi, hidrojen iyonu-asidoz) ve 5T(Tromboz-koroner, tromboz-pulmoner, tansiyon pnömotoraks, tamponad kardiyak, toksinler) kısaltması altında sınıflandırılmıştır(4). Bu nedenlere ek olarak, iskemik olmayan kardiyak bozukluklar ve intrakraniyal kanama gibi NEA'ya yol açan diğer nedenlere de dikkat edilmelidir. POCUS, kardiyak tamponad veya pulmoner emboli gibi kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerini belirlemek için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Ek olarak, kardiyak arrest sırasında göğüs kompresyonlarının kesilmesinden kaçınılması amacıyla transtorasik yaklaşımla POCUS uygulanabilir(58).

### **3.2.4. İKYD sırasında dalgaform kapnografi**

KPR sırasında dalgaformu kapnografisini kullanmanın amaçları aşağıdakilerdir(25,59):

- Trakeal tüp yerleşiminin doğrulanmasında kullanılır.
- KPR kalitesinin izlenmesinde kullanılır.
- KPR sırasında SDGD'nin saptanmasında kullanılır. SDGD oluştuğunda, end-tidal CO<sub>2</sub> KPR sırasındaki değerlerinin üç katına kadar çıkabilir(60).
- KPR sırasında prognozu göstermede kullanılır. KPR sırasında ETCO<sub>2</sub> değerinin <1,33 kPa (<10 mmHg) olması, kötü prognozla ilişkilidir(61–63).

### **3.2.5. İKYD sırasında usg kullanımı**

Sadece deneyimli USG uygulayıcıları arrest sırasında point-of-care-ultrasound (POCUS) uygulamalıdır(25). POCUS, uzamış göğüs kompresyonlarına sebep olmamalıdır(58,64). POCUS, kardiyak tamponat ya da pnömotoraks gibi tedavi edilebilir kardiyak arrest tanılarının konmasına yardımcı olabilir(25).

### **3.2.6. Mekanik göğüs kompresyon cihazları**

Otomatik mekanik göğüs kompresyon cihazlarının rutin kullanımını önerilmemektedir, fakat sürekli yüksek kaliteli manuel göğüs kompresyonlarının pratik olarak yapılamadığı durumlarda(ambulans veya helikopterle transport esnasında) veya kurtarıcı güvenliği tehdit altındaysa bu cihazlar alternatif olarak kullanılabilir(25,50).

### **3.2.7. Ekstrakorporeal KPR (eKPR)**

KPR'nin başarısız olduğu seçilmiş kardiyak arrest hastaları için bir kurtarma tedavisi olarak eKPR düşünülebilir. Dâhil etme kriterleri çalışmalarda prospektif olarak test edilmemekle birlikte yaygın olarak kullanılan dahil etme kriterleri şunlardır(4,65):

- Tanıklı kardiyak arrest vakası olup KPR'ye başlanmış olması.
- KPR'ye başlayalı 60 dakikadan az bir sürenin geçmiş olması
- Major komorbiditeleri olmayan 65-70 yaşından genç hastaların olması
- Kardiyak arrestin bilinen veya şüphelenilen altta yatan nedeninin tedavi edilebilirliğinin olması.

### **3.2.8. Resüsitasyon sonrası bakım**

SDGD, iki dakikalık ritim kontrolü sırasında nabzın mevcut olduğu bir zamandır. Kardiyak arrest sonrası bakıma sistematik bir yaklaşım, hastanın iyi fonksiyonel iyileşme ile beraber hayatta kalma şansını artırmak için kritik öneme sahiptir(6).

Bu önlemler şunları içerir(66):

- En az 24 saat boyunca 32°C ile 36°C arasında seçilen bir sabit sıcaklık ve müteakip kademeli yeniden ısıtma ile hedeflenen sıcaklık yönetimi;

- Kardiyak arrest nedeni olduğundan şüphelenilen ve EKG'de ST segment yükselmesi olan hastalarda acil koroner anjiyografi;
- Ortalama arter basıncını en az 65 mmHg'de tutarak hipotansiyondan kaçınma;
- Hipoksemi/hiperoksiden kaçınma ve normokarbinin sürdürülmesi;
- Aktif nöbetlerin tespiti ve tedavisi;
- Normotermiden en az 72 saat sonra multimodal nöroprognostikasyon performansı

### **3.2.9. Resüsitasyonun sonlandırılması**

Kardiyak arrest hastalarında KPR'nin ne zaman durdurulacağını belirlemek zordur ve karar vermeye rehberlik edecek çok az yüksek kaliteli kanıt vardır(67).

Bazı çalışmalar, resüsitatif çabaları durdurma kararını etkileyen faktörlerin aşağıdakileri içerdiğini göstermektedir(68–72):

- Herhangi bir perfüzyon ritmi olmadan KPR süresinin 30 dakikadan fazla olması
- Tanıksız arrest ile birlikte ilk ekg ritminin asistoli olması
- Arrest zamanı ile KPR başlatılması arasında uzamış aralık olması
- Hasta yaşı, ciddi komorbid hastalık veya önceki fonksiyonel bağımlılık durumu

Resüsitasyonun sonlandırılmasında daha objektif yöntemler önerilmiştir. Bunlardan, en iyi prediktör, 20 dakikalık resüsitasyonun sonrası ölçülen end-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) seviyesidir(62,73,74). Uzun süreli resüsitasyonun (>20 dakika) ardından çok düşük bir EtCO<sub>2</sub> seviyesi(<10 mmHg), dolaşımın olmadığını bir işarettir ve mortalitenin güçlü bir göstergesidir(62,73,74). Düşük EtCO<sub>2</sub> seviyelerinin yanlış yerleştirilmiş bir endotrakeal tüpten kaynaklanabileceği olasılığı da düşünülmelidir ve düşük EtCO<sub>2</sub> seviyesi belirlenir belirlenmez, KPR sonlandırmaya karar verilmeden önce bu olasılığın dışlanması gerekir(15).

### **3.3. Peri-arrest aritmiler**

Peri-arrest aritmiler, hemodinamik instabiliteye neden olup arreste ilerleyebilecek ritim bozuklukları olarak tanımlanır. Hemodinamik instabilite, mental durum değişikliği (senkop dahil), şok belirtileri(hipotansiyon), devam eden iskemik göğüs ağrısı ve akut pulmoner ödem bulguları ile kendini

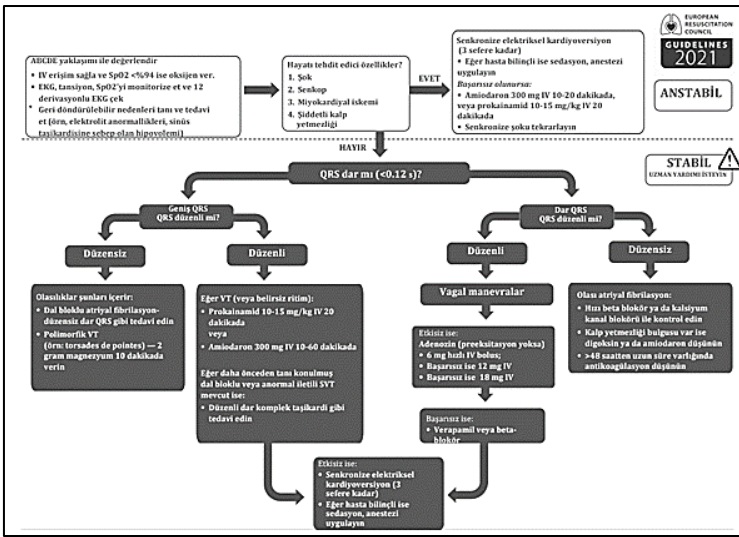
gösterebilir. Hastanın klinik stabilitesinin değerlendirilmesi, vital bulgularının ölçülmesi, hava yolu ve damar yolu erişiminin sağlanması ve 12 derivasyonlu EKG veya defibrilatör monitörü ile ritmin analizi ile başlar. Bu hastalar resüsitasyon için uygun monitorize bir alanda takip edilmelidir. Uygulanacak spesifik tedaviler, ritim bozukluğunun tipine ve hastanın hemodinamik stabilitesine bağlıdır(6,15).

### 3.3.1. Taşıaritmiler

Taşikardi, kalp atış hızının dakikada 100 atımın üzerinde olması olarak tanımlanır. Semptomatik taşikardi, altta yatan ventriküler disfonksiyon olmadıkça genellikle 150 atım/dk üzerindeki hızlarda meydana gelir(25,45,75). Taşıaritmilerin yönetimi, klinik semptom ve bulguların varlığı doğrultusunda yönetilir.

ERC 2021'in taşıaritmiler için algoritması Şekil 4'de gösterilmiştir(4).

Şekil 4. ERC 2021 Kılavuzu Taşikardi Algoritması



\* Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djävrv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-51.

Taşiaritmiye bağlı hemodinamik instabilite mevcutsa ve ritim sinüs taşikardisi değilse hemen senkronize kardiyoversiyon ile tedavi edilmelidir. Bilinci yerinde olan hastalarda senkronize kardiyoversiyon yapılmadan önce anestezi veya sedasyon gerekir. Atriyal veya ventriküler taşıaritmileri döndürmek için

elektrokardiyogramın (EKG) R dalgasıyla şokun senkronize edilmesi gerekir(76).

Spesifik ritimleri göre senkronize kardiyoversiyon şok enerji düzeyleri aşağıdaki gibidir(4):

- Atriyal fibrilasyonda; mevcut verilere göre kademeli arttırılan enerji düzeyi yaklaşımı yerine maksimum defibrilatör enerji düzeyiyle senkronize bir başlangıç şoku önerilmektedir(4). Yeni yayınlanan bir randomize kontrolü çalışmada atriyal fibrilasyon ritmini sinüs ritmine çevirmek için uygulanan defibrilasyon enerji düzeyleri incelenmiştir(77). Maksimum enerji ile başlanan senkronize kardiyoversiyonun (Bu çalışmada 360 J verilmiştir) birinci dakikada sinüs ritmi elde etme oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır ve belirgin bir yan etki gözlenmemiştir. Bu veriler doğrusunda AF'li hastalarda enerji düzeyinin kademeli arttırım yerine maksimum dozdan başlanılmasının önerilmektedir(77). İnme riskini en aza indirmek için kardiyoversiyondan önce antikoagülasyon ihtiyacı değerlendirilmelidir(78).
- Atriyal flutter ve paroksizmal supraventriküler taşikardi için; 70-120 J'luk başlangıç şoku verilir, yanıt olmazsa enerji kademeli arttırılır(79,80).
- Nabızlı ventriküler taşikardi için; 120-150 J'luk başlangıç şoku verilir, yanıt olmazsa enerji kademeli arttırılır(81).

Stabil hastada, aritminin tipini belirlemek için EKG çekilir. EKG'yi değerlendirmek için üç temel soru sorulmalıdır(15):

- EKG sinüs ritminde mi?
- QRS kompleksi geniş mi(>120 ms) yoksa dar mı(<120 ms)?
- Ritim düzenli mi yoksa düzensiz mi?

Bu soruların cevaplarına göre; düzenli dar kompleks, düzensiz dar kompleks, düzenli geniş kompleks, düzensiz geniş kompleks olmak üzere taşiaritmi tipi belirlenir ve ileri tedaviler başlanır(15).

Taşiaritmilerde kullanılan tedaviler Tablo-2'de özetlenmiştir(4).



*Şekil 5. Taşiaritmelerde Kullanılan Tedaviler*

İlaç/Uygulama	Endikasyon	Zamanlama	Doz	Notlar
Vagal Manevra	Dar QRS taşikardi Geniş QRS taşikardi		10mL'lik şırıngaya pistonu itecek güçte üflenilmelidir	Mümkünse supin pozisyonda ve ayaklar eleveasyondayken
Adenozin	Dar QRS taşikardi Geniş QRS taşikardi	Eğer vagal manevra başarısız olursa	Başlangıç olarak 6 mg'la başlanmalı ve 12 mg ile devam etmeli. İşe yaramazsa 18 mg düşünülmemelidir	Dinlenme EKG'sinde pre-eksitasyon yoksa Eğer 18 mg kullanılacaksa, her hasta için tolerasyon ve yan etki değerlendirilmesi yapılmalıdır.
Verapamil veya diltiazem	Dar QRS taşikardi	Vagal manevra ve adenozin başarısız olursa düşün	Verapamil (0,075- 0,15 mg/kg IV [Ortalama 5-10 mg] 2 dakikada) Diltiazem [0,25 mg/kg IV (ortalama 20 mg 2 dakikada)].	Kalp yetmezliği olan ve LV ejeksiyon fraksiyonu <40% olan, hemodinamik anstabil hastalarda kaçınılmalıdır.
Beta-blokör (IV esmolol veya metoprolol)	Dar QRS taşikardi	Vagal manevra ve adenozin başarısız olursa düşün	Esmolol (0,5 mg/kg IV bolus veya 0,05-0,3 mg/kg/dakika infüzyon) Metoprolol (2,5 mg'lık bolus enjeksiyonlar halinde 2,5-15mg IV).	Taşikardiye sonlandırmaktan çok kalp hızını düşürmekte etkilidir.
Prokainamid	Geniş QRS taşikardi	Vagal manevra ve adenozin başarısız olursa düşün	10-15 mg/kg IV 20 dakikada	
Amiodaron	Dar ve geniş QRS taşikardi	Vagal manevra ve adenozin başarısız olursa düşün	300 mg IV 10-60 dakika içerisinde, ardından 900 mg 24 saatte infüzyon şeklinde	
Magnezyum	Polimorfik geniş QRS taşikardi (torsades de pointes- TdP)		2 g IV 10 dakikada. Gereklik halinde tekrarlanabilir	Magnezyum, serum magnezyum seviyeleri normal bile olsa QT'yi kusaltmadan TdP epizodlarını durdurabilir

\* Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. *European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-51.*

### **3.3.1.1. Düzenli dar kompleks taşikardi (QRS<120 ms, Kalp hızı>100 atım/dk)**

His demeti ve yukarisından kaynaklanan Supraventriküler taşikardiler(SVT), düzenli dar kompleks aritmilerin ana nedenidir(25,45,75). Bu SVT'ler arasında sinüs taşikardisi, atrial taşikardi (fokal ve multifokal AT), makroreentran AT (tipik atrial flutter da dahil), kavşak taşikardisi, atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) ve birtakım aksesuar yolak aracılı reentran taşikardiler yer alır(15).

Sinüs taşikardisi ateş, anemi, şok, sepsis, ağrı, kalp yetmezliği veya diğer herhangi bir fizyolojik strese bağlı oluşan bir yanıttır. Sinüs taşikardisinde spesifik ilaç tedavisine gerek yoktur; altta yatan neden tedavi edilir(6).

SVT'lerde vagal manevralar kullanılabilir. Vagal manevralar AV düğümünden iletimi yavaşlatarak etkisini gösterir. Tek başına vagal manevralar (örn., Valsalva, karotis sinüs masajı) SVT'lerin yüzde 25'ine kadarını sinüs ritmine dönüştürürken, valsalvanın hemen ardından yapılan pasif bacak kaldırma

ile supin pozisyon geçmenin daha da etkili olduğu gösterilmiştir. Vagal manevralara dirençli SVT adenosin ile tedavi edilir(82–84). Son derece kısa yarı ömrü nedeniyle, adenosin (6 veya 12 mg IV) mümkün olduğunca hızlı bir şekilde proksimal bir vene enjekte edilir, ardından ilacın metabolize olmadan merkezi dolaşıma daha önce girmesini sağlamak için hemen 20 mL salin iv verilir ve ekstremitelere yükseltilir(85). İlk adenosin dozu başarısız olursa, ikinci doz 12 mg ve üçüncü doz 18 mg IV verilebilir(82). Adenosin dozları başarısız olursa ve hasta stabilse, iv kalsiyum kanal blokleri veya beta bloker uygulanır(15,86).

### **3.3.1.2. Düzensiz dar kompleks taşikardi ( $QRS < 120$ ms, Kalp hızı $> 100$ atım/dk)**

Atriyal fibrilasyon, değişken AV nodal iletimli atriyal flutter, multifokal atriyal taşikardi (MAT) ve sık erken atriyal kompleksler içeren sinüs taşikardisi, düzensiz dar kompleks taşikardileri oluşturur. Bunlardan en sık görüleni atriyal fibrilasyondur(25,45,75).

Stabil hastalarda tedavinin ilk amacı, dihidropiridin olmayan bir kalsiyum kanal blokleri veya bir beta bloker kullanarak kalp hızını kontrol etmektir.

Diltiazem, 10-20 mg iki dakikada iv verilir, 15 dakika sonra 20-25 mg iv olarak tekrarlanır. Verapamil, iki dakikada bir 2.5-5 mg iv verilir, ardından her 15-30 dakikada bir 5-10 mg iv olarak tekrarlanır. Metoprolol, her 2-5 dakikada bir üç doz 5 mg iv verilir, ardından her 12 saatte bir 200 mg'a kadar po tablet başlanır(15).

### **3.3.1.3. Düzenli geniş kompleks taşikardi ( $QRS > 120$ ms, Kalp hızı $> 100$ atım/dk)**

Etiyolojide genellikle VT vardır. Aberran iletili SVT'ler düzenli geniş kompleksli taşikardi yapabilir. Aberran iletili SVT ile VT arasında ayırım yapmak zor olabileceğinden, son tanı VT gibi kabul edilip tedavi edilir. Klinik olarak stabil geniş kompleks taşikardiler antiaritmikler veya planlı senkronize kardiyoversiyonla tedavi edilir(25,45,75).

Monomorfik QRS kompleksi olan düzenli geniş kompleksli taşikardi vakalarında hasta stabilse tanı ve tedavi için adenosin kullanılabilir. Adenosin ayrıca sol veya sağ ventrikül çıkış yollarından kaynaklanan bazı VT vakalarını da sonlandırabilir(87).

Düzenli geniş kompleksli taşikardisi olan stabil hastaları tedavi etmek için kullanılacak antiaritmik ilaçlar arasında prokainamid (20 ila 50 mg/dak IV), amiodaron (10 dakika boyunca verilen 150 mg IV, ilk 24 saatte toplam 2.2 g IV

olacak şekilde gerektiği kadar tekrarlanır) bulunur. 24 saat) ve sotalol (5 dakikada 100 mg IV) bulunur(15).

Uzamış QT aralığı olan hastalarda prokainamid ve sotalolden kaçınılmalıdır.

Farmakolojik tedaviye rağmen geniş kompleksli taşikardi devam ederse kardiyoversiyon gerekebilir.

#### **3.3.1.4. Düzensiz geniş kompleks taşikardi ( $QRS > 120$ ms, Kalp hızı $> 100$ atım/dk)**

Preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon (örn. Wolf Parkinson White sendromu), dal bloklu atriyal fibrilasyon veya polimorfik VT/torsades de pointes, düzensiz geniş kompleksli taşikardi sebepleridir(25,45,75). AV nodal blokerlerin Etiyolojisi belli olmayan geniş kompleks, düzensiz taşikardilerde AV nodal blokörlerin kullanımı VF ve ölümü yol açabilir ve dolayısıyla bu ilaçlar(beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin ve adenozin) kontrendikedir(15).

Preeksitasyonlu atriyal fibrilasyonun neden olduğu geniş kompleks, düzensiz taşikardisi olan hastalarda kalp hızı genellikle dakikada 200 atımdan fazladır ve hemen senkronize kardiyoversiyon gerektirirler. Elektriksel kardiyoversiyonun etkisiz veya uygulanamaz olduğu veya atriyal fibrilasyonun tekrarladığı durumlarda prokainamid, amiodaron veya sotalol ile antiaritmik tedavi verilebilir(15).

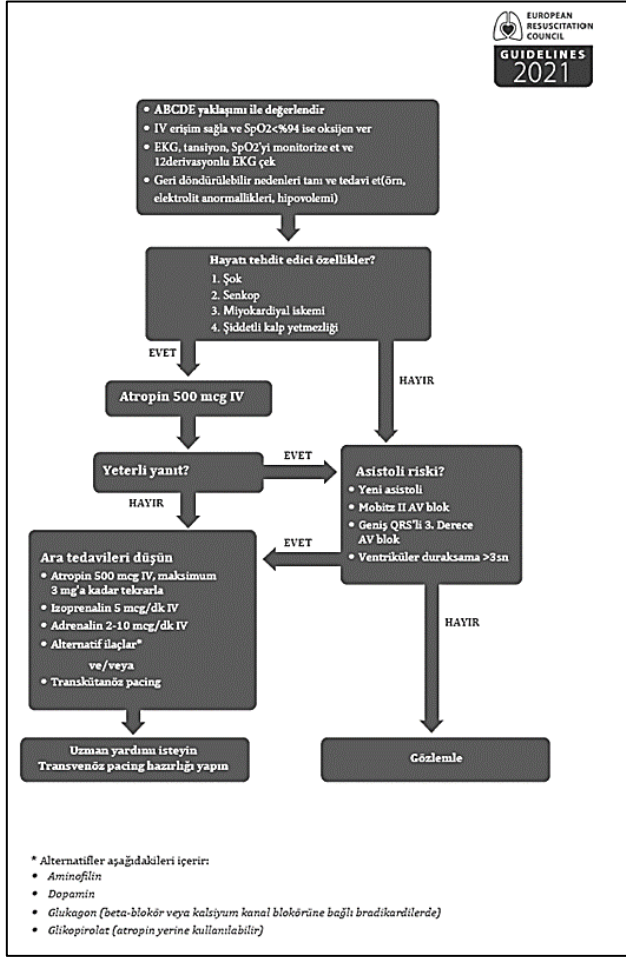
Polimorfik VT acil defibrilasyon gerektirir. Tekrarlayan polimorfik VT'yi önlemek için, altta yatan elektrolit anormalliklerinin (örn., hipokalemi, hipomagnezemi) düzeltilmesi ve uzamış QT aralığı varlığında QT aralığını uzatan tüm ilaçların kesilmesi gerekmektedir. Magnezyum sülfat (2 ila 4 g iv hızlı bolus yapılır, ardından idame infüzyonuna başlanır) ailesel veya edinilmiş uzamış QT sendromu ile ilişkili polimorfik VT'yi önlemek için verilebilir(88).

#### **3.3.2. Bradiaritmiler**

Hemodinamik açıdan anlamlı bradiaritmiler genellikle 60 atım/dk'nın altında bir kalp hızı ve 90/60 mmHg'nin altında bir kan basıncı ile kendini gösterir. İKYD Kılavuzları, yetersiz doku perfüzyonu bulguları olmadığı sürece bradikardide ileri tedavi gerekmez(25,45,75).

ERC 2021'in bradiaritmiler için algoritması Şekil 4'te gösterilmiştir(4).

Şekil 6. ERC 2021 Kılavuzu Bradikardi Algoritması



\* Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-51.

Bradikardiler için kullanılacak yaygın ilaçlar atropin, dopamin ve adrenalindir(4,15). Atropin, maksimum 3 mg'lık doza kadar 0.5 mg'lık tekrarlanan boluslar halinde verilir. Dopamin infüzyonu 5–20 mcg/kg/dk hızında başlatılır ve maksimum 20 mcg/kg/dk'ya çıkarılır. Adrenalin infüzyonu 2–10 mcg/dk hızında başlatılır ve hedef kalp hızı ve/veya kan basıncı elde edilene kadar kademeli olarak artırılır(4,15). Hemodinamik instabilite yaratan tüm bradikardik hastalarda kardiyak pacing düşünülmelidir. Transvenöz pacing

organize edilene kadar transkutan pacing tercih edilen yöntemdir. Bilinci açık hastalarda transkutan pacing ağırlıdır ve analjezi ve sedasyon gerektirir(4,15).

#### 4. Kaynaklar

1. DeBard ML. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med.* 1980;9(5):273-5.
2. Hermreck AS. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Am J Surg.* 1988;156(6):430-6.
3. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2020;142(16\_suppl\_2):S366-468.
4. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2021;161:115-51.
5. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation.* 2020;156:A80-119.
6. Ching CK, Leong BSH, Nair P, et al. Singapore advanced cardiac life support guidelines 2021. *Singapore Med J.* 2021;62(8):390-403.
7. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation.* 2005;112(9):1259-65.
8. Eilevstjønn J, Kramer-Johansen J, Eftestøl T, et al. Reducing no flow times during automated external defibrillation. *Resuscitation.* 2005;67(1):95-101.
9. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA.* 2005;293(3):299-304.
10. Nakamura R, Egashira K, Machida Y, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation.* 2002;106(3):368-372.
11. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: A prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2005;111(4):428-34.
12. Lim SH, Chee TS, Wee FC, et al. Singapore basic cardiac life support and automated external defibrillation guidelines 2021. *Singapore Med J.* 2021;62(8):415-23.

13. Gugelmin-Almeida D, Tobase L, Polastri TF, Peres HHC, Timerman S. Do automated real-time feedback devices improve CPR quality? A systematic review of literature. *Resusc Plus*. 2021;6.
14. Zhu N, Chen Q, Jiang Z, et al. A meta-analysis of the resuscitative effects of mechanical and manual chest compression in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care*. 2019;23(1).
15. Charles P, Ron W, Richard P, Jonathan G. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. [https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=acls&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=acls&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) (Accessed on January 15, 2023).
16. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71(2):137-45.
17. Eftestøl T, Sunde K, Andreas Steen P. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002;105(19):2270-3.
18. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: An independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124(1):58-66.
19. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation*. 2014;85(3):336-42.
20. Gundersen K, Kvaløy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestøl T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: An observational study. *BMC Med*. 2009;7.
21. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation*. 2010;81(7):822-5.
22. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: A multi-center study. *Resuscitation*. 2010;81(11):1521-6.
23. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2007;73(1):109-14.

24. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020;156(16\_suppl\_1):A35-79.
25. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-47.
26. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: A scoping review. Resusc Plus. 2020;1-2.
27. Miller PH. Potential Fire Hazard in Defibrillation. JAMA J Am Med Assoc. 1972;221(2):192.
28. Hummel RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-Generating Properties of Electrode Gels Used During Defibrillation: A Potential Fire Hazard. JAMA J Am Med Assoc. 1988;260(20):3021-4.
29. McAnulty GR, Robertshaw H. Risk of fire outweighed by need for oxygen and defibrillation. Emerg Med J. 1999;16(1):77.
30. Ward ME, Klein A. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere [2]. Resuscitation. 1996;31(2):173-4.
31. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics. 2003;112(3 D):677-9.
32. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, et al. Transthoracic defibrillation: Importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. J Am Coll Cardiol. 1996;27(2):449-52.
33. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: A randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. Eur Heart J. 2007;28(14):1731-8.
34. Alferness CA. LETTERS TO THE EDITOR. Pacing Clin Electrophysiol. 1982;5(3):457.
35. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. Heart. 2016;102:A1-17.
36. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of

organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2015;93:158-63.

37. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Transthoracic Incremental Monophasic Versus Biphasic Defibrillation by Emergency Responders (TIMBER): A randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due . *Circulation*. 2006;114(19):2010-8.
38. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: Survival implications of guideline changes. *Circulation*. 2006;114(25):2760-5.
39. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation*. 2013;84(7):895-9.
40. Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, et al. 2018 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Antiarrhythmic Drugs During and Immediately After Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Em. *Circulation*. 2018;138(23):e740-9.
41. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: Executive summary: 2020 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142(16\_suppl\_2):S337-57.
42. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation*. 2017;121:201-14.
43. Jabre P, Penalzoza A, Pinero D, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest a randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2018;319(8):779-87.
44. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2019;145(24):95-150.
45. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(SUPPL. 3).



46. Patel JK, Kataya A, Parikh PB. Association between intra- and post-arrest hyperoxia on mortality in adults with cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2018;127:83-8.
47. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2021;161:220-69.
48. Roberts BW, Hope Kilgannon J, Hunter BR, et al. Association between early hyperoxia exposure after resuscitation from cardiac arrest and neurological disability: Prospective multicenter protocol-directed cohort study. *Circulation*. 2018;137(20):2114-24.
49. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid Pressure Controversies: Narrative Review. *Anesthesiology*. 2017;126(4):738-52.
50. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e71-120.
51. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2020;149:150-7.
52. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med*. 2020;46(3):426-36.
53. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2016;374(18):1711-22.
54. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update – Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019;134:99-103.
55. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation*. 1994;28(1):45-54.
56. Wu JP, Gu DY, Wang S, et al. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis*. 2014;6(12):E289-93.
57. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of Rescue Thrombolysis in Cardiac Arrest Secondary to Suspected or Confirmed Pulmonary Embolism. *Ann Pharmacother*. 2019;53(7):711-5.

58. Huis in 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation*. 2017;119:95-8.
59. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018;132:73-7.
60. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring During Cardiopulmonary Resuscitation. *JAMA J Am Med Assoc*. 1987;257(4):512-5.
61. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO<sub>2</sub>) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2018;123:1-7.
62. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-Tidal Carbon Dioxide and Outcome of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 1997;337(5):301-6.
63. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: A propensity-matched cohort study. *Resuscitation*. 2016;106:76-82.
64. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation*. 2018;122:65-8.
65. Dennis M, Lal S, Forrest P, et al. In-depth extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(10).
66. Chia YW, Lim SL, Loh JK, Leong BSH, Ong MEH. Beyond return of spontaneous circulation: Update on post-cardiac arrest management in the intensive care unit. *Singapore Med J*. 2021;62(8):444-51.
67. Lauridsen KG, Baldi E, Smyth M, Perkins GD, Greif R. Clinical decision rules for termination of resuscitation during in-hospital cardiac arrest: A systematic review of diagnostic test accuracy studies. *Resuscitation*. 2021;158:23-9.
68. Mohr M, Bahr J, Schmid J, Panzer W, Kettler D. The decision to terminate resuscitative efforts: Results of a questionnaire. *Resuscitation*. 1997;34(1):51-5.
69. Marco CA, Bessman ES, Schoenfeld CN, Kelen GD. Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: Current practice among emergency physicians. *Acad Emerg Med*. 1997;4(9):898-904.
70. De Vos R, Oosterom L, Koster RW, De Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. *Resuscitation*. 1998;39(1-2):7-13.

71. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. *Prehospital Emerg Care*. 2000;4(2):190-5.
72. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest - Why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation*. 2004;63(3):287-93.
73. Grmec, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med*. 2001;8(4):263-9.
74. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care*. 2001;10(6):391-8.
75. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18):S444-64.
76. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J*. 1967;29(4):469-89.
77. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, et al. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2020;41(5):626-31.
78. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
79. Hidano D, Coult J, Blackwood J, et al. Ventricular fibrillation waveform measures and the etiology of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;109:71-5.
80. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J*. 1999;137(3):439-42.
81. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation*. 1992;85(1):158-63.
82. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: A meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2011;18(3):148-52.

83. Gebril A. Bet 1: Is intravenous adenosine effective and safe in patients presenting with unstable paroxysmal supraventricular tachycardia? *Emerg Med J.* 2012;29(3):251-4.
84. Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): A randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;386(10005):1747-53.
85. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80(5):523-8.
86. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2002;52(2):167-74.
87. Lerman BB, Ip JE, Shah BK, et al. Mechanism-specific effects of adenosine on ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25(12):1350-8.
88. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation.* 1988;77(2):392-7.





## ***BÖLÜM 2***

### **YENİDOĞAN RESÜSİTASYONU**

***Dr. Öğr. Üyesi Cengizhan KILIÇASLAN<sup>1</sup>***



---

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıklar ABD

İntrauterin dönemde fetüsün glikoz, oksijen gibi hayati gereksinimleri plasentanın desteği ile sağlanır. Doğum öncesi, plasenta olmaksızın bireysel hayata geçiş için hazırlık dönemidir ve doğumla birlikte gaz değişiminin plasentadan akciğere geçmesi, pulmoner basıncın düşmesi, pulmoner kanlanmanın artışı ve fetal dolaşımın erişkin tipi dolaşıma dönmesi, fetal hayattan postnatal hayata geçişte olması gereken zorunlu değişimlerdir. Bu nedenle bir yenidoğanın postnatal hayata sorunsuz geçiş yapabilmesi, fetal evreden başlayan ve özellikle doğum sonrası ilk dakikalara uzanan dikkatli bir izlem ve doğru yaklaşımlar gerektirir.

Yenidoğanların çoğu bu evreleri sorunsuz atlatır ve doğum salonunda yapılan kurulama, uyarı ve ısıtma gibi küçük desteklerle postnatal hayata sağlıklı geçiş yapar. Diğer yandan nadiren gelişebilen perinatal asfiksi, ölü doğumların önemli bir bölümünü oluşturur. Perinatal asfiksinin farklı tanımlamaları nedeniyle, farklı çalışmalarda yaklaşık %2 ila %16,2'lik geniş bir insidans aralığı tanımlanmıştır (1). Düşük ve orta gelirli ülkelerde yapılan çalışmalarda, tüm canlı doğumların yaklaşık %2,8 ve %5,6'sının sırasıyla orta ve şiddetli asfiksi ile olduğunu bu doğumlarda vaka ölüm oranının %8,7 olduğunu bildirmiştir (2). Yenidoğanların asfiksiden korunması için doğum öncesi riskleri belirlemekle başlayıp doğum salonu uygulamaları devam eden “yenidoğan canlandırma programları” tanımlanmıştır.

Amerikan Pediatri Akademisi 1987 yılında “yenidoğan resüsitasyon (canlandırma) programını (Neonatal resuscitation progame, NRP) yayınladı (3). Uluslararası resüsitasyon irtibat komitesi (International liaison committee on resuscitation, ILCOR) 2000 yılından itibaren her 5 yılda bir, kardiyopulmoner resüsitasyon ve acil kardiyovasküler bilim ve tedavi önerileri konusunda fikir birliği sonuçlarını yayınlamaktadır (4-5). En son olarak 2021 yılında Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association, AHA) ve American Academy of Pediatrics NRP'nin 8. baskısı yayınlandı (6). Aynı yıl Avrupa Resüsitasyon Konseyi (European Resuscitation Council, ERC) resüsitasyon ile ilgili güncel bilgileri ve en son kanıtları derlediği klavuzunu yayınladı (7). Bu bölümde yenidoğan resüsitasyonu ile ilgili en güncel bilgilerin derlenmesi amaçlanmıştır.

Bu kitap girişimsel işlemler ve kullanılan farmakolojik ajanlar ile ilgili güncel kanıtları özet şeklinde sunmayı amaçlamaktadır. İçerik, hem bölüm yazarları hem editörler tarafından tekrar tekrar kontrol edilmiş olsa da, insani veya teknik hatalar ile eksik bilgiler içerebilir. Ek olarak; çocuk sağlığı ve hastalıkları bilimi, resüsitasyon bilgileri sürekli yenilenmekte ve değişmektedir. Bilgiler ve öneriler gelecekte yeni kanıtlarla değişebilir. Uygulayıcılar uygulamalarıyla ilgili yenilenen literatürün gözden geçirilmesi için farklı kaynaklardan yararlanmalıdır.

Ayrıca Türkiye Cumhuriyeti Sağlık bakanlığının NRP eğitimine paralel hazırlanmaya çalışılmıştır. Ülkemiz için NRP için kullanılan eğitim materyalleri kaynak alınmıştır ve alınmalıdır.

Sonuç olarak; günlük pratikte her hasta kendi şartlarında bireysel olarak değerlendirilmelidir. Uygulanan prosedürler, uygulanma şekilleri ve kullanılan farmakolojik ajanlar ile ilgili tüm karar ve sorumluluklar uygulayıcıya aittir.

### **Öngörü ve Hazırlık**

Etkili bir canlandırmanın birinci koşulu hazırlıklı olmaktır. Canlandırma gereksiniminin tahmin edilmesi için, yüksek riskli gebelikleri ve doğumları önceden tepsisi etmek gerekmektedir. Öncelikle gebelik haftası ile yaşayabilirlik (viabilite) sınırı değerlendirilmelidir. Mevcut literatür verilerine dayanarak, 22 haftanın altında doğan prematürelere “yaşayabilir” kabul edilmemektedir. Gebelik yaşı  $\geq 25$  hafta doğan prematürelere canlandırma girişiminin yapılması gereklidir. Ülkemizdeki yasal düzenlemelere göre, 20. gebelik haftasının altı düşük kabul etmekte ancak, gebelik yaşına bakmaksızın en küçük canlılık belirtisi gösteren her bebeğe “yaşam hakkı” verilmesi, bu bebeklere canlandırma uygulanması gerekmektedir.

Başarılı yenidoğan canlandırmasının anahtarı, perinatal risk faktörlerinin değerlendirilmesini ve canlandırma konusunda eğitilmiş ve yetenekli üyelerden oluşan bir ekibin hızlı bir şekilde bir araya getirilmesini içerir. Antepartum ve intrapartum risk faktörleri belirlenerek canlandırma basamaklarına hazırlanılır. Canlandırma ekibi ekipmanları kontrol etmeli, pozitif basınçlı ventilasyon (positive pressure ventilation, PPV) kararını ve uygulamasını zamanında gerçekleştirmelidir.

**Bebek term mi? Tonusu iyi mi? Solunum çabası var mı? veya ağlıyor mu?** Sorularından birine olumsuz yanıt alınan yenidoğanlar, canlandırma girişiminin gerekebileceği bebeklerdir.

### **Göbek Kordonu Yönetimi**

2015 yılında hem term hem de preterm yenidoğanlar için gecikmiş göbek kordonu klemplenmesi önerilmiştir ve 2020 AHA güncellemesi önceki önerileri doğrulamaktadır (6). Ardından ERC 2021 yenidoğan resüsitasyonu klavuzu; ideal olarak akciğerler havalandırıldıktan en az 60 saniye sonra klempleme önerilir. Gecikmiş kordon klemplenmesinin mümkün olmadığı durumlarda, gebeliğin 28. haftasından büyük bebeklerde kordon sıvazlaması düşünülmelidir. (7)



Yakın tarihli bir çalışma, gecikmiş göbek kordonu klemlenmesinin hafif derecede intraventriküler kanamayı (IVH) ve taburculuk öncesi ölüm oranını azalttığını göstermekte birlikte ciddi IVH veya kronik akciğer hastalığında anlamlı bir fark yaratmadığını da göstermiştir. (8-9).

Maternal hemoraji veya hemodinamik instabilite, plasental abruption veya plasenta previa gibi plasenta transfüzyonunun olası olmadığı durumlarda kordonun hemen klemlenmesi düşünülür (10). Göbek kordonu sağımı, erken doğmuş bebeklerde şiddetli IVH riskini önemli ölçüde artırır ve gebelik yaşı <28 hafta olan bebeklerde kaçınılması önerilir (11). Bir veya birkaç dakikalık gecikme süresinin en iyi olduğunu göstermek için yeterli veri yoktur ve bu nedenle göbek kordonunun klemlenmesinin optimal zamanlaması hala belirsizliğini korumaktadır.

### **Doğumda Vücut Sıcaklığı**

Doğum sonrası vücut sıcaklığı rutin olarak ölçülmeli ve kaydedilmelidir. Yeni doğmuş bebeklerin vücut sıcaklığı 36,5°C ile 37,5°C arasında tutulmalıdır. Kötü sonlanım riskini arttırdığı için hipotermi (<36°C) önlenmelidir. Özellikle artmış hipotermi riski sebebiyle ileri preterm (<33 hafta) ve çok düşük doğum ağırlıklı (<1500 g) bebeklerde hipoterminin önlenmesi önemlidir. Ayrıca kötü sonlanım riskini arttırdığı için hipertermi (>38°C) önlenmelidir.

### **Yeni Doğmuş İnfantta Vücut Sıcaklığı Yönetimi**

Canlandırma gerektirmeyen sağlıklı yenidoğanı anne ile cilt cilde temas edeceği şekilde yerleştirmek; emzirme, sıcaklık kontrolü ve kan şekeri dengesi üzerinde etkilidir. Endotrakeal entübasyon, göğüs basısı ve intravenöz yol açma gibi tüm canlandırma prosedürlerini sıcaklık kontrol müdahaleleri ile birlikte yapmak uygundur. Radyant ısıtıcılar, plastik torba ve sarma örtüleri (başlık dâhil), oda sıcaklığının artırılması ve solutulan havanın ısıtılmış nemlendirilmiş olması preterm bebeklerde hipoterminin önlenmesinde etkilidir. Ekzotermik örtüler preterm bebeklerde hipoterminin önlenmesinde etkili olabilir. Ekzotermik örtülerin, lokal ısı yaralanmalarına ve hipertermiye sebep olabileceği bildirilmiştir. Isıtma stratejilerinin farklı kombinasyonlarının kullanılması preterm bebeklerde hipoterminin önlenmesinde faydalı olabilir. Kaynakların sınırlı olduğu durumlarda hipotermiyi önlemek için yeni doğmuş bebeği boyun hizasına kadar temiz bir plastik torbaya koyup sarmak uygun olabilir(5,6,7).

## İlk Değerlendirme

**Solunum:** Solunum yok, solunum var ama yetersiz çaba var, solunum var ve solunum çabası iyi,

**Tonus:** yenidoğan bebek gevşek (hipotonik), bebeğin tonusu yetersiz, bebeğin tonusu iyi

**Kalp hızı:** kalp hızı yok veya çok yavaş < 60/dk, kalp hızı yavaş dakikada 60-100 atım arası, kalp hızı iyi daikada 100 atım üzerinde

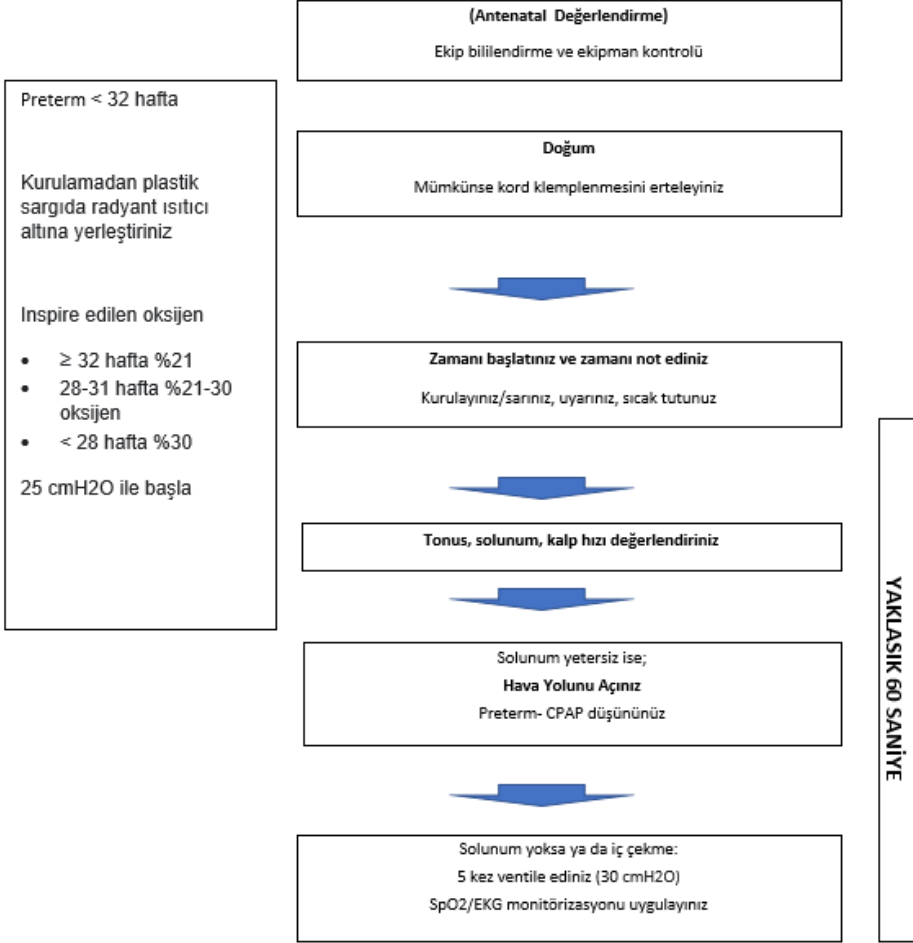
İlk adım değerlendirmeler yapılır bebek vücut ısı açısından uygun işleme uygun yere alınır. Canlandırma açısından bebek tekrar değerlendirilip müdahale ihtiyacına bakılır. Buna göre bebek yeterli, düzenli normal solunum sağlayamadığıysa veya kalp atım hızı dakikada 100 atımın altındaysa olduğunu gösteriyorsa canlandırmaya başlanmalıdır. (tablo 1. ERC 2021 yenidoğan resüsitasyonu klavuzu, yenidoğan yaşam desteği algoritması)

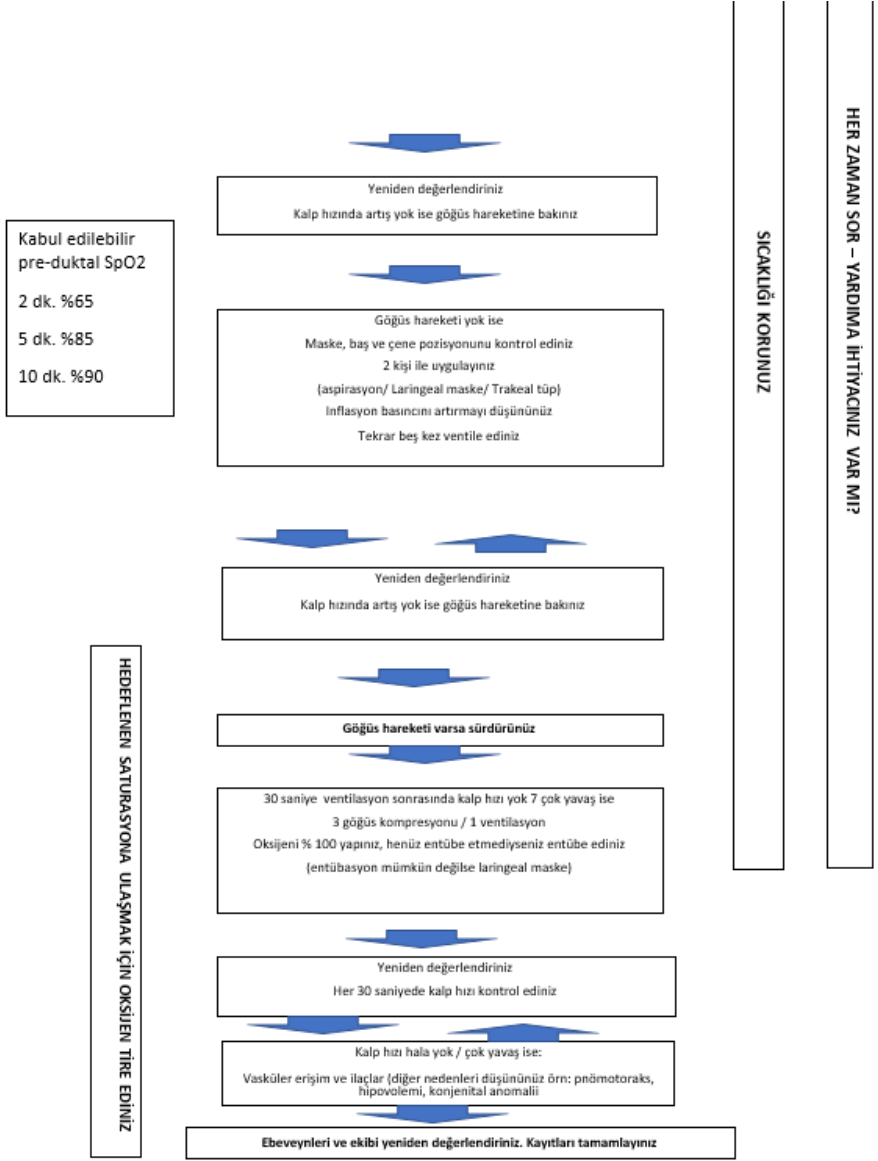
### Canlandırmada İlk Basamak

Bebek doğduktan sonra doğum salonunda **ısıtma, kurulama, başa pozisyon verme, aspirasyon**, hem sağlıklı doğan hem de doğum sonrası canlandırma gereksimi olan bebeklerde ortak uygulanan basamaklardır. Solunum çabası başlamayan bebeklere **taktil uyarı** yapılmalıdır (5-6).

Radyant ısıtıcı altına yerleştirilip, servo kontrollü ısı sensörü bağlanarak bebeğin vücut ısısı kontrol edilir ve izlenir. Başa uygun pozisyon verilir; hafif ekstansiyona (koklama pozisyonu) getirilir. Doğru pozisyonu korumak için bazen omuz altına destek konulabilir. Pozisyon verdikten sonra gerekirse önce ağız olmak üzere ağız ve burun yavaşça aspire edilebilir. Aspirasyon kateteri kullanılıyorsa negatif basınç yaklaşık 80-100 mmHg olarak ayarlanmalıdır

Tablo 1. ERC 2021 yenidoğan resüsitasyonu klavuzu, yenidoğan yaşam desteği algoritması





Başlangıç basamaklarının canlandırma gereksinimi olan bebeklerde daha kısa sürede tamamlanması gereklidir.

### Mekonyumla Boyanmış Amniyotik Sıvı Durumunda Havayolu Yönetimi

2015 ILCOR mekonyum boyalı doğan yenidoğanlarda rutin trakeal entübasyonu önermemektedir (12). Bu öneri son klavuzlarda devam etmiştir; ERC 2021 yenidoğan resüsitasyonu klavuzu aktif ve canlı olmayan bebeklerde, doğumdan sonra aspirasyon yapılsın veya yapılmayın acil

laringoskopi önerilmemektedir çünkü bu akciğerlerin havalandırılmasını ve ventilasyonunu geciktirebilir. (7) Çünkü mekonyum aspirasyon sendromunu önlemediği gibi apne, vagal uyarı ile bradikardi, canlandırmada gecikme, damak ve farinkste yaralanmalara neden olabilmektedir. Yakın tarihli bir meta-analizi mekonyum boyalı deprese yenidoğanları içeren dört randomize çalışmanın sistematik incelemesi laringoskopisiz canlandırma ile karşılaştırıldığında, trakeal aspirasyon ile acil laringoskopinin taburculukta sağkalımı iyileştirmediğini göstermiştir (13). MBAS ile doğan bebeklerde trakeal aspirasyon için tek koşul bebeğin solunum yolunda obstrüksiyon yapacak partikül bulunmasıdır.

### **Başlangıç Basamaklarından Sonra Değerlendirme**

Daha ileri canlandırma girişimlerine gerek olup olmadığını anlamak için bebek değerlendirilir. Değerlendirmede kullanılacak hayati göstergeler solunum ve kalp atım hızıdır.

### **Solunum Değerlendirmesi**

Öncelikle bebeği ağlama veya soluk alma açısından değerlendirilir. Yeterli solunum çabası diyebilmek için bebeğin iyi bir göğüs hareketi olmalı, taktile uyarı izleyen birkaç saniye içinde solunumunun hız ve derinliği artmalıdır. İç çekme (gaspıng) tarzındaki solunum etkisizdir ve apne gibi değerlendirilmelidir (5-6).

### **Kalp Atış Hızı Değerlendirmesi**

Kalp atış hızı, kritik yenidoğanları değerlendirmek ve doğum odasında canlandırma çabalarına rehberlik etmek için en önemli klinik işarettir. Oskültasyon, doğum odasında kalp hızının ilk değerlendirmesi için tercih edilen klinik yöntem olmaya devam etmektedir (6). Oskültasyon göğüs sol yanı boyunca yapılması uygundur. Çalışmalar, kalp hızının oskültasyon veya palpasyon değerlendirmesinin güvenilir ve yanlış olabileceğini göstermiştir (14). Nabız oksimetresi ve elektrokardiyografi (EKG), kalp hızının hızlı, doğru ve sürekli değerlendirmesini sağlamak için önemli yardımcı araçlar olmaya devam etmektedir (6). Canlandırma ihtiyacı olan bebeklerde EKG, doğumda ve canlandırma sırasında yenidoğanın kalp hızının en hızlı ve doğru ölçümünü sağlar. EKG'nin aksine, nabız oksimetresi kalp hızını saptamada daha yavaştır ve doğumdan sonraki ilk birkaç dakika içinde hatalı olabilir (15). Bununla birlikte, doğum odasında kalp hızını değerlendirmesi için EKG'nin önerilmesinden bu yana birkaç hayvan çalışması ve vaka serisi, neonatal asfiksi sırasında nabızsız elektriksel aktivite bildirmiştir (16). Klinisyenler yalnızca kalp hızının EKG görüntüsüne güveniyorsa göğüs kompresyonlarının başlatılması gecikebilir. Bu

nedenle EKG, oskültasyon, palpasyon ve nabız oksimetresi gibi diğer değerlendirme yöntemleriyle birlikte kullanılmalıdır. Bebek etkin bir şekilde soluyorsa kalp atım hızı en az 100 atım/dakika olmalıdır. Kalp atım hızı 6 saniye sayılıp 10 ile çarpılabilir.

### **Oksijen Gereksiniminin Belirlenmesi Ve Oksijen Kullanımı**

Olağan geçiş sürecinde bebeklerin O<sub>2</sub> saturasyonunun (SpO<sub>2</sub>), intrauterin değerlerden (%50-60) normal değerlere (%90-95) çıkması 10 dakikaya kadar uzayabilir. Bu nedenle doğumda solunum çabası yeterli, aktif, ancak siyanozu olan term bebeklere doğumu takiben hemen oksijen uygulamaya başlanmamalı, normal geçiş sürecini tamamlayacak zaman tanınmalıdır.

Solunum çabası olmayan ya da yetersiz olan, canlandırma ön görülen term bebeklerde ise, nabız oksimetresi monitorizasyonundan sonra PBV uygulamasına başlanır. Doğum sonrası hedef preduktal oksijen saturasyon değerleri zamanında doğan ve oda havasında soluyan sağlıklı bebeklerin yaşamlarının ilk 10 dakikasındaki oksijen saturasyonları temel alınarak elde edilmiştir (Tablo 2).

*Tablo 2. Doğum sonrası hedef preduktal oksijen saturasyon değerleri*

<b>Preduktal SpO<sub>2</sub> hedefleri</b>	
1. dk	%60-%65
2. dk	%65-%70
3. dk	%70-%75
4. dk	%75-%80
5. dk	%80-%85
10. dk	%85-%95

Oksimetrede okunan değer in bebeğin yaşına uygun hedef aralıktan daha düşük olması durumunda oksijen desteği kullanılır. Spontan soluyan bebeklere serbest akış oksijen, oksijen hortumu bebeğin ağzı ve burnuna yaklaştırılarak verilir. Bebek solumuyorsa serbest akış oksijen etkili değildir. Canlandırma sırasında oksijen başlama için gebelik yaşı kullanılmaktadır; farklı rehberlerde 35 hafta sınırı kullanılsada; ERC 2021 yenidoğan resüsitasyonu klavuzu gebelik yaşı  $\geq 32$  hafta prematürel için %21, < 32 hafta için %21-30 FiO<sub>2</sub> ile başlanması (5) ya da < 28 hafta için %30 ile başlanması gibi yaklaşımlar önerilmektedir (7).

Santral siyanoz kaybolduğunda veya oksijen saturasyonu %90-95 arasına ulaştığında, O<sub>2</sub> miktarı yavaş yavaş azaltılır ve saturasyon oda havasında sabit

kalınca kesilir. Son güncellemede preterm ve term bebeklerde oksijen tedavisi için öneriler büyük ölçüde değişmeden kalmıştır (17).

## **Doğumdan Sonra Ventilasyon Desteği**

### **Pozitif basınçlı ventilasyon (PBV)**

Yenidoğan canlandırma programları özellikle PBV üzerinde durmaktadır çünkü canlandırmada en önemli ve etkili tek basamak **akciğerin ventilasyonudur**.

Bebeğe PBV uygulanması gereken durumlar; Apne/iç çekme tarzında solunum, solunum olsa bile kalp tepe atımı (KTA)< 100/dk olması, serbest akış O<sub>2</sub> verilmesine karşın inatçı santral siyanoz ve düşük SpO<sub>2</sub> olmasıdır.

İlk nefesle birlikte pozitif ekspirasyon sonu basıncının (positive end expiratory pressure, PEEP) kullanılması, daha hızlı stabil akciğer şişmesine, akciğer sıvısını temizlemeye ve ekshalasyon sırasında alveolar kollapsı önlemeye yardımcı olabilir. Bu nedenle, PPV alan yenidoğan bebeklerde PEEP sağlamak mantıklıdır, ancak insan çalışmalarıdan elde edilen kanıtlar sınırlıdır (6). Pnömotoraks gibi çeşitli komplikasyonlara neden olduğu için yüksek tepe inspirasyon basıncından (peak inspiratory pressure, PIP) kaçınılmalıdır.

Yenidoğanda PBV, kendi şişen balon, anestezi balonu veya T parça canlandırıcıdan herhangi biri ile uygulanabilir (5,6).

**Kendi şişen balon uygulamasında**, PIP, basınç-ölçer (manometre) kullanılmadığı sürece, balonun ne kadar güçlü sıkıldığına bağlı olarak değişir, PEEP oluşturmak ise mümkün değildir.

**Anestezi balonu** kullanılmadığı zaman sönmüş bir balona benzer. Yalnızca balona basınçlı hava gönderilip balonun açık ucu, (ör; maske) bebeğin yüzüne yerleştirilip, kapatılınca şişebilir. Bu sistemle PIP ve PEEP oluşturmak mümkündür.

**T-parça canlandırıcı** tercih edilen yöntemdir. Bu yöntemle PIP ve PEEP veya sürekli hava yolu basıncı (continuous positive airway pressure, CPAP) ayarlanabilir. Anestezi balonundan farkı ve tercih nedeni, PIP'nin, anestezi balonunda olduğu gibi balonun sıkılma miktarı ile değil, mekanik bir ayar ile yapılmasıdır

Brezilya'dan preterm bebeklerde yapılan çalışma, T-parça canlandırıcı kullanımının doğum odasında sağkalımı arttırdığını ve bronkopulmoner displazi ve entübasyonu azalttığını bildirmektedir (18). Başka bir klinik çalışma yine T-parça canlandırıcı kullanıldığında doğum odasında entübasyon oranlarının

azaldığını bildirdi (19). Hâlihazırda, doğumda ilk PPV için T-parçalı canlandırıcı veya kendi şişen balon kullanımına ilişkin yeterli kanıt yoktur, bu nedenle etki tahminlerine olan güven çok düşük olduğundan, hiçbir cihaz diğerine üstün olarak önerilemez (5).

Yenidoğanda yukarıda sayılan endikasyonlar varsa; PBV ventilasyon kararı alınır ve uygulayacak kişi baş tarafında erini alır, bebeğin ağız ve burun kısmı hala aspire edilmediyse aspire edilir. Yenidoğanın başına nötral yada hafif ekstansiyon olacak şekilde pozisyon verilir. Yenidoğanın kilosuna göre doğru maske seçilerek çenenin üstüne konulup, ağız ve burnu kapatacak şekilde maske yerleştirilir. Bebeğin boynuna bastırmamaya, gözlerini kapatmamaya, aşırı basınç uygulanmamaya dikkat edilmelidir.

Ventilasyon hızı dakikada 40-60 soluk olmalıdır. Ülkemizde NRP eğitimlerinde öğretildiği üzere sık-iki-üç; sık- iki-üç ritmi ile doğru hız yakalanabilmektedir. Nabız oksimetre ile oksijen takip edilmeli, basınçlara dikkat edilerek ventilasyona devam edilmelidir. PBV'de PIP 20-25 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde başlanır. PEEP kullanılacak ise önerilen başlangıç basıncı 5 cmH<sub>2</sub>O olmalıdır.

PBV'nin başarılı olduğunun en önemli göstergesi kalp atım hızının yükselmesidir. 15 saniye sonra hasta EKG ve oskültasyon ile kontrol edilir. Kalp atım hızı artmıyorsa; maskenin yerleştirilmesi, başa yeniden pozisyon verilmesi yeniden yapılır. Ağız burun yeniden aspire edilip, ağız açılır, gerekirse uygulanan basınçlar artırılır. Ventilasyon uzaması halinde alternatif hava yolu olarak laringeal maske veya entübasyona geçilebilir. PBV sonrası ikinci değerlendirme 30 saniye sonra yapılır ve duruma göre kararlar alınır.

### **Entübasyon**

Yenidoğan canlandırmasında aşağıdaki durumlarda varsa entübasyon düşünülmelidir.

- i. Balon maske ventilasyonunun yetersiz kalması,
- ii. Balon maske ile ventilasyon gereksiniminin uzaması,
- iii. Solunum yollarında obstrüksiyon yapan mekonyum partiküllerinin aspirasyonu,
- iv. İleri derecede prematürite,
- v. Sürfaktan verilme gereksinimi (LISA veya MIST yapılmadığında) ve diyafraam hernisi gibi özel durumlarda,



- vi. Göğüs kompresyonu ve ventilasyon arasındaki eşgüdümü kolaylaştırmak, ventilasyonun verimliliğini artırmak amacıyla entübasyon yapılır.

Entübasyon, ventilasyon için daha güvenli bir yol sağlamış olur. Bu sırada adrenalin de verilir (5-6). Entübasyon kararı alındığında 30 saniyede entübasyon tamamlanmalıdır. Uygun boy laringoskop bıçak numarası; term yenidoğanda 1, prematürelde 0 ve ileri derecede prematürelde ise 00 numaradır. Uygun boyutta olan seçilir ve laringoskop her zaman sol elde tutulur. Bebeğin başı hafif ekstansiyona getirilir, aşırı ekstansiyon ve aşırı fleksiyondan kaçınılır. Çene yukarı kaldırılarak glottis ve trakea düz bir hatta görülür. Vokal kordlar ters ‘V’ şekli den görülür ve uygun endotrakeal tüp yerleştirilir. Yenidoğanda uygun endotrakeal tüplere Tablo 3’de gösterilmiştir.

*Tablo 3. Doğum ağırlığı ve gebelik yaşlarına göre uygun ETT boyutları*

<b>Doğum ağırlığı ve gebelik yaşlarına göre uygun ETT boyutları</b>		
<b>Tüp (iç) çapı (mm)</b>	<b>Ağırlık (g)</b>	<b>Gebelik yaşı (hafta)</b>
2,5	1000 g altı	28 hafta altı
3,0	1000-2000	28-34
3,5	2000-3000	34-38
3,5 – 4,0	3000 g üstü	38 hafta üstü

### **Göğüs kompresyonu**

Yenidoğanlarda göğüs kompresyonu gereksinimi, büyük çoğunlukla akciğerdeki gaz değişim yetersizliğinden kaynaklanır ve solunum yeterli desteklenirse kalp atım hızı artar. Etkin PBV uygulamasına karşın Kalp tepe atımı 60/dk altındaysa PBV’a göğüs kompresyonunun eklenmesi gerekir. Göğüs kompresyonu, kalbi sternum ile omurga arasında sıkıştırır, toraks içi basıncı artırır, kanın yaşamsal organlara ulaşmasını sağlar. Mümkünse endotrakeal entübasyon ile göğüs kompresyonuna başlamadan önce ventilasyonu optimize etmek akıllıca olacaktır. Mevcut kılavuzlar göğüs kompresyonları sağlarken % 100 oksijen kullanılmasını önermektedir; bununla birlikte, hiçbir çalışma % 100 oksijenin diğer oksijen konsantrasyonlarına kıyasla faydasını doğrulamamıştır. Daha düşük oksijen konsantrasyonlarıyla PBV’ye yanıt yoksa, solunan oksijeni % 100’e çıkarmak makul olabilir. Spontan dolaşımın geri dönüşü sağlandığında, oksijen konsantrasyonunun düşürülmesi gerekir.

Öncelikle kullanılacak yöntem başparmak yöntemidir, başparmaklar, meme başlarının hizasından geçen çizginin hemen altında ya da sternumun 1/3 alt kısmında olacak biçimde sternum üzerine yerleştirilir. Uygulama sırasında ventilasyon hızı 30/dk, kompresyon hızı 90/dk olmalıdır. Böylece dakikada 120 işlem yapılmış olur. Üç kompresyon ve bir ventilasyondan oluşan bir döngü (90/30 ya da 3/1) 2 sn sürer.

Kalp tepe atımı dakikada 60 ve üstüyse kompresyon durdurulur. Kalp tepe atımı da dakikada 100 ve üstü olana kadar PBV'a devam edilir. Kalp tepe atımı 30 saniyede bir kontrol edilir. Kalp tepe atımı da dakikada 100 ve üstü olunca PBV sonlandırılır.

### **Damaryolu**

Canlandırma sırasında damaryolu istendiğinde, umbilikal venöz yol tercih edilmektedir (5). En hızlı yol umbilikal yoldur. Umbilikal yol gerektiğinde hızlı bir şekilde steril alan oluşturularak, göbek klempinin altından düz bir kesi yapılır. Göbekte iki arter bir ven vardır. 3.5- 5 French katater 2-4 cm ilerletilir. Serbest kan akışı olunca sabitlenir ve kullanıma hazırdır. İlaç verildikten sonra serum fizyolojikle yıkanmalıdır; ilacın kataterde kalmaması için. Doğum odası dışında veya intravenöz erişimin mümkün olmadığı durumlarda intraosseöz yol alternatif bir yol olabilir.

### **İlaçlar: Adrenalin**

Göbek venöz kateter yoluyla adrenalin2 uygulanması, en hızlı ve güvenilir ilaç uygulamasıdır. İntraosseöz yol alternatif bir yoldur. Yenidoğanlarda intravenöz (IV) ve endotrakeal tüp (ET) adrenalin dozu ve etkinliğine ilişkin önemli kanıt eksikliği vardır. Term yeni doğan kuzularda yakın zamanda yapılan bir randomize çalışmada, 0.03 mg/kg adrenalin ve ardından 3 mL/kg serum fizyolojik yıkaması, 0.01 mg/kg adrenalin ardından 1 mL veya 3 mL/kg ile serum fizyolojik yıkamaya göre daha yüksek oranda spontan dolaşımda olduğu tespit edilmiştir (20).

Adrenalin altmış saniye süreyle eşgüdümlü göğüs kompresyonu ve ventilasyona karşın KTA 60/dk altında kalırsa kullanılır. Şuan yenidoğan canlandırma için önerilen konsantrasyon: 1/10.000 (0,1 mg/mL), İV yol yoksa adrenalinin ET olarak, İV dozundan daha yüksek bir dozda (0,05-0,1 mg/kg) uygulanması önerilir (5). Kalp hızı 60/dk altında kalırsa 3-5 dakikada bir doz tekrarlanır.

Ayrıca nalokson hidroklorid ve sodyum bikarbonat kullanımı artık önerilmemektedir.

## **Volüm (Hacim) Genişleticiler**

Volüm genişlemesi, öykü ve muayeneye dayalı olarak kan kaybı bilindiğinde veya şüphelenildiğinde ve adrenaline yanıt olmadığında endikedir. Önerilen volüm genişletici: serum fizyolojik (kan kaybı kesinse O Rh (-) kan) 10 ml/kg'dan 5-10 dk'da verilir. Yine Umbilikal ven tercih edilen yoldur.

## **Canlandırmanın Sonlandırılması**

10 ila 20 dakikalık yoğun canlandırmaya rağmen yenidoğanda bir spontan kalp atımı ve kan dolaşımı elde edilememesi, yüksek mortalite riski ve orta ila şiddetli nörogelişimsel bozulma ile ilişkilidir. Bununla birlikte, herhangi bir spesifik canlandırma süresinin bu istenmeyen sonuçları tutarlı bir şekilde engellediğine? dair bir kanıt yoktur. Canlandırmanın tüm adımlarını gerçekleştirmenize rağmen kalp atış hızı yoksa, yaklaşık 20 dakika civarında bakım hedeflerinde bir değişiklik hakkında ekip ve aile ile görüşmek mantıklıdır (5). Ancak bu sürecin kişiselleştirilmesi gerekir. Rol oynayan çeşitli faktörler arasında canlandırmanın optimal olup olmadığı, daha yüksek düzeyde yenidoğan bakımının mevcudiyeti (terapötik hipotermi gibi), doğumdan önceki koşullar ve ailenin istekleri yer alır. Beklenen doğum, yaşayabilirliğin aşırı sınırındaysa veya ölümcül veya ciddi bir morbidite içeriyorsa, yenidoğan canlandırmanın başlatılmaması veya sınırlandırılması, uzman konsültasyonu ve bu önemli ve hassas ortak karar verme sürecine ebeveyn katılımından sonra makul olacaktır.

## **Canlandırma Sonrası Bakım**

Uzun süreli PPV veya daha ileri canlandırma (örn., entübasyon, adrenalini veya adrenalinsiz göğüs kompresyonları, vb.) alan yenidoğanlar, stabilizasyondan sonra yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yakından izlenmelidir. Düşük APGAR skoru serebral palsi riski taşır ve yakın takip önerilir.

Canlandırma süresi ne kadar uzarsa komplikasyon riski artar. Canlandırma sonrası kan gazı alarak hasraın derecesi hakkında fikir sahibi olunur ve bu hastalar ısı düzensizlikleri ve enfeksiyonlar metabolik asidoz, hipotansiyon, sıvı-elektrolit dengesizlikleri, nöbet ya da apne, hipoglisemi, beslenme sorunları gibi sorunlar açısından yakın takip edilmelidir.

## **İnsan ve Sistem Performansı**

### **Eğitim Sıklığı**

Uygulayıcılar, etkili ve kaliteli bir canlandırma gerçekleştirmek için gereken bilgi, beceri ve davranışlarla ilgili olarak çeşitli zorluklarla karşı karşıyadır. Tarihsel olarak, NRP eğitimi her 2 yılda bir tekrarlanır. Son kanıtlar, uygulama

olmadan 3 ila 12 ay içinde bilgi ve beceri kaybının olduğunu göstermektedir (21). Kısa ve sık uygulamanın (aynı zamanda güçlendirici eğitim olarak da bilinir) yenidoğan canlandırma sonuçlarını iyileştirmede önemli bir rolü olduğu bulunmuştur (22).

## KAYNAK

1. Daga SR, Daga AS, Dighole RV, Patil RP, Dhinde HL. Rural neonatal care: Dahanu experience. *Indian Pediatr.* 1992;29(2):189-193.
2. National Neonatal Perinatal Database. Report for the year 2002– 03. [http://www.newbornwhocc.org/pdf/nnpd\\_report\\_2002-03](http://www.newbornwhocc.org/pdf/nnpd_report_2002-03). PDF. Accessed January 23, 2021.
3. Bloom R, Cropley C. Textbook of neonatal resuscitation/Ronald S, Vol 1. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 1987
4. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, et al. An excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. contributors and reviewers for the neonatal resuscitation guidelines. *Pediatrics.* 2000;106:E29
5. Wyckoff MH, Wyllie J, Aziz K, et al. Neonatal life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation.* 2020;142(Suppl 1):S185–221.
6. Aziz K, Lee HC, Escobedo MB, et al. Part 5: Neonatal resuscitation: 2020 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2020;142(16 Suppl 2):S524–50.
7. Madar J, Roehr CC, Ainsworth S et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Newborn resuscitation and support of transition of infants at birth. *Resuscitation,* 2021;161: 291-326.
8. Fogarty M, Osborn DA, Askie L, et al. Delayed vs early umbilical cord clamping for preterm infants: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218:1–18
9. Rabe H, Gyte GM, Díaz-Rossello JL, Duley L. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;9:CD003248
10. Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 684: delayed umbilical cord clamping after birth. *Obstet Gynecol.* 2017;129:e5–e10.
11. Katheria A, Reister F, Essers J, et al. Association of umbilical cord milking vs delayed umbilical cord clamping with death or severe intraventricular hemorrhage among preterm infants. *JAMA.* 2019;322:1877–86.
12. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: neonatal resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency

- cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S204–41
13. Trevisanuto D, Strand ML, Kawakami MD, et al. International liaison committee on resuscitation neonatal life support task force tracheal suctioning of meconium at birth for non-vigorous infants: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2020;149: 117–26.
  14. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation*. 2006;71:319–21.
  15. van Vonderen JJ, Hooper SB, Kroese JK, et al. Pulse oximetry measures a lower heart rate at birth compared with electrocardiography. *J Pediatr*. 2015;166:49–53
  16. Luong D, Cheung PY, Barrington KJ, et al. Cardiac arrest with pulseless electrical activity rhythm in newborn infants: a case series. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019;104:F572–4
  17. Escobedo MB, Aziz K, Kapadia VS, et al. American heart association focused update on neonatal resuscitation: an update to the american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2019;140: e922–e30
  18. Guinsburg R, de Almeida MFB, de Castro JS, et al. T-piece versus self-inflating bag ventilation in preterm neonates at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018;103:F49–55.
  19. Thakur A, Saluja S, Modi M, et al. T-piece or self-inflating bag for positive pressure ventilation during delivery room resuscitation: an RCT. *Resuscitation*. 2015;90:21–4.
  20. Sankaran D, Chandrasekharan PK, Gugino SF, et al. Randomised trial of epinephrine dose and flush volume in term newborn lambs. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2021;0:F1–F6.
  21. Bang A, Patel A, Bellad R, et al. Helping babies breathe (HBB) training: what happens to knowledge and skills over time? *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16:364.
  22. Mduma E, Ersdal H, Svensen E, Kidanto H, Auestad B, Perlman J. Frequent brief on-site simulation training and reduction in 24-h neonatal mortality—an educational intervention study. *Resuscitation*. 2015;93:1–7.





## ***BÖLÜM 3***

### **KARDİYAK ARREST SONRASI BAKIM ALGORİTMASI**

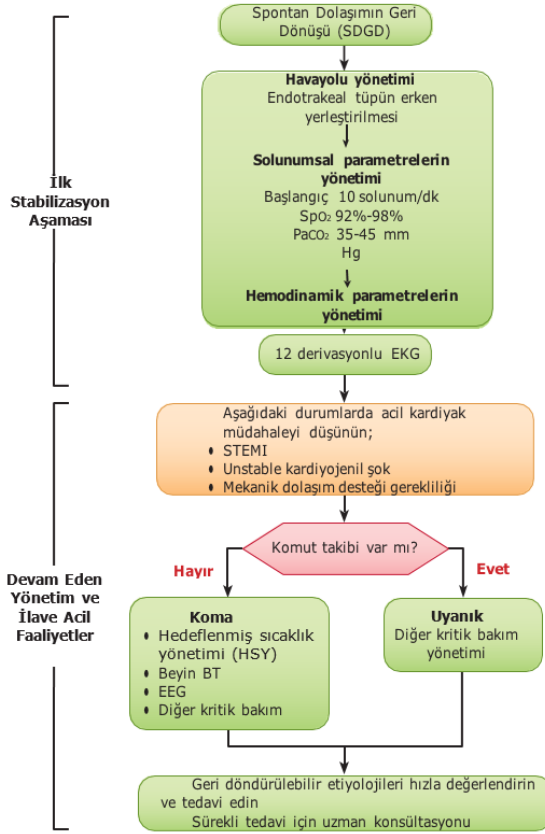
***Uzm. Dr. Serkan ŞAHİN<sup>1</sup>***



---

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi





Tablo 1. Kardiyak Arrest Sonrası Bakım Algoritması

(Amerikan Kalp Derneği Klavuzu-2020)

## Aşamalar

- İlk stabilizasyon aşaması
- Devam eden yönetim ve ilave acil faaliyetler

### İlk stabilizasyon aşaması:

Resüsitasyon, spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) sonrası fazda devam etmektedir ve bu aktivitelerin çoğu aynı anda meydana gelebilir. Ancak, önceliklendirme gerekiyse aşağıdaki adımları izleyin.

- Havayolu yönetimi – endotrakeal tüpün (ETT) yerleşimini doğrulamak ve izlemek için dalga formu kapnografisi veya kapnometri kullanın.

- Solunum parametrelerini yönetin – SPO2 için %92-98 FiO2 titre edin. 10 solunum/dk'da başlayın, PaCO2'yi 35-45 mmHg'ye titre edin.
- Hemodinamik parametreleri yönetin – Sistolik BP >90 mmHg veya MAP > 65 mmHg hedefi için kristalloid ve/veya vazopresör veya iyonotrop uygulayın.

**Devam eden yönetim ve ilave acil faaliyetler:**

- Hedeflenen sıcaklık yönetimi (HSY) ile ilgili kararların kardiyak müdahaleler kadar yüksek önceliğe sahip olması için bu değerlendirmeler eşzamanlı olarak yapılmalıdır.
- Acil kardiyak müdahale – 12 derivasyonlu EKG'nin erken değerlendirmesi. Kardiyak müdahalelere karar vermek için hemodinamiği göz önünde bulundurun.
- Hedeflenmiş Sıcaklık Yönetimi (HSY) – Hasta komutları takip etmiyorsa, HSY'yi mümkün olan en kısa sürede başlatın. Geri besleme döngülü bir soğutma cihazı kullanarak 24 saat boyunca 32-36 derecede başlayın.
- Diğer kritik bakım yönetimi
  - Vücut sıcaklığını sürekli olarak izleyin (yemek borusu, rektal, mesane)
  - Normoksi, normokapni ve öglisemiye koruyun
  - Sürekli veya aralıklı elektroensefalogram (EEG) izleme sağlayın
  - Akciğer koruyucu ventilasyon sağlayın

## Geri Döndürülebilir ve Düzeltilebilir Nedenler (5H, 5T):

5 H	5 T
Hipovolemi	Tansiyon pnömotoraks
Hipoksi	Tamponat, kardiyak
Hidrojen iyonu (asidoz)	Toksinler
Hipokalemi/hiperkalemi	Tromboz, pulmoner
Hipotermi	Tromboz, koroner

## HİPOTERMİ

### Post kardiyak arrest sendromu (PKA):

Kardiyak arrest veya dolaşım arresti kalbin sistol sırasında efektif olarak kasılamaması nedeniyle kan dolaşımının ani olarak durmasıdır (1). Kardiyak arrest, klinisyenler için zor vakalardır. ABD’de ani kardiyak arrest insidansı yılda yaklaşık 300.000’dir (2). Patofizyolojisi incelendiğinde ise doku metabolizmasının devam etmesi için yeterli bir dolaşım içerisinde, yeterli oksijen desteğinin sağlanması gerektiği görülmektedir. Bu desteğin yetersiz olduğu durumlarda da doku hipoksisi, asidoz, hipotermi ve dengesiz metabolik bozukluklar görülebilir (3).

Ani kardiyak arrest durumunda reperfüzyona bağlı metabolik düzensizliklerin başlaması ve devam eden iskemiye bağlı yine bu düzensizliklere bağlı gelişen bir şok durumu söz konusu olur. Sayılan her iki durumda da oluşan hücresel hasara bağlı ciddi iskemi, multiorgan hasarı ve yetmezliği Post-kardiyak Arrest Sendromu (PCAS) olarak tanımlanır. Post-kardiyak arrest sendromu, kardiyak arrest geçiren resüsite edilmiş hastalarda karmaşık ve kritik bir konudur. Spontan dolaşımın geri dönmesi nedeniyle birden fazla organda iskemik reperfüzyon hasarı oluşur. Post kardiyak arrest sendromunun çoğu nedeni geri dönüşümlüdür ve tedavi ile düzeltilir.

Post kardiyak arrest sendromu: patofizyoloji, klinik belirtiler ve potansiyel tedaviler			
Sendrom	Patofizyoloji	Klinik Belirtiler	Potansiyel Tedaviler
Post-kardiyak arrest beyin hasarı	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bozulmuş serebrovasküler otonöregülasyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Koma</li> <li>Nöbetler</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Teröpatik Hipotermi</li> <li>Erken hemodinamik optimizasyon</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Serebral ödem (sınırlı)</li> <li>Postiskemik nörodejenerasyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Myoklonus</li> <li>Bilişsel bozukluk</li> <li>Bitkisel hayat</li> <li>Sekonder Parkinsonizm</li> <li>Kortikal inme</li> <li>Spinal inme</li> <li>Beyin ölümü</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Havayolunun korunması ve mekanik ventilasyon</li> <li>Nöbet kontrolü</li> <li>Kontrollü reoksijenasyon (SaO<sub>2</sub>: 94%-96%)</li> <li>Destekleyici bakım</li> </ul>
Post-kardiyak arrest myokardiyal disfonksiyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>Global hipokinezi (myokardiyal hücre harabiyeti)</li> <li>Azalmış kardiyak output</li> <li>AKS (Akut Koroner Sendrom)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>MI erken revaskülarizasyonu</li> <li>Hipotansiyon</li> <li>Disritmiler</li> <li>Kardiyovasküler kollaps</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erken hemodinamik optimizasyon</li> <li>IV sıvı</li> <li>Inotropolar</li> <li>Intra aortik balon pompası (IABP)</li> <li>Sol ventrikül destek cihazı (LVAD)</li> <li>EKMO</li> </ul>
Sistemik iskemi/reperfüzyon cevabı	<ul style="list-style-type: none"> <li>SIRS</li> <li>Bozulmuş vazoregülasyon</li> <li>Artmış koagülasyon</li> <li>Adrenal baskılanma</li> <li>Bozulmuş doku oksijen sunumu ve kullanımı</li> <li>Bozulmuş enfeksiyon direnci</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Devam eden hipoksi/iskemi</li> <li>Hipotansiyon</li> <li>Kardiyovasküler kollaps</li> <li>Ateş</li> <li>Hiperglisemi</li> <li>Multiorgan yetmezliği</li> <li>Enfeksiyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erken hemodinamik optimizasyon</li> <li>IV sıvı</li> <li>Vazopressörler</li> <li>Yüksek-volüm hemofiltrasyon</li> <li>Ateş kontrolü</li> <li>Glikoz kontrolü</li> <li>Enfeksiyon için antibiyotikler</li> </ul>
Dirençli tetikleyici patoloji	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyovasküler hastalıklar (AMI/AKS, Kardiyomyopati)</li> <li>Pulmoner hastalıklar (KOA, astım)</li> <li>Santral sinir sistemi hastalıkları (SVD)</li> <li>Tromboembolik hastalıklar (PE)</li> <li>Toxikolojik (overdoz, zehirlenme)</li> <li>Enfeksiyon (sepsis, pnömoni)</li> <li>Hipovolemi (hemoraji, dehidrasyon)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Etiyolojiye özgü olup, eşlik eden kardiyak arrest sonrası sendromunun varlığında komplete olabilir</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eşlik eden post-kardiyak arrest sonrası sendromunda hasta durumuna göre düzenlenen hastalığa özgü müdahaleler</li> </ul>

**Tablo 2.** Post kardiyak arrest sendromu patofizyoloji, klinik belirtiler ve potansiyel tedaviler (4)

### Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi (HSY):

Kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) sonrasında spontan dolaşıma geri dönüş sağlanan (SDGD) uygun hastalarda nörolojik sağkalımın başarılı olmasını sağlamak için ilk 8-10 saat içinde vücut ısısının 32-36°C ye indirildiği ve hedef ısı hedefine varıldıktan sonra en az 24 saat bu düzeyde sabit tutulduğu işleme hedeflenmiş sıcaklık yönetimi (HSY) denir.

Uluslararası kılavuzlar, kardiyak arrest sonrası komaya giren hastalarda hipoksik-iskemik beyin hasarını önlemek için hedeflenen sıcaklık yönetimini önermektedir (5,6). KPR sonrası spontan dolaşıma dönmüş, yanıtız tüm erişkin hastalar ritimden yada arrest yerinden (hastane içi/dışı) bağımsız olarak HSY uygulamasına alınmalıdır.

Günümüzde HSY tedavisi travmatik beyin hasarı, hepatik koma, kardiyojenik şok, sepsis, yenidoğanın hipoksik iskemik ansefalopatisi (HİE), iskemik beyin hasarı gibi bir çok alanda uygulanmaktadır (7).

Hedeflenmiş sıcaklık yönetiminin sistemik etkisine bakacak olursak; öncelikle kardiyak arrest sonrası ilk 48 saat içinde bir hipertermi süreci başlar ve bununla birlikte beyin oksijen tüketimi, hücrel metabolik işlemler ve ATP tüketimi arttığından dolayı vücut ısısının her bir derece yükselmesi ile ortalama %8 oranında artar (8).

### **Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi için endikasyon önerileri (AHA 2020):**

- Hastane dışından gelen spontan dolaşıma geri dönüşten sonraki komutları herhangi bir başlangıç ritmiyle takip etmeyen yetişkinler için HSY önerilir.

*Sınıf 1, Kanıt Düzeyi B-R*

- Hastane içinden gelen spontan dolaşıma geri dönüşten sonra şok edilemez başlangıç ritmiyle komutları takip etmeyen yetişkinler için HSY önerilir.

*Sınıf 1, Kanıt Düzeyi B-R*

- Hastane içinden gelen spontan dolaşıma geri dönüşten sonra ilk şok edilebilir ritimle komutları takip etmeyen yetişkinler için HSY önerilir.

*Sınıf 1, Kanıt Düzeyi B-NR*

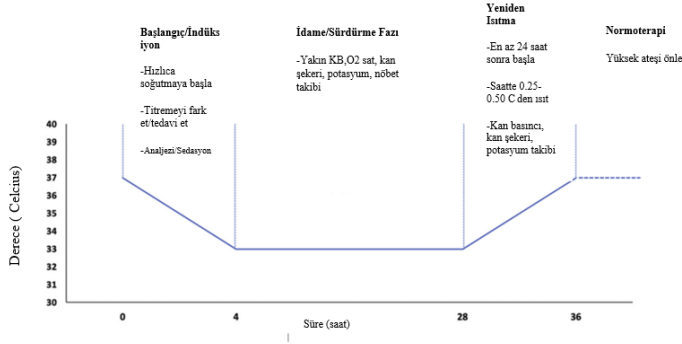
### **Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi tedavisi kontrendikasyonları (9–11):**

- Belgelenmiş kafa içi kanama (major kafa travması)
- Kan kaybına neden olan şiddetli kanama/kanama riski
- Mevcut medikal koagülopati (fibrinolitik tedavi ılımlı hipotermi için kontrendikasyon değildir)
- Son iki hafta içinde geçirilmiş major cerrahi
- Çoklu vazopresörlere dirençli hipotansiyon
- Ağır sistemik enfeksiyon/sepsis
- Gebelik (kanama olasılığı nedeniyle rölatif kontrendikasyon)

## Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi (HSY) uygulaması:

Teröpatik hipotermi (TH), 32°C ila 34°C'lik bir hedef sıcaklıkta SDGD'den sonra mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır. TH'nin başlangıcındaki her bir saatlik gecikme için mortalitede %20'lik bir artış vardır (12).

Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi sırasıyla başlangıç, idame/sürdürme, yeniden ısıtma ve normotermi olmak üzere dört fazdan oluşur.



**Tablo 3.** Hedeflenmiş Sıcaklık Yönetimi (HSY) tedavisinin dört fazı

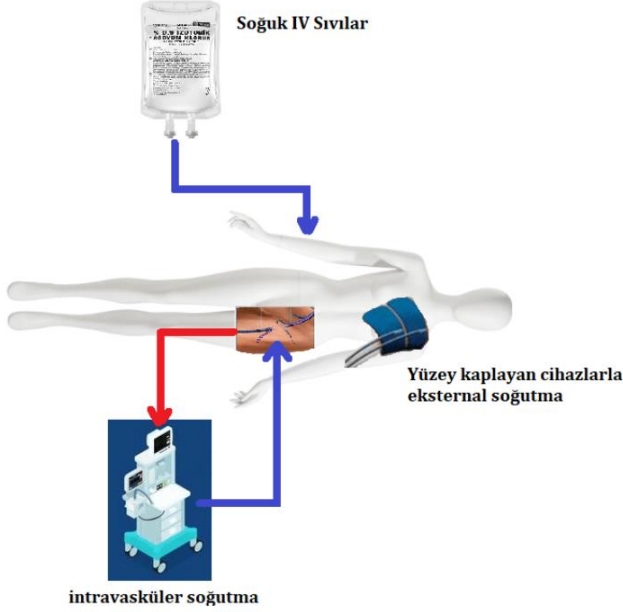
### 1- Hazırlanma/Başlangıç fazı:

Bu faz, hastanın başlangıçtaki sıcaklık değerinden, seçilen hedef sıcaklığa ulaşıncaya kadar geçen süreyi tanımlar. Öneriler hedef sıcaklığın, 32°C ile 36°C derece arası bir değerde olması yönündedir (11,13).

Teröpatik hipotermiyi indüklemek ve sürdürmek için birçok yöntem bulunur. Buz torbaları ve soğutma battaniyeleri basit ve etkilidir ancak hedef sıcaklığa titre edilmesi zordur. Soğuk suyu sirküle eden sıcaklık ayarlı yüzey ve endovasküler cihazlar, bakım aşamasında daha kolay sıcaklık kontrolü sağlar ayrıca yeniden ısıtma sırasında hızlı sıcaklık değişikliklerini önler.

Hastaya terapötik hipotermi uygulamasına karar verildikten sonra intravasküler veya eksternal soğutma başlanır. Bu yöntemler ayrı olacağı gibi birlikte de kullanılabilirler. İntravenöz olarak 4 °C'ye soğutulmuş ringer laktat solüsyonu 30 ml/kg dozunda ortalama 30 dk. içerisinde uygulanabilir ancak bu müdahalenin hastane öncesi kullanımı sonrası yeniden kardiyak arrest ve pulmoner ödem oluşabilir (10).

**Hedef Sıcaklık:** Optimal hedef sıcaklığı konusunda uluslararası kabul gören bir değer mevcut değildir. Hastanın 32-36 derece arasında en az 24 saat süreyle soğutulması ve hasta tekrar ısıtıldıktan sonra mutlaka ateş yanıtından korunması gereklidir.



*Şekil 1. Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi*

## 2- İdame/sürdürme fazı:

Hastanın hedef sıcaklıkta tutulduğu sürenin tamamına idame yada sürdürme fazı denir. Hasta belirlenen sıcaklıkta en az 24 saat tutulmalıdır (9). Hastanın bu vücut sıcaklığı takip edilirken iç vücut sıcaklığı da ölçülmelidir. Özofageal, rektal ya da mesaneden yapılan ölçümler tercih edilebilir. İdrar çıkışı olmayan hastada mesaneden ölçüm yapmak sağlıklı değildir. Yakın olarak nöbet, potasyum, kan şekeri O<sub>2</sub> saturasyonu ve kan basıncı (KB) takibi yapılabilir.

## 3- Yeniden ısıtma:

Yeniden ısıtma, soğutmanın başlamasından 12 ila 24 saat sonra başlar. Yeniden ısıtma sırasındaki en büyük riskler hipotansiyon, hiperkalemi ve hipoglisemidir. Yeniden ısıtma, hasta normotermiye (37°C ) dönene kadar saatte bir 0,25°C (0,5°F) hedef hız ile yavaş olmalıdır. Yeniden ısıtma 12 ila 16 saat sürer.

#### 4- Normotermi:

Normotermiye ulaşıldıktan sonra tedavinin amacı sıcaklığı 37 °C'de tutmak ve hipertermiyi önlemektir. Kardiyak arrest sonrası ateş yüksekliği özellikle zararlıdır ve daha kötü nörolojik sonuçlarla ilişkilidir. Normotermiyi 48 saat daha korumak için aynı yüzey soğutma pedlerini kullanılabilir. Spontan dolaşımın geri dönmesinden sonra en az 72 saat süresince hipertermi engellenmelidir.

### **KARDİYAK ARREST SONRASI OKSİJENİZASYON VE VENTİLASYON YÖNETİMİ**

Kardiyak arrest (KA), sıklıkla nörolojik ve sistemik tutulumla ilişkili önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Kardiyak arrest sonrası hastaların yönetiminde mekanik ventilasyon, temel rol oynar. Spontan dolaşıma geri dönüş (SDGD) sonrasında gerçekleşen solunumsal ve kardiyak komplikasyonların sağkalım üzerine olan kötü sonuçları yapılan klinik çalışmalarda gösterilmiştir (14,15).

Kardiyak arrest sonrasında kullanılan ventilatör ayarları ve gaz değişim hedefleri, anoksik kalınan süre sonrası sekonder beyin hasarını en aza indirmek için optimal düzeyde tutulmaya çalışılmalıdır. Son yıllarda akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olmayan ve kardiyak arrest sonrası dönemde olan hastalarda koruyucu ve kişiye özel mekanik ventilasyon ortamının rolü giderek daha belirgin hale gelmektedir.

Hem arteriyel hipoksemi hem de hiperoksemi (PaO<sub>2</sub>), kardiyak arrest sonrası hastalarda beyin hasarı ile ilişkili olabilir (16). Karbondioksit (PaCO<sub>2</sub>), serebral kan akımının ana düzenleyicisidir, düşük seviyeleri serebral kan akışını azaltır böylece intraserebral basıncı (ICP) düşürürken yüksek karbondioksit serebral kan akışını ve intraserebral basıncı (ICP)'yi artırır (17).

#### **Hipoksemi/Hiperoksemi:**

Hipoksemi, özellikle beyin ve miyokard olmak üzere hayati önem taşıyan organlar üzerinde zararlı ve potansiyel olarak öldürücü etkilere sahiptir. Ancak yapılan son çalışmalar, hiperokseminin postkardiyak arrest döneminde de başta nörolojik sonuç olmak üzere önemli olumsuz etkilerinin olabileceğini göstermektedir (18,19). Aşırı oksijen, iskemi-reperfüzyon hasarının bir parçası olarak dokularda spontan dolaşımın geri dönüşünden sonra oluşan reaktif oksijen formları (reaktif oksijen türleri-ROS, serbest oksijen radikalleri-OF<sub>R</sub>) için bir öncüdür (20). Esas olarak süperoksit, hidroksil radikalleri ve peroksinitrit, hücrelerde doğrudan hasara neden olarak fonksiyonlarının bozulmasına veya ölümüne de neden olabilir.



Avrupa Resüsitasyon Konseyi'nin (ERC) 2021 yılındaki klavuzuna göre kardiyak arrest sonrası önerilen oksijenizasyon ve ventilasyon kontrolü aşağıdaki gibidir.

### **Oksijenizasyon kontrolü:**

➤ SDGD'den sonra, arteriyel oksijen saturasyonu veya arteriyel oksijenin kısmi basıncı güvenilir bir şekilde ölçülebilen kadar %100 (veya maksimum) oksijen kullanın.

➤ SDGD'den sonra, SpO2 güvenilir bir şekilde ölçülebildiğinde veya arteriyel kan gazı değerleri elde edildiğinde, % 94-98'lik bir arteriyel oksijen saturasyonu veya 75-100 mmHg'lik arteriyel kısmi oksijen basıncı (PaO2) elde etmek için solunan oksijeni titre edin.

➤ SDGD'yi takiben hipoksemiden (PaO2 < 60 mmHg) kaçının.

➤ SDGD'yi takiben hiperoksemiden kaçının.

#### *1.1.1.1 Ventilasyon kontrolü:*

➤ Mekanik ventile edilen hastalarda arteriyel kan gazı elde edin ve end tidal CO2 kullanın.

➤ SDGD'den sonra mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan hastalarda ventilasyonu normal arteriyel kısmi karbondioksit (PaCO2) basıncını (35-45 mmHg) hedefleyecek şekilde ayarlayın.

➤ Hedeflenen sıcaklık yönetimi (HSY) ile tedavi edilen hastalarda, hipokapni meydana gelebileceğinden, PaCO2'yi sık sık takip edin.

➤ HSYsırasında ve daha düşük sıcaklıklar, kan gazı değerlerini ölçmek için sürekli olarak bir sıcaklık veya sıcaklık düzeltmesiz yaklaşım kullanın.

➤ 6-8 mL/kg (ideal vücut ağırlığı) tidal hacmi hedefleyen bir akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi kullanın.

## Referanslar

- Kasper D, Braunwald E, Fauci A. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. McGraw-Hill Professional 2004; 1402–1435.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. E. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119: 480–486.
- Carli P, Rozenberg A. Cardio-respiratory arrest. New concepts and physiopathological consequences. *Rev Prat* 1994; 44(11):1480-1486.
- Nolan J, Neumar R, Adrie C, et al. E. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency cardiovascular Care Committee; the Coun. Resuscitation 2008; 79(3): 354.
- Nolan J, Soar J, Cariou A, et al. E. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines for post-resuscitation care 2015: section 5 of the European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015; 202–222.
- Panchal A, Bartos J, JG C, Al. E. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2020; 142: 366–478.
- Madden L, Hill M, May T, et al. E. The implementation of targeted temperature management: an evidence-based guideline from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care*. 2017; 27(3): 468-487.
- Smith T, Bleck T. Hypothermia and neurologic outcome in patients following cardiac arrest: Should we be hot to cool off our patients. *Crit Care* 2002; 6: 377–380.
- Nolan J, Soar J, Cariou A, et al. E. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines for post-resuscitation care 2015: section 5 of the European Resuscitation Council guidelines for resuscitation. *Resuscitation* 2015; 95: 202-222.
- Donnino M, Andersen L, Berg K, et al. E. Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation and the American Heart Association emergency cardiovascular care committee and the council o. *Circulation* 2015; 132(25): 2448-2456.
- Cariou A, Payen J, Asehnoune K, et al. E. Targeted temperature management in the ICU: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care*. 2017; 7(1): 70.

- Mooney M, Unger B, Boland L, et al. E. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling. *Circulation* 2011; 124: 206–214.
- ILCOR New Statement-Targeted Temperature Management <https://www.ilcor.org/news/test-news-article-one>. 2020 ( Accessed on January 10, 2023).
- Bernard S, Gray T, Buist M, et al. E. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002; 346: 557–563.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002; 346: 549–556.
- Roberts B, Kilgannon J, Hunter B, et al. E. Association between early hyperoxia exposure after resuscitation from cardiac arrest and neurological disability: prospective multicenter protocol-directed cohort study. 2018; 137: 2114\_24. *Circulation* 2018;137:2114–2124.
- Sekhon M, Griesdale D. Individualized perfusion targets in hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest. *Crit Care* 2017; 21: 259.
- Kilgannon J, Jones A, Shapiro N, Al. E. Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *Jama* 2010; 303(21): 2165-2171.
- Balan I, Fiskum G, Hazelton J, Al. E. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006; 37(12): 3008-3013.
- Angelos M. The role of oxygen in cardiac arrest resuscitation. *Signa vitae J intensive care Emerg Med*. 2010; 5(1): 28-31.

## **BÖLÜM 4**

### **ZOR HAVA YOLU YÖNETİMİ**

*Doç. Dr. Ali Kemal ERENLER<sup>1</sup>*

*Uzm. Dr. Mehmet YILMAZ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hitit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp, Çorum, Türkiye

<sup>2</sup> Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Servis, Çorum, Türkiye

Acil servisteki çoğu hastanın hava yolu yönetimi deneyimli bir acil tıp hekimi için basittir ve kolaylıkla gerçekleştirilir. Zor entübasyonların kesin insidansını mevcut kanıtlarla ayırt etmek zordur. Ancak acil servisin doğası nedeniyle, zor hava yolu hastaları muhtemelen acil serviste ameliyathaneden daha sık görülür. Üstelik bu hasta popülasyonunun tamamı acil zor hava yolu yönetimi ihtiyacı olan tanısız, hazırlıksız, hatta unstabil hasta grubudur (1).

Herhangi bir sebeple bilinç bulanıklığı olan, fasyal travması olan ya da anafaksi gibi hava yolu açıklığını korumakta zorluk yaşaması muhtemel tüm hastaların hava yolu desteğine ihtiyacı vardır. Hava yolu desteği ise öncelikle noninvaziv yöntemlerle ancak kliniği gereği bazense invaziv yöntemlerle sağlanmaktadır. Bu aşamada tercih edilecek hava yolu yöntemi hastadan hastaya, ya da zaman içinde hastanın değişen kliniğine göre değişiklik gösterebilir. Bu bölümde zor hava yolu yönetiminin nasıl olması gerektiğini tartışacağız.

### **1. Erişkinde zor hava yolu yönetimi:**

Zor bir hava yolu, eğitilmiş bir doktor tarafından beklenen veya beklenmeyen zorluk veya başarısızlığın deneyimlendiği klinik durumu içerir. Wong ve arkadaşları çalışmalarında acil serviste ileri hava yolu yönetimi uygulanan hastaların yaklaşık %4.0'unun zor hava yoluna sahip olduğunu bildirmişlerdir. Bu zor hava yoluna sahip hastalarda en sık rastlanan tanılar; kardiyak arrest, travma ve konjestif kalp yetmezliğidir. Ana nedenler ise; hastaların ön gırtlak yapısı (%38), boynun yetersiz hareketliliği (%22) ile hava yolunda sekresyon ve kan (%14,15) varlığıdır. Ortalama entübasyon deneme sayısı ise, tüm vakalarda ortalama 1.2 iken zor hava yolu olan vakalarda 3.6'dır (2).

Hava yolu yönetimi yüz maskesi ventilasyonu ya da supraglottik hava yolu, trakeal entübasyon gibi noninvaziv ve krikotirotomi/trakeostomi ya da Ekstrakorporal membran oksijenizasyonu (ECMO) gibi invaziv hava yolu işlemlerini kapsar (3). Yoğun bakım yada ameliyathane şartlarında yapılan entübasyonlar için yüz ve çene özelliklerinin ölçümü, anatomik ölçümler ve işaretler, ya da ultrason veya sanal laringoskopi/bronkoskopi ile görüntülemesi yapılan anatomik ölçümler zor hava yolunu düşündürebilecek anatomik özelliklerin belirlenmesini sağlar. Ancak acil servislerde karşılaşılan durum genellikle acil zor hava yolu yönetimi şeklindedir (2).

#### **1.1. Hava yolunun değerlendirilmesi:**

Entübasyon öncesi hastanın varsa tıbbi ya da cerrahi kayıtları, çevresel ve anestezi faktörlerini değerlendirmek gerekir. Bunlar hastanın potansiyel zor hava yolu hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlar. Hastanın tıbbi kayıtları mevcut

olduğunda, demografik bilgileri, klinik koşulları, tanısal test bulgularını, incelemek bir hastanın zor bir hava yolu veya aspirasyon potansiyelini belirlemek için fikir verecektir.

Hava yolu yönetimine başlamadan önce, fiziksel özellikleri daha fazla belirlemek için hava yolu fizik muayenesini yapmak gerekir. Fizik muayene, yüz özelliklerinin değerlendirilmesini, anatomik ölçümlerin ve yer işaretlerinin değerlendirilmesini içerebilir. Ek değerlendirme için yatak başı endoskopi, sanal laringoskopi/bronkoskopi uygulanabilir (3).

Acil servislerde potansiyel olarak zor bir entübasyonun tanınması ve prosedürün planlanması da zorunludur. Ancak entübe edilemez, havalandırılmaz iken değerlendirme ve önceden belirlenmiş protokollerin uygulanması bile kolay değildir. Bu nedenle, zor hava yolu ile ilişkili faktörleri öngörme önemlidir. Entübasyon başarısızlığı (veya zor entübasyon); önceden zor entübasyon öyküsü, sınırlı üst dudak ısırma testi, retrognati, kısa tiromental ve hyomental mesafe, azalmış servikal spinal hareket, modifiye Mallampati sınıflandırması (maksimum ağız açıklığı ve dil çıkarabilen hastanın orofaringeal yapıların görünürlüğü ile tanımlanır) ve Wilson skoru (kilo, servikal omurga ve çene hareketliliği, retrognati ve kesici diş görünümünü içeren) gibi bileşik skorlar ile ilişkilidir (4). Ne var ki bu değerlendirme ve tarama testlerinin acil servis ortamında kullanılmasına ilişkin sınırlamalar mevcuttur (5).

Point-of-care ultrasound (POCUS) tekniği de Acil Tıp klinisyeni için deriden tirohyoid membrana , hyoid kemiğe veya epiglota olan mesafeyi ölçerek zor hava yollarını tanımlamak, hava yolu değerlendirmesi, entübasyon doğrulaması, endotrakeal tüp derinlik değerlendirmesi ve krikotiroidotomi gerçekleştirme için, yararlı bir araç olabilir (6).

## **1.2. Zor havayolu yönetimine hazırlık:**

Hava yolunu güvenliği sağlanmaya çalışılırken, varsa travmanın doğası ve hava yolu üzerindeki etkisi, maske ventilasyonu veya endotrakeal entübasyonda olası zorluklar, servikal vertebra travma olasılığı, regürjitasyon ve mide içeriğinin aspirasyonu riski, hava yolu anatomisinin görünümünü engelleyen kanamalara dikkat edilmelidir (7). Zor hava yolu yönetimi müdahaleleri öncesi şunları gözden geçirmek gerekir:

- Gerekli ekipmanın eksiksiz tamamlanmış olması: Zor hava yolu yönetim ekipmanının odada mevcut olduğundan emin olun.

- Zor havayolu olduğu bilinen veya şüphelenilen hastayı bilgilendirmek: Zor hava yolunun yönetimine ilişkin özel riskler ve prosedürler hakkında hastayı veya yakını olan kişiyi bilgilendirin.

- Preoksijenasyon: entübasyona başlamadan önce ek oksijen uygulayın ve zor hava yolu yönetimi süreci boyunca mümkün olduğunca ek oksijen vermeye devam edin.

- Hastayı uygun şekilde konumlandırma: Hastayı uygun şekilde konumlandırın, çünkü uygun olmayan konumdaki bir hastaya işlem yapmak bile uygulamaları zorlaştıracaktır.

- Sedatif uygulama: Acil serviste hızlı sıralı entübasyonu kolaylaştırmak için genel anesteziyle birlikte nöromüsküler blok edici ajanlar da kullanılmaktadır. İlk geçişte entübasyon başarısını , süksinilkolin ya da roküronyum ile kolaylaştırılan Acil servisler karşılaştırılmış. Süksinilkolin alan hastaların entübasyona uğrama olasılıkları daha yüksek olmasına rağmen ilk geçişte entübasyon başarı oranı süksinilkolin ile %87.0 iken roküronyum ile %87.5 olarak tespit edilmiş (8).

- Lokal anestezi
- Zor hava yolu yönetimi sırasında ek oksijenasyon
- Hasta izleme: hastayı monitörize ederek, yakın vital takip altında tutun.
- İşlem sırasında yardımcı personel: Mümkün olduğunda hava yolu yönetimine yardımcı olmak için yetenekli bir kişinin sizinle birlikte hazır olduğundan emin olun.

### 1.3. Zor havayolu yönetiminde başvurulacak müdahaleler:

Modern acil hava yolu yönetiminin temel taşı olarak hızlı sıralı entübasyonun oluşturulması, acil serviste hava yolu yönetiminde devrim yaratmıştır. Acil serviste nöromüsküler bloke edici ajanların acil tıp personeli tarafından ilk kez kullanımı 1971'de olabilir. Takip eden 25 yıl içinde, acil tıpta uzmanlık eğitiminin hızla yaygınlaşması daha önce elde edilemeyen hava yolu yönetimi tekniklerinden, zor hava yolu yönetim tekniklerinin tartışılmasına ilerledi. Artık yetenekli acil klinisyenin silah deposunda çok sayıda farmakolojik ajan, teknik ve cihaz bulunmaktadır (9). Zor hava yoluna sahip hastalara yönelik müdahaleler şunları içerir:

#### 1.3.1. Hava yolu manevraları:

- Larinks manevrasının geriye-yukarı-sağa doğru bası kullanılmasının zor hava yolu hastalarının başarılı entübasyonu ile sonuçlandığını göstermiştir (Kategori B4-B kanıtı) (10,11).

- Başarısız doğrudan entübasyondan sonra krikoid basısı kullanarak başarılı entübasyon gözlemlendi (Kategori B4-B kanıt) (12).

### 1.3.2. İnvaziv olmayan hava yolu yönetim cihazları:

- Alternatif tasarım ve boyutta rijit laringoskopik bıçaklar: Kaldıraçlı laringoskopları standart laringoskoplarla karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma, laringoskopik görünümde hiçbir fark olmadığını bildirdi, ancak kaldıraçlı laringoskoplara başarılı entübasyon için daha kısa entübasyon süreleri ve daha az entübasyon manevrasına ihtiyaç vardı (Kategori A3-B kanıtı) (13). Fakat kaldıraçlı bıçaklar ile mekanik arıza ve aritenoid çıkığı vaka raporları kaydedilmiştir (Kategori B4-H kanıtı) (14).

- Ek maddeler (introdüserler, bujiler, stiletler ve alternatif trakeal tüpler): Gözlemsel çalışmalar, hastaların %87 ila %100'ü arasında değişen entübasyon başarısını bildirmiştir (Kategori B3-B kanıtı) (15), ve vaka raporları, bujiler ve stilelemlerle entübasyon başarısını gözlemlemiştir (Kategori B4-B kanıtı) (16).

- Videolaringoskoplar; Öngörülen zor hava yolları olan hastalarda video yardımcı laringoskopi ile doğrudan laringoskopiye karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaların meta-analizleri, video yardımcı laringoskopi ile daha iyi laringeal görüşler, daha yüksek başarılı entübasyon sıklığı, daha yüksek ilk deneme entübasyon sıklığı ve daha az entübasyon manevrası ihtiyacı bildirmiştir. (Kategori A1-B kanıtı); Entübasyona kadar geçen süre bulguları ise değişken olarak bulundu (Kategori A1-E kanıtı) (17).

- Supraglottik hava yolu cihazları: Gözlemsel çalışmalar, beklenen zor hava yolu hastalarının %65 ila %100'ünde başarılı supraglottik hava yolu yerleştirme ve entübasyonu göstermiştir (Kategori B3-B kanıtı) (18). Gözlemsel çalışmalar, supraglottik hava yolu yerleştirilmesinden sonra hastaların %1,8 ila 3,3'ünde oksijen desatürasyonunun meydana geldiğini bildirdi (Kategori B3-H kanıt) (19,20). Supraglottik hava yollarıyla esnek entübasyonu tek başına esnek entübasyon kapsamlarıyla karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalar, supraglottik hava yolu ile ilk denemede entübasyon başarısının daha sık olduğunu bildirmiştir (Kategori A2-B kanıtı) (21).

- Işıklı veya optik stiletler; ve sert bronkoskoplar: Zor hava yolları beklenen hastalarda kör entübasyona karşı ışık çubuğu ile entübasyonu karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma, ışık çubuğu için önemli ölçüde daha yüksek başarılı entübasyon sıklığı ve daha kısa entübasyon süreleri bildirdi (Kategori A3-B kanıt) (22). İki randomize kontrollü çalışma, ışıklı stiletler ve doğrudan laringoskopi ile karşılaştırıldığında daha kısa entübasyon süreleri bildirdi (Kategori A2-B kanıt); bulgular başarılı entübasyon ve ilk deneme başarısı için şüpheliydi (Kategori A2-E kanıtı) (23,24). Literatür, zor hava yolları



beklenen hastalarda rijit bronkoskopun yararını veya zararını değerlendirmek için yetersizdir.

Literatür, başarısız entübasyondan sonra ilk kez denendiğinde hangi cihazların en etkili olduğunu değerlendirmek için yetersizdir. Ayrıca literatür, beklenen bir zor hava yolunun entübasyonu için kullanılacak cihazların en etkili sırasını değerlendirmek için yeterli değildir (3).

### 1.3.3. Kombinasyon teknikleri:

Çeşitli entübasyon teknikleri kombinasyon halinde de kullanılabilir. Örneğin, esnek bir bronkoskop ile bir videolarinoskop kombinasyonunu karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma, kombinasyon tekniği ile tek başına bir videolarinoskopa göre daha yüksek bir ilk deneme başarı oranı bildirdi (Kategori A3-B kanıt) (25).

### 1.3.4. İnvaziv hava yolu yönetimi müdahaleleri:

İnvaziv müdahaleler beklenen zor hava yolu yönetimi için invazif hava yolu yönetimi müdahaleleri arasında retrograd tel kılavuzluğunda entübasyon, boyun önu perkütan veya cerrahi krikotirotomi/trakeostomi, uyanık krikotirotomi/trakeostomi ve ECMO yer alır. Vaka raporları, beklenen zor hava yolları olan hastalar için retrograd tel dereceli entübasyon yapıldığında başarılı entübasyonlar gözlemlendi (Kategori B4-B kanıt). Literatür, beklenen zor hava yolu hastaları için uyanık krikotirotomi/trakeostomi ve ECMO'yu değerlendirmek için yetersizdir (3).

## 1.4. Beklenmedik ve acil zor havayolu yönetimi:

Acil servislerde karşılaşılan zor hava yolu genellikle beklenmeyen ve acil vakalardır. Özellikle travma hastalarında hava yolu desteğinin erken ve güvenle sağlanması, bu hastaların yaşam şansını ciddi derecede artırmaktadır. Hastaneye ulaşan multitravma hastalarının mortalite ve morbiditesi yüksek oranda hava yolu yönetimine bağlıdır (7).

Zor entübasyona veya ventilasyona neden olabilecek faktörleri hızlı ve kolay tanımlamak için şu şerlendirmeleri kullanabilirsiniz; Kısa boyun, ağız açıklığı, tiromental mesafe gibi zor hava yolunun fenotipik öngördürücüleri, Mallampati sınıflaması, stridor duyulan üst hava yolu obstrüksiyonu ve boyun hareketleri. Bileşenlerden en az biri varsa hava yolu kontrolünde zorluk beklenebilir (7).

Hava yoluna yaklaşımın uygun ve kişiselleştirilmiş olduğundan ve hava yoluna birincil yaklaşımın başarısız olması durumunda bir yedekleme planının

mevcut olduğundan emin olmak için dikkatli olunmalıdır (9). Beklenmeyen veya acil bir zor hava yolunun hava yolu yönetimi gerektiğinde:

- Yardım çağırısı: Beklenen zor hava yolunun yönetimi için önceden formüle edilmiş bir stratejiniz olsun.
- Oksijenasyonun optimizasyonu: Zamanın geçişinin, deneme sayısının ve oksijen doygunluğunun farkında olun.
- İnvaziv olmayan hava yolu yönetim cihazları: İnvaziv olmayan bir yaklaşım seçilirse, hava yolu yönetimi için kullanılacak tercih edilen bir invaziv olmayan cihaz dizisini belirleyin.
  - Kombinasyon teknikleri: Bireysel tekniklerde zorlukla karşılaşırsa kombinasyon teknikleri uygulanabilir
  - İnvaziv hava yolu yönetimi müdahaleleri: Mümkün olduğunda invaziv hava yolunun invaziv hava yolu teknikleri konusunda eğitilmiş bir kişi tarafından yapıldığından emin olun. Seçilen yaklaşım başarısız olursa veya uygulanabilir değilse, alternatif bir invaziv müdahale belirleyin.
  - Ecmo: ECMO'yu eğer uygunsuz ve mevcutsa başlatın.

#### 1.5. Trakeal entübasyonun doğrulanması:

Gözlemsel bulgulara sahip çalışmalar, kapnografi veya soluk sonu karbondioksit izlemesinin, zor hava yolu hastalarının %88,5 ila %100'ünde trakeal entübasyonu doğruladığını göstermektedir (Kategori B3-B kanıtı) (26).

#### 2. Çocukta zor hava yolu yönetimi:

Çocuklarda hava yolu kontrolünün kaybı, hızlı bir şekilde çözülmezse, yıkıcı sonuçlara yol açacaktır. Pediatrik zor hava yolunun başarılı yönetimi, işlem öncesi değerlendirme ve hazırlık ile kolaylaştırılır. Modern hava yolu araçlarıyla erişilebilirlik ve sürekli uygulamalı eğitim, zor hava yolu kılavuzlarına aşinalık ve multidisipliner hava yolu ekipleriyle işbirliği, zor pediatrik hava yolunun yönetimine yardımcı olabilir (27).

Dean ve arkadaşları pediatri acil serviste fizyolojik olarak zor hava yollarını başarıyla tanımlayan kriterler geliştirmiştir. Hipotansiyon, kalıcı hipoksemi, kardiyak disfonksiyon endişesi, şiddetli metabolik asidoz, status astmatikus olan çocuklar peri-entübasyon; kardiyak arrest ve hastane içi mortalite için daha yüksek risk altındadır (28).

Kritik durumdaki hastalar, acil trakeal entübasyon sırasında hipoksemi, hipotansiyon ve kardiyak arrest gibi ciddi yan etkili olaylar açısından daha yüksek risk altındadır. Acil trakeal entübasyonun performansını iyileştirmeye yönelik çabalar, genellikle anatomik olarak zor hava yoluna yaklaşımı

standardize etmeye odaklanmıştır. Fizyolojik olarak zor hava yolu, son zamanlarda anatomik olarak zor hava yolunu tamamlayıcı bir kavram olarak önerilmiştir. Fizyolojik olarak zor bir hava yolu, trakeal entübasyon ile dekompansasyon riskini artıran hemodinamik dengesizlik, kardiyak disfonksiyon veya asit/baz düzensizlikleri olan hastaları tanımlar (28).

Hava yolları normal olan sağlıklı çocuklarda rutin hava yolu yönetimi deneyimli ellerde basittir. Maske ventilasyonu her zaman mümkündür ve trakeal entübasyon normalde basittir. Bununla birlikte, bu çocuklarda genellikle beklenmedik nedenlerle geçici hipoksi yaygındır. Anatomik ve fonksiyonel hava yolu sorunları veya hızlı sıralı indüksiyon sırasında ventilasyon başarısızlığı. Anatomik hava yolu problemleri (üst hava yolu kollapsı ve adenoid hipertrofisi) ve fonksiyonel hava yolu problemleri (laringospazm, bronkospazm, yetersiz anestezi derinliği ve kas sertliği, gastrik hiperinflasyon ve alveolar kollaps) yetersiz oksijen rezervi nedeniyle acil tanıma ve tedavi algoritmaları gerektirir. Erken müsküler blokaj ve epinefrin uygulaması, bu fonksiyonel hava yolu tıkanıklıklarının çözülmesine yardımcı olur. Normal (yabancı cisim, alerji ve enfeksiyon) veya beklenen zor (yara izleri, tümörler ve doğuştan) hava yolu darlığı olan çocuklar dikkatli planlama ve uzmanlık gerektirir (29).

## REFERANSLAR

1. Orebaugh SL. Difficult airway management in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*. 2002; 22: 31-48.
2. Wong E, Ng YY. The difficult airway in the emergency department. *International Journal of Emergency Medicine*. 2008; 1: 107-11.
3. American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/136/1/31/117915/2022-American-Society-of-Anesthesiologists> (Accessed on May 21, 2022).
4. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Factors predicting difficult endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2019; 26: 1294-96.
5. Levitan RM, Everett WW, Ochroch EA. Limitations of difficult airway prediction in patients intubated in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*. 2004; 44: 307-13.
6. Gottlieb M, Holladay D, Burns KM, Nakitende D, Bailitz J. Ultrasound for airway management: an evidence-based review for the emergency clinician. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020; 38: 1007-13.
7. Demirgan S, Mıngır T, Erkalp K. Larinks ve Trakeobronşiyal Yaralanmalarda Güvenli Hava Yolu Yönetimi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2017; 33: 15-20
8. April MD, Arana A, Pallin DJ, et al. Emergency department intubation success with succinylcholine versus rocuronium: a national emergency airway registry study. *Annals of Emergency Medicine*. 2018; 72: 645-53.
9. Walls RM. Management of the difficult airway in the trauma patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 1998; 16: 45-61.
10. Saxena KN, Bansal P. Endotracheal intubation under local anesthesia and sedation in an infant with difficult airway. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology*. 2012; 28: 358.
11. Tungaria H, Raiger LK, Paliwal R, Saxena SS, Bairwa, BK. Palatonasal Fistula Repair–A Case of Unanticipated Difficult Intubation. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016; 10: UD01.
12. İndiveri L, Noor MA, Milner A. Branchio-otic syndrome: An opportunity to reassess the paediatric anaesthetists' approach to the difficult syndromic airway. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*. 2019; 25: 27-30.
13. Beilin B, Yardeni IZ, Smolyarenko V, et al. Comparison of the Flexiblade levering laryngoscope with the English Macintosh laryngoscope in patients with a poor laryngoscopic view. *Anaesthesia*. 2005; 60: 400-5.

14. Leary JA. Mechanical failure of the McCoy laryngoscope during a difficult intubation. *Anaesthesia*. 2001; 56: 88-89.
15. Krafft P, Fitzgerald R, Pernerstorfer T, Kapral S, Weinstabl C. A new device for blind oral intubation in routine and difficult airway management. *European Journal of Anaesthesiology*. 1994; 11: 207-12.
16. Abrons RO, Vansickle RA, Ouanes JP. Seldinger technique for nasal intubation: a case series. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2016; 34: 609-11.
17. Ali Q, Amir SH, Ahmed S. A comparative evaluation of King Vision video laryngoscope (channelled blade), McCoy, and Macintosh laryngoscopes for tracheal intubation in patients with immobilized cervical spine. *Sri Lankan Journal of Anaesthesiology*. 2017; 25: 27-30.
18. Arévalo LJ, Arcas BJ, Alvarez R, Alameda LEM. Fiberoptic-guided intubation after insertion of the i-gel airway device in spontaneously breathing patients with difficult airway predicted: a prospective observational study. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2016; 35: 287-92.
19. Joo HS, Kapoor S, Rose KD, Naik VN. The intubating laryngeal mask airway after induction of general anesthesia versus awake fiberoptic intubation in patients with difficult airways. *Anesthesia Analgesia*. 2001; 92: 1342-46.
20. Shung J, Avidan MS, Ing R, Klein DC, Pott L. Awake intubation of the difficult airway with the intubating laryngeal mask airway. *Anaesthesia*. 1998; 53: 645-49.
21. Bhatnagar S, Mishra S, Ranjan JR, Singhal AK, Bhatnagar N. The LMA Fastrach™ facilitates fibreoptic intubation in oral cancer patients. *Canadian Journal of Anaesthesia* 2005; 52: 641-45.
22. Dong Y, Li G, Wu W, Su R, Shao Y. Lightwand-guided nasotracheal intubation in oromaxillofacial surgery patients with anticipated difficult airways: a comparison with blind nasal intubation. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2013; 42: 1049-53.
23. Liu L, Yue H, Li J. Comparison of three tracheal intubation techniques in thyroid tumor patients with a difficult airway: a randomized controlled trial. *Medical Principles and Practice* 2014; 23: 448-52.
24. Rhee KY, Lee JR, Kim J, et al. A comparison of lighted stylet (Surch-Lite™) and direct laryngoscopic intubation in patients with high Mallampati scores. *Anesthesia & Analgesia* 2009; 108: 1215-19.
25. Sheeran P, Maguire T, Browne G. Mechanical failure of the McCoy laryngoscope during difficult intubation. *Anaesthesia*, 2000; 55: 184-85.

26. Dohi S, Inomata S, Tanaka M, Ishizawa Y, Matsumiya N. End-tidal carbon dioxide monitoring during awake blind nasotracheal intubation. *Journal of Clinical Anesthesia* 1990; 2: 415-19.
27. Krishna SG, Bryant JF, Tobias JD. Management of the difficult airway in the pediatric patient. *Journal of pediatric intensive care*. 2018; 7: 115-25.
28. Dean PN, Hoehn EF, Geis GL, et al. Identification of the physiologically difficult airway in the pediatric emergency department. *Academic Emergency Medicine*. 2020; 27; 1241-48.
29. Engelhardt T, Weiss M. A child with a difficult airway: what do I do next? *Current Opinion in Anesthesiology*. 2012; 25: 326-32.





## ***BÖLÜM 5***

### **BRADİKARDİ TANIM**

***Dr. Öğrt. Üyesi Selman GENCER <sup>1</sup>***



---

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD



Uzun yıllar normal kalp hızı 60-100 arasında kabul edilirken, sporcuların kalp hızı genelde 50-60 aralığında seyretmektedir. Profesyonel sporcuların kalbi 44-54 aralığında seyreder. Fizyolojik olarak kalp hızı uykuda dakikada 35'e kadar düşebilmektedir. Çalışmalar da göstermektedir ki kalp hızının 50-60 arasında olması patolojik değil aksine kişi için avantajdır (1,2,3). Bu tanımlama ve rakamlar yetişkinler için olup yeni doğan ve çocuklar için farklıdır. Kaynaklandığı yerlere göre bradiaritmiler 3'e ayırmak mümkündür:

- 1)Sinüs düğümü disfonksiyonu
- 2)AV ileti anomalilikleri
- 3)Dal blokları.

### **İLETİ SİSTEMİNİN FİZYOLOJİK YAPISI**

Kalbin elektriksel aktivasyonu normalde baskın kalp pili olan sinoatriyal (SA) düğümünden kaynaklanır. Atriyoventriküler (AV) düğümdeki özel ileti hücreleri, miyofibriller SA düğümü işlevsizse veya baskılanmışsa elektrik aktivasyonunu başlatabilir (11). Tipik olarak, yardımcı kalp uyarı hücreleri daha yavaş aksiyon potansiyeli oluşturma özelliğine sahiptir ve atım hacminde uygun bir artış olmadığında doku hipoperfüzyonu ile sonuçlanabilir (5). Kalbin spontan aktivasyonu ve kasılması, bu anatomik bölgelerdeki özel pacemaker dokusunun bir sonucudur (5). Kalpteki aksiyon potansiyelleri bölgesel olarak heterojendir. Nodal dokudan izole edilen hücrelerdeki aksiyon potansiyelleri, atriyal ve ventriküler miyositlerden kaydedilenlerden farklıdır .Nodal hücrelerde bulunan iyonik akımlar, atriyal veya ventriküler miyositlere kıyasla daha az negatif bir dinlenme membran potansiyeli ile sonuçlanır (14,15). Nodal hücrelerde elektriksel diyastol, membran voltajı eşiğe ulaştığında bir aksiyon potansiyeli oluşturan yavaş diyastolik depolarizasyon (faz 4) ile karakterize edilir. Aksiyon potansiyeli yükselmeleri (faz 0), sodyum akımından ziyade kalsiyumun aracılık ettiği atriyal veya ventriküler miyositlerle karşılaştırıldığında yavaştır (2). SA ve AV düğüm dokusu özelliklerine sahip hücreler, atriyal veya ventriküler miyositler arasında, elektrofizyolojik fenotipe sahip hücreler tarafından miyokardın geri kalanına bağlanır. SA düğümündeki hücreler en hızlı faz 4 depolarizasyonu sergiler ve bu nedenle normal bir kalpte baskın pace-maker hücreleridir (9,10).

### **SİNÜS BRADİKARDİSİ**

#### **Tanım:**

İstirahat halindeki bir kalp hızının sinüs yavaşlaması yani, dakikada 50 ya da altında olmasıdır.İstirahat Halindeki bir kalp hızının dakikada50 ila 90 arasında

olması, normokardi yani normal kalp hızı aralığı olarak kabul edilebilir. İstirahat halindeki bir kalbin hızının dakikada 90'ın üzerinde olması ise taşikardi olarak ifade edilebilir (1,3,4). Yine sinüs bradikardisi baş dönmesi, halsizlik, nefes darlığı... gibi semptomların varlığında patolojik kabul edilmelidir.

### **Ekg özellikleri:**

Kalbin normal ritmi olan sinüs ritmi'ni oluşturan "aksiyon potansiyeli", sinüs düğümünden çıkar ve yüzey elektrokardiyogramında, amplitüd ve vektörü özel kriterler taşıyan bir "P Dalgası" ile onu takip eden bir QRS kompleksi ve T dalgası gösterir . Böyle bir ritimde: Hız: 50 / dakika'nın altındadır.

Ritim: Düzenlidir.

P Dalgaları: aVR ve VI derivasyonlarında negatif, öteki derivasyonlarda pozitif, birbiriyle aynı morfolojik görünümde, aynı genlik ve amplitüdde, P-P araları düzenlidir.

PR intervali: 120-200 ms arasındadır.QRS kompleksi: Genişliği 120 ms'nin altında ve aynı morfolojidedir.



*Şekil 1. Sinüs bradikardisi*

### **Fizik Muayene özellikleri:**

Periferik nabızlar düzenli, fakat yavaştır.

Kalp sesleri düzenli/ ancak yavaştır.

Hafif siyanoz görülebilir.

Uyanıklık ve algılamada azalma izlenebilir.

Periferik ödem, uzun süreli bradikardilerde görülebilir(8).

Akciğerlerde konjesyon bulguları, dispne özellikle efor sırasında belirginleşir. Perfüzyon yetersizliği bulguları, biyokimyasal testlerle gösterilebilir.

Presenkop ve senkop bulguları, bradikardinin ağırlaştığının belirtileridir.

### **Etiyoloji:**

Dejeneratif kalp hastalıkları

İskemik kalp hastalıkları

Romatizmal kalp hastalıkları

Kardiyomiyopatiler

Perikarditler

Amiloidoz

Kollajen doku hastalıkları

Doku hasarına yol açan cerrahi girişimler (ASD kapatılması, Mustard operasyonu.. .) Kardiyak tümörler

Radyasyon tedavileri

İleri derecede yaşlılık

Kardiyak ilaçlar (digoksin, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, Na-kanal blokerleri, amiodaron.

Toksik ilaçlar (lityum, toluen, paklitaksel, dimetil sulfokside, topikal oftalmik asetilkolin, fentanyl, rezerpin, klonidin, simetidine, fenotiazinler... ) Hipotermi

Hipoglisemi

Uyku apne sendromu

Otonom sinir sistemi bozuklukları (karotid sinüs sendromu)

Bazı infeksiyonlar (difteri, bruselloz, viral miyokarditler.. )

### **Patofizyoloji:**

Bradikardi, impuls başlatma veya impuls iletimindeki bir yetersizlikten kaynaklanır. Uyarı başlatma başarısızlığı, hastalık veya ilaçlara maruziyetten kaynaklanabilen faz 4 diyastolik depolarizasyonun yavaşlaması veya yetersizliğinden kaynaklanan depresif otomatisteden kaynaklanabilir. Belirgin bir şekilde, otonom sinir sistemi, faz 4 diyastolik depolarizasyon hızını ve dolayısıyla hem birincil (SA düğümü) hem de ikincil pace başlatma hızını modüle eder (7,8,9,10,11). Nodal dokudan atriyal veya ventriküler miyokardiyuma bir impuls iletiminin başarısızlığı, çıkış bloğunun bir sonucu olarak bradikardiye neden olabilir. Kalpteki hücrelerin aktivasyonunu ve bağlanabilirliğini (örneğin fibroz) değiştiren koşullar, uyarı iletiminin başarısız olmasına neden olabilir. SA düğüm disfonksiyonu ve AV ileti bloğu patolojik bradikardinin en sık nedenleridir. SA düğüm disfonksiyonu, özellikle gençlerde fizyolojik sinüs bradikardisinden ayırt etmek zor olabilir. SA düğüm disfonksiyonu yaşamın

beşinci ve altıncı dekatları arasında sıklıkta artar ve yorgunluk, egzersiz intoleransı veya senkop ve sinüs bradikardisi olan hastalarda düşünülmelidir. Geçici AV bloğu gençlerde sık görülür ve muhtemelen genç yetişkinlerin %10'unda bulunan yüksek vagal tonusun bir sonucudur (15). AV iletiminin kazanılmış ve kalıcı başarısızlığı, sağlıklı yetişkin popülasyonlarında kesinlikle nadirdir ve tahmini insidans yılda ~200/milyon'dur. Kalıcı kalp pili, artmış vagal tonus, hipoksi, hipotermi ve ilaçlar gibi ekstrinsik ve geri dönüşlü etiyolojilerin yokluğunda semptomatik bradikardi için tek güvenilir tedavidir . Amerika Birleşik Devletleri'nde implante edilen 150.000 kalıcı kalp pilinin yaklaşık %50'si ve Avrupa'daki 150.000 kişinin %20-30'u SA düğüm hastalığı için implante edilmiştir.

### **Klinik Önemi:**

Düşük kalp hızı ya da sinüs bradikardisi, kardiyak atım hacminin azalması ve sonuç olarak baş dönmesi/ göz kararması, sersemlik, hipotansiyon ve senkop gibi çok önemli, semptomlara yol açabilir. Yaşam kalitesini bozduğu gibi bazan yaşamı tehdit de edebilir. Bu nedenle klinik önemi büyüktür. Yavaşlamış kalp ritmi, atriyal/ kavşak ya da ventriküler kaçış ritimlerinin doğmasına yani yeni ritim bozukluklarının başlamasına da yol açabilir.

### **Ayırıcı Tanı:**

Hipotermi

Hipotiroidi ve miksödem

Hipoglisemi

Obstruktif uyku apnesi

### **Labaratuvar Tetkikleri:**

Elektrolitler

Kan glukoz düzeyleri

Tiroid Fonksiyon Testleri

Toksikolojik araştırmalar Elektrokardiyogram

Karotid sinüs masajı

Holter takipleri

Elektrofizyolojik işlem

Egzersiz stres testi

### **Elektrofizyolojik İşlem:**

Sinüs bradikardisinin değerlendirilmesi, elektrofizyolojik işlem ile yapılmalı ve özellikle tartışmalı durumlarda son söz bu test ile söylenmelidir. Bazı durumlarda kalp hızı bradikardi sınırı olarak kabul edebileceğimiz 50/ dakikanın altında olduğu halde hastanın semptomları ile kalp hızı arasında kesin bir ilişki kurulamamışsa, bu durum elektrofizyolojik işlem ile aydınlatılmalı ve çok önemli tedavi kararı objektif bir sonuca dayandırılmalıdır. Elektrofizyolojik işlem sırasında sinüs düğümü fonksiyonları, sinüs düğümü toparlanma zamanı (SNRT), düzeltilmiş-sinüs düğümü toparlanma zamanı (C-SNRT), sino-atrial ileti zamanı (SACT) ve otonomik fonksiyonların ölçülmesiyle değerlendirilir (2,9,14).

SNRT ölçümü için, sağ atriyum üst bölgesine sinüs düğümü yakınlarına bir elektrot kateter yerleştirilir. Çeşitli siklus uzunluklarında (genellikle 600-500-400) 30-45 sn.lik sabit hızda “pacing” uyarıları gerçekleştirilir. Son “pacing” uyarısı ile ilk spontan sinüs vurusu arasındaki süre SNRT olarak tanımlanır. Bu süre 1400 ms’yi aşmamalıdır. Bu süreden hastanın bazal siklus uzunluğu çıkarıldığında, düzeltilmiş sinüs toparlanma zamanı (CSNRT) bulunmuş olur ve bu süre 525 ms’yi aşmamalıdır (9,15).

Sinoatrial ileti zamanı (SACT) ölçmek için, sinüs düğümü yakınlarında bazal siklus uzunluğundan 10-20 msn daha kısa bir erken vuru salınır. Bu erken vurudan sonra oluşan ilk sinüs vurusu uzaklığından atriyal erken vuru siklus uzunluğu çıkarılır ve bulunan değer 2’ye bölünürse atriyal ileti zamanı yani uyarının sinüs düğümünden çıkıp atriyal dokuya penetre olma süresi bulunmuş olur. Bu süre normalde 50-150 ms arasındadır. Bu sürenin uzaması, sinüs düğümünde intrinsek bloka işaret eder (9,15).

Elektrofizyolojik işlem sırasında bradikardi etiyolojisinde yer alabilen otonom sinir sistemi bozuklukları da araştırılır. Bu amaçla parasempatik tonüsü değerlendirmek için 2-4 mg atropin intravenöz uygulanır. Kalp hızının bazal değerinin 30-50 artması gerekir. Semptomatik sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastaların pek çoğunda atropin cevabı yetersizdir yani kalp hızı istenilen ölçülerde yükselmez. Sempatik sinir sistemi bozukluklarının anlaşılmasında önce izoproterenol yanıtı izlenir. Sinüs düğümü normal olanlarda 1-2 mg izoproterenol sonrası kalp hızında % 25-50 artma beklenir. İntrensek kalp hızı (İKH) ölçümü de sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastaların artmış parasempatik tonüsü olan hastalardan ayırt edilmesinde kullanılır (9,14,15).

### **Tedavi Yaklaşımları:**

Tedavide ilk ve temel kural, semptomsuz hastalarda hiçbir tedavi uygulandıktan takip yapılmasıdır. Altta yatan nedenin ortaya konulması, etiyolojik araştırmalar ve bradikardiye yol açan nedenin geçici ya da kalıcı olduğunun belirlenmesi, ikinci önemli adımdır. Sonrasında nedene yönelik acil ve sürekli tedavi planının yapılması gerekir

### **Sinüs Bradikardisinin Acil Tedavisi:**

Sinüs bradikardisi ile başvuran ve hemodinamik bozukluklarla seyreden acil durumlarda semptomları kontrol etmede atropin (0.5-1.0 mg iv. veya 0.04 mg/kg, 4.0 mg total doz), izoproterenol 2-5 mg iv., orsiprenalin (1-3 mg iv.) gibi beta mimetikler ve nihayet transkütanöz ya da transvenöz geçici kalp pili implantasyonu gerekir. Etiyolojik nedenin ortaya konulduğu durumda semptomatik bradikardi kalıcı ve düzeltilemeyen bir nedene bağlı ise, kalıcı kalp pili ile ilgili girişim başlatılmalıdır. Sinüs bradikardisi dijital, beta bloker, kalsiyum kanal blokeri veya antiaritmik ilaçlara bağlı ise, ilacın kesilmesi çoğunlukla sorunun çözülmesini sağlar. Acil şartlarda, hastaya intravenöz uygulamalar için damar yolu açılmalıdır. Hastaya destek tedavi amacıyla oksijen başlanmalı, kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır. Hastaya intravenöz atropin, isoproterenol ya da orsiprenalin başlanmalıdır. Bunlara ulaşamadığı hallerde adrenalin ya da dopamin başlanabilir. Nadir hallerde ritimde yeterli hızlanma sağlanamazsa transkütanöz pacemaker uygulanabilir. Hasta interne edildikten ve acil sorun giderildikten sonra, transvenöz pacing başlatılabilir. Etiyolojik nedenin ortaya konulduğu durumda semptomatik bradikardi kalıcı ve düzeltilemeyen bir nedene bağlı ise, kalıcı kalp pili ile ilgili girişim başlatılmalıdır.

Sinüs bradikardisi dijital, beta bloker, kalsiyum kanal blokeri veya antiaritmik ilaçlara bağlı ise, ilacın kesilmesi çoğunlukla sorunun çözülmesini sağlar. Gözlem ve monitör takibi (24-48 saat) çoğunlukla yeterlidir. Nadiren parenteral atropin, isoproterenol verilir, geçici pacemaker gerekebilir (9,14,15).

İnfarktüs sonrası gelişen ağır sinüs bradikardisinde önce transvenöz pacemaker uygulanır, 2 hafta içinde revaskülarizasyonun sağlanmasına rağmen semptomatik bradikardi devam ediyorsa, kalıcı pacemaker uygulanmalıdır (14).

Hipotermiye bağlı semptomatik sinüs bradikardilerinde ilaçlar ve pacemaker uygulamaları miyokardiyal irritabilite nedeniyle önerilmez. Hasta ısıtılmalı ve destek tedavisi yapılmalıdır.

Solunum yollarındaki tıkaçıcı lezyonlara bağlı uyku apnesi, genellikle acil bir sorun oluşturmaz. Kilo verilmesi, nazal pozitif basınçlı oksijen (BİPAP)

tedavisi ve cerrahi olarak solunum yollarındaki tıkanıklıkların giderilmesi ile tedavi edilmelidir.

Gözlem ve monitör takibi (24-48 saat) çoğunlukla yeterlidir. Nadiren parenteral atropin, isoproterenol verilir, geçici pacemaker gerekebilir. İnfarktüs sonrası gelişen ağır sinüs bradikardisinde önce transvenöz pacemaker uygulanır, 2 hafta içinde revaskülarizasyonun sağlanmasına rağmen semptomatik bradikardi devam ediyorsa, kalıcı pacemaker uygulanmalıdır. Hipotermiye bağlı semptomatik sinüs bradikardilerinde ilaçlar ve pacemaker uygulamaları miyokardiyal irritabilite nedeniyle önerilmez. Hasta ısıtılmalı ve destek tedavisi yapılmalıdır. Solunum yollarındaki tıkaçıcı lezyonlara bağlı uyku apnesi, genellikle acil bir sorun oluşturmaz. Kilo verilmesi, nazal pozitif basınçlı oksijen (BİPAP) tedavisi ve cerrahi olarak solunum yollarındaki tıkanıklıkların giderilmesi ile tedavi edilmelidir.

### **Sinüs Bradikardisinin Kalıcı Tedavisi:**

Sinüs bradikardisi geçici nedenlerin ortadan kaldırılmasına ve acil tedavilere rağmen devam ediyorsa ve hasta semptomatik ise, kalıcı kalp pili takılarak tedavi edilmelidir. Semptomatik sinüs bradikardisinde kalıcı kalp pili uygulaması, AHA/ ACC/ NASPE ve ESC kılavuzlarında sınıf 1 endikasyonla önerilmektedir (13,14,15). Sinüs bradikardisinde pacing endikasyonu tartışmalıdır ancak genellikle uyanıklık saatlerinde kalp hızı 40/ dak'nın altında ise ve özellikle semptomatik durumlarda sınıf 1A endikasyonu vardır. Sinüs duraklaması ya da sinoatriyal çıkış blokunda, duraklamalar 3 saniyenin üzerinde ve hastanın semptomları ile holter bulguları uyumlu ise sınıf 1A endikasyonu vardır. Semptomatik bradiaritmilerde bradiaritmi nedeni geçici olmayıp kalıcı ise sınıf 1A endikasyonu vardır. Hastanın mutlak kullanması gerekli olan bir ilacına bağlı semptomatik sinüs bradikardisi var ve ilaç vazgeçilmez ise, sınıf 1A endikasyon söz konusudur. Semptomatik, kronotropik yetersizlik durumunda da pacemaker takılması sınıf 1A endikasyonudur. Sinüs bradikardisi 40/ dak'nın altında, ancak hastanın semptomları ile bradikardi arasında kesin bir ilişki kurulamamışsa, kalıcı pacemaker takılması, sınıf 2A endikasyonudur. Nedeni bilinmeyen senkop, majör sinüs düğümü fonksiyon bozukluklarıyla birlikte ise yada sinüs düğümü bozukluğu elektrofizyolojik çalışmalar sırasında gösterilmişse pacemaker tedavisi sınıf 2A endikasyonudur. Hafif derecede semptomatik ve kronik olarak kalp hızı 40 / dak'nın altında olanlarda pacemaker endikasyonu sınıf 2B dir.

Asemptomatik sinüs düğümü disfonksiyonlu hastalarda bu durum uzun süreli ilaç kullanımı ile ilişkili ise, pacemaker takılması sınıf 3 endikasyonudur. Semptomatik bradikardi gösteren sinüs düğümü disfonksiyonu, mutlak kullanımı

gerekli olmayan bir ilaca bağlı ise, pacemaker implantasyonu sınıf 3 endikasyonudur (14).

Sinüs düğümü disfonksiyonuna bağlı sinüs bradikardilerinde ya hız sensörlü adaptif atrial pacemaker (AAIR) ya da hız-cevaplı çift odacıklı pacemaker (DDDR) ler kullanılmalıdır.

## **SA DÜĞÜMÜ HASTALIĞI**

### **SA Nodun Anatomisi ve Fizyolojisi:**

SA düğümünün yapısı ve fizyolojisi SA düğümü, sağ atriyal-üst vena kaval bileşkesinde kalbin epikardiyal yüzeyindeki sulkus terminalindeki küçük iç şeklinde hücrelerden oluşur ve burada SA düğüm arterini sararlar. SA düğümü yapısal olarak heterojendir, ancak merkezi prototipik düğüm hücreleri, çevreleyen atriyal miyokarddan daha az farklı miyofibrile sahiptir, ışık mikroskopunda görünen interkalasyon diskleri, zayıf gelişmiş sarkoplazmik retikulum ve T-tübülleri yoktur. SA düğümünün çevresindeki hücreler hem yapı hem de işlev açısından geçişlidir, T hücreleri olarak bilinen geçiş hücreleri (transisyonel hücreler), P hücreleri tarafından oluşturulan sinüs uyarılarının atriya yayılımında yolak görevini üstlenirler (15,16,17). Sinüs düğümü hem sempatik zincir hem de vagal sinirlerle yoğun bir şekilde beslenir. Vagal uyarı sinüs düğümünden çıkan impulsları yavaşlatırken sempatik uyarı bu deşarjları hızlandırır SA düğüm arteri, kişilerin %55-60'ında sağ koroner arterden ve %40-45'inde sol sirkumfleks arterden kaynaklanır. SA düğümü, sempatik ve para sempatik sinirler ve ganglionlar tarafından zengin bir şekilde innerve edilir (16,17,18). SA düğümünden gelen uyarıların düzensiz ve yavaş yayılması, düğüm hücrelerinin elektrofizyolojisi ve SA düğümünün kendisinin yapısı ile açıklanabilir. SA düğüm hücrelerinin aksiyon potansiyelleri kalp kası hücrelerinde kaydedilen aksiyon potansiyellerine kıyasla -40 ila -60 mV'luk nispeten depolarize bir membran potansiyeline sahiptir ve sonuçta, yavaş faz 0 upstroke, ve nispeten hızlı faz 4 diyastolik depolarizasyon ile karakterize edilir (22). İçeri doğru düzeltici potasyum akımının (IK1) görece yokluğu depolarize membran potansiyelini açıklar; faz 0'ın yavaş upstroke, mevcut hızlı sodyum akımının (INa) yokluğundan kaynaklanır ve L-tipi kalsiyum akımı (ICa-L) aracılık eder; ve faz 4 depolarizasyon, bir dizi iyonik akımın toplamının bir sonucudur(15-16). SA düğümündeki yavaş iletim, INa'nın olmaması ve düğümdeki hücrelerin zayıf elektriksel bağlanmasıyla açıklanır, bu da büyük miktarlarda interstisyel dokudan ve düşük aralıklı bağlantı bolluğundan kaynaklanır. Zayıf eşleşme, periferik geçiş hücrelerinin atriyal miyokardiyuma elektrotonik eşleşme tarafından susturulmasıyla düğüm içinde dereceli



elektrofizyolojik özelliklere izin verir. Hasta sinüs sendromunda görülen aritmiler

### **1 . Bradiaritmiler**

Sinüs bradikardisi

Sinüs arrest

Sinoatriyal çıkış bloğu

Ektopik atriyal bradikardi

Yavaş ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon

Karotis masajı ile 3 sn'nin üzerinde dur

Atrial taşiaritmilerin sonlanması sonrası 1:

Sinüs duraklaması

### **2. Taşiaritmiler**

Atriyal flutter

Atriyal taşikardi

Paroksizmal supraventriküler taşikardi

### **3. Taşikardi-Bradikardi sendromu**

#### **SA Düğüm Hastalığının Etiyolojisi :**

SA nodal disfonksiyonu intrinsik veya ekstrinsik olarak sınıflandırılmıştır. Bu ayırım önemlidir çünkü ekstrinsik işlev bozukluğu genellikle geri dönüşümlüdür ve genellikle kalp pili tedavisi düşünülmeden önce düzeltilmelidir(16,17,19,33). Ekstrinsik SA düğüm disfonksiyonunun en yaygın nedenleri, otomatiziteyi baskılayan ve/veya iletimi bozan ilaçlar ve otonom sinir sistemi etkileridir. Diğer dış nedenler arasında hipotiroidizm, uyku apnesi ve hipotermi, hipoksi, kafa içi basınç artışı (Cushing yanıtı) ve endotrakeal aspirasyon sırasında vagus aktivasyonu gibi kritik hastalarda ortaya çıkması muhtemel durumlar yer alır. İntrinsik sinüs düğümü disfonksiyonu dejeneratiftir ve genellikle patolojik olarak SA düğümünün fibröz doku ile yer değiştirmesi veya onun atriyumla olan bağlantısında sorun ile karakterize edilir(16,27,28,37). Akut ve kronik koroner arter hastalığı (KAH), akut miyokard enfarktüsü (MI; tipik olarak daha düşük) ortamında anormallikler geçici olmasına rağmen SA düğüm disfonksiyonu ile ilişkili olabilir. Enflamatuar süreçler SA düğüm fonksiyonunu fibroz doku artışı ile bozabilir. Perikardit, miyokardit ve

romatizmal kalp hastalığı, sinüs bradikardisi, sinüs arresti ve çıkış bloğu ile SA nodal hastalığı ile ilişkilendirilmiştir. Sistemik lupus eritematozus (SLE), romatoid artrit (RA) ve miks bağ dokusu bozuklukları (MCTD'ler) ile ilişkili kardit de SA düğüm yapısını ve işlevini etkileyebilir. Senil amiloidoz, tipik olarak yaşamın dokuzuncu on yılındaki hastalarda görülen infiltratif bir bozukluktur; atriyal miyokarda amiloid proteinin birikmesi SA düğümü fonksiyonunu bozabilir. Bazı SA düğümü hastalığı iyatrojeniktir ve kardiyotorasik cerrahi sırasında SA düğümünün doğrudan yaralanmasından kaynaklanır. Sinüs düğümü hastalığının nadir görülen kalıtsal formları tanımlanmıştır ve birçoğu genetik olarak karakterize edilmiştir. Supraventriküler taşikardiya [(yani, hasta sinüs sendromunun (SSS) taşikardi-bradikardi varyantı)] ile birlikte otozomal dominant sinüs düğümü disfonksiyonu, kromozom 15 üzerindeki pace-maker akımı (If ) HCN4'teki mutasyonlarla bağlantılıdır(17,21). Elektrokardiyogramda (EKG) P dalgalarının olmaması ve atriyal uyarılabilirliğin belirgin özelliği olan çekinik SSS formu, kromozom 3 üzerindeki kardiyak sodyum kanalı geni SCN5A'daki mutasyonlardan kaynaklanır. Kearns Sayre sendromu (oftalmopleji, retinanın pigmenter dejenerasyonu ve kardiyomiyopati) ve miyotonik distrofi dahil olmak üzere iletim sistemi ve SA düğümünü etkileyen birkaç nöromusküler hastalık vardır(12). Hem genç hem de yaşlılarda SSS, SA düğümündeki fibröz dokudaki artışla ilişkilidir. SSS'nin başlangıcı, KAH, diabetes mellitus, kapak hastalıkları, kardiyomiyopatiler gibi eşlik eden hastalıklar tarafından hızlandırılabilir..

### **SA Düğüm Hastalığının Klinik Özellikleri:**

SA düğüm disfonksiyonu tamamen asemptomatik olabilir ve sinüs bradikardisi gibi bir EKG anomalisi olarak kendini gösterebilir; sinüs arresti ve çıkış bloğu; veya alternatif supraventriküler taşikardi, genellikle atriyal fibrilasyon ve bradikardi birlikteliği görülebilir. SA düğüm disfonksiyonuyla, özellikle taşikardi-bradikardi sendromuyla ilişkili semptomlar, hem yavaş hem de hızlı kalp hızlarıyla ilişkili olabilir(21,23). Örneğin taşikardi çarpıntı, anjina pektoris ve kalp yetmezliği ile ilişkili olabilir ve bradikardi hipotansiyon, senkop, presenkop, yorgunluk ve güçsüzlük ile ilişkili olabilir. SSS seyrinde, SA düğümünün aşırı baskılanması, taşikardinin sona ermesi üzerine uzun süreli duraklamalara ve senkopa neden olabilir (43,44). Çoğu durumda, SA düğüm disfonksiyonu ile ilişkili semptomlar, eşlik eden kardiyovasküler hastalıktan kaynaklanır. Hastaların küçük bir bölümünde SSS'li bradiaritmiler, yavaş veya hızlı kalp hızlarıyla ilişkili olabilecek kalp yetmezliği belirti ve semptomları geliştirir. SA düğüm disfonksiyonu olan hastaların üçte biri ila yarısı, genellikle atriyal fibrilasyon veya atriyal çarpıntı olmak üzere supraventriküler taşikardi

geliştirir. SA düğüm disfonksiyonu olan hastalarda kalıcı atriyal fibrilasyon insidansı ileri yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, sol ventrikül genişlemesi, kalp kapak hastalığı ve ventriküler kaynaklı uyarı ile artar (34,36). Dikkat çekici bir şekilde, bazı semptomatik hastalar, muhtemelen ortalama kalp hızlarındaki bir artıştan dolayı atriyal fibrilasyon gelişmesiyle semptomlarda bir iyileşme yaşayabilirler. Atriyal fibrilasyonu olan hastalara benzer şekilde SSS'nin taşikardi-bradikardi varyantı olan hastalar tromboembolizm riski altındadır.  $\geq 65$  yaş hastalar ve önceden inme, kalp kapak hastalığı, sol ventrikül disfonksiyonu öyküsü olan hastalar dahil olmak üzere yüksek risk altında olanlar veya atriyal genişlemesi olanlar antikoagülanlarla tedavi edilmelidir. SA düğüm hastalığı olan hastaların dörtte birine kadar eşzamanlı AV iletim hastalığı olacaktır, ancak yalnızca az bir kısmında yüksek dereceli AV bloğu için spesifik tedavi gerektirecektir. SA düğüm disfonksiyonunun doğal seyri, senkop ile başvuran hastalarda bile değişen yoğunlukta semptomlardan biridir(30,31,45). SA düğüm disfonksiyonu ile ilgili semptomlar önemli olabilir, ancak diğer önemli komorbid durumların yokluğunda genel mortalite genellikle tehlikeye girmez. Bu hastalarda tedavi düşünülürken doğal seyrin bu özellikleri dikkate alınmalıdır.

### **SA Düğüm Hastalığının Elektrokardiyografisi:**

SA düğüm disfonksiyonunun elektrokardiyografik belirtileri arasında sinüs bradikardisi, sinüs duraklamaları, sinüs arresti, sinüs çıkış bloğu, taşikardi (SSS'de) ve kronotropik yetersizlik bulunur. Patolojik ve fizyolojik sinüs bradikardisini ayırt etmek genellikle zordur. Tanım olarak sinüs bradikardisi, SA düğümü tarafından yönlendirilen ve  $<60$  atım/dakika hızında bir ritimdir; sinüs bradikardisi çok yaygın ve tipik olarak iyi huyludur. Dinlenme halinde kalp hızları genelde  $<60$  atım/dk, genç sağlıklı bireylerde ve fiziksel olarak kondisyonlu kişilerde çok yaygındır(15,17). Fiziksel kondisyonun yokluğunda uyanık durumda  $<40$  atım/dk sinüs hızı genellikle anormal kabul edilir. Sinüs duraklamaları ve sinüs arresti, SA düğümünün deşarj olmamasından kaynaklanır ve EKG'de P dalgalarının görülmediği bir duraklama oluşturur.

Uyanık sporcularda 3 saniyeye kadar sinüs duraklamaları yaygındır ve asemptomatik yaşlı kişilerde 3 sn veya daha uzun süreli duraklamalar gözlenebilir(15,21,22). SA düğümünden aralıklı iletim bozukluğu sinüs çıkış bloğu oluşturur. Sinüs çıkış bloğunun şiddeti, AV bloğununkine benzer bir şekilde değişebilir. Sinüs düğümünden iletimin uzaması EKG'de görülmeyecektir; ikinci derece SA bloğu, SA düğümünden aralıklı iletim ve düzenli düzensiz atriyal ritim üretecektir. Tip I ikinci derece SA bloğu, sinüs düğümünden kaynaklanan uyarıların çevredeki atriyal dokuya iletilmesinde aralıklı kesintiyle birlikte SA düğümüne iletiminin ilerleyici uzamasından

kaynaklanır (37,38). İkinci derece SA bloğu, EKG'de P dalgalarının aralıklı olarak yokluğu olarak görünür . Tip II ikinci derece SA bloğunda, duraklamadan önce SA düğüm iletiminde değişiklik yoktur. Tam veya üçüncü derece SA bloğu, EKG'de P dalgası olmamasına neden olur. Taşikardi-bradikardi sendromu, birbirini izleyen sinüs bradikardisi ve atriyal taşikardiler olarak kendini gösterir. Atriyal taşikardi, atriyal çarpıntı ve atriyal fibrilasyon gözlenebilse de, ikincisi en sık görülen taşikardidir. Kronotropik yetersizlik, egzersiz veya diğer streslere yanıt olarak kalp atış hızının uygun şekilde artırılamamasıdır (43,44).

### **Tanı:**

SA düğüm disfonksiyonu en yaygın olarak klinik veya elektrokardiyografik bir tanıdır. Sinüs bradikardisi veya istirahat EKG'sindeki duraklamalar, SA düğümü hastalığını teşhis etmek için nadiren yeterlidir ve genellikle daha uzun süreli kayıt ve semptom korelasyonu gereklidir. Sinüs bradiaritmilerinin yokluğundaki semptomlar, SA düğüm disfonksiyonu tanısını dışlamak için yeterli olabilir. Elektrokardiyografik kayıt, SA düğüm disfonksiyonunun teşhisinde ve yönetiminde merkezi bir rol oynar. İstirahat EKG'sinin sınırlamalarına rağmen, Holter veya olay monitörlerinin kullanıldığı daha uzun süreli kayıt, semptomların kardiyak ritim ile korelasyonuna izin verebilir(51,52.53,54). Birçok güncel olay monitörü, belirli programlanmış kalp atış hızı kriterleri karşılandığında EKG'yi kaydetmek için otomatik olarak tetiklenebilir. İmplant edilebilir EKG monitörleri, özellikle zorlu hastalarda uzun süreli (12-18 ay) kayıt yapılmasına izin verir. Egzersizle kalp atış hızının artırılamaması kronotropik yetersizlik olarak adlandırılır. Bu, alternatif olarak, en yüksek egzersizde öngörülen maksimum kalp hızının %85'ine ulaşamama veya egzersizle >100 atım/dk kalp hızına ulaşamama veya egzersizle maksimum kalp hızına yaşla eşleşen popülasyonun standart sapmasının iki alt deviasyonuna ulaşamama olarak tanımlanır(44). Egzersiz testi kronotropik yetmezliği istirahat bradikardisinden ayırt etmede faydalı olabilir ve egzersiz intoleransının mekanizmasının tanımlanmasına yardımcı olabilir. Otonom sinir sistemi testi karotis sinüs aşırı duyarlılığının teşhisinde faydalıdır; >3 sn duraklamalar tanı ile uyumludur ancak asemptomatik yaşlı deneklerde mevcut olabilir. İntrinsik kalp hızının ,IHR= atım/dk olarak  $117,2 - (0,53 \times \text{yaş})$ , belirlenmesi, SA düğüm disfonksiyonunu yüksek vagal tondan kaynaklanan yavaş kalp hızlarından ayırt edebilir (17,40,41). 0,2 mg/kg propranolol ve 0,04 mg/kg atropin uygulamasından sonra normal IHR veya düşük bir IHR, SA hastalığının göstergesidir.

Elektrofizyolojik testler, varsayılan SA düğüm disfonksiyonu olan hastaların değerlendirilmesinde ve özellikle yapısal kalp hastalığı durumunda senkopun

değerlendirilmesinde rol oynayabilir. Bu durumda, ventriküler taşiaritmiler ve AV iletim bloğu gibi senkopun daha malign etiyolojilerini dışlamak için elektrofizyolojik testler kullanılır. SA'yı değerlendirmenin birkaç invaziv yolu vardır. Sinüs düğümü iyileşme süresini içerirler (SNRT), aşırı hızlanmanın kesilmesinden sonraki en uzun duraklama olarak tanımlanır veya bazal kalp hızından daha yüksek hızlarda belirli süre atriyal pacingi takiben pacing sonlandırıldıktan sonra ilk sinüs atımına kadar geçen süre olarak tanımlanır. Pacing öncesi bazal kalp hızı SNRT'den çıkarılarak düzeltilmiş SNRT tespit edilir. SNRT ve düzeltilmiş SNRT sinüs nodu otomatisitesini ölçmektedir. (normal: <1500 ms veya, sinüs döngüsü uzunluğu için düzeltilmiş, <550 ms)(15,17,32,36)

SACT, sinüs nodundan çıkan uyarının atriyuma iletilme zamanıdır. SACT direkt olarak sinüs nod elektrogramlarının kaydı ile tespit edilebilir. Ancak pratikte sinüs nod elektrogramlarını elde etmek zordur. Bu nedenle SACT ölçümü için en sık indirekt yöntemler kullanılmaktadır. En sık kullanılan yöntemde sinüs noduna yakın bölgeden atriyal erken vuru verilir ve erken atımdan bir sonraki sinüs uyarısı kaydedilir. Erken vurudan sinüs kaydına kadar geçen süre ölçülür. Bu süre erken uyarının sinüs noduna ulaşması, bazal sinüs siklus uzunluğu ve sinüs uyarısının kayıt bölgesine tekrar gelmesi için geçen sürelerin toplamına eşittir. Erken uyarının sinüs noduna ulaşması için geçen sürenin sinüs uyarısının geri dönmesi için geçen süreye eşit olduğu kabul edilir. Ölçülen süreden bazal siklus uzunluğu çıkarılıp ikiye bölündüğünde SACT tespit edilmiş olur Bu yöntemle ölçülen SACT 100-120 msn altında olmalıdır.

SA düğümünün yakınında sağ atriyumun pacing'i (normal: <1500 ms veya, sinüs döngüsü uzunluğu için düzeltilmiş, <550 ms) ve arasındaki farkın yarısı olarak tanımlanan sinoatriyal iletim süresi (SACT) İçsel sinüs döngüsü uzunluğu ve sonrasında telafi edici olmayan bir duraklama erken atriyal uyarı (normal <125 ms). Kombinasyonu anormal bir SNRT, anormal bir SACT ve düşük bir IHR, intrinsik SA düğümü hastalığının hassas ve spesifik bir göstergesidir(46).

**Tedavi:**

SA düğüm disfonksiyonu artmış mortalite oranları ile ilişkili olmadığı için tedavinin amacı semptomların hafifletilmesidir. SA düğüm disfonksiyonunun dış nedenlerinin dışlanması ve kardiyak ritmin semptomlarla ilişkisi hasta yönetiminin önemli bir parçasıdır. Kalp pili implantasyonu, semptomatik SA düğüm disfonksiyonu olan hastalarda birincil terapötik müdahaledir. SA nodal hastalığı olan hastaların değerlendirilmesinde ve yönetiminde farmakolojik hususlar önemlidir. Bir dizi ilaç SA düğüm işlevini modüle eder ve işlev bozukluğunun dışsal nedenleridir. Beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri SA düğüm disfonksiyonu olan hastalarda SNRT'yi artırır. sınıf I ve III etkili antiaritmik ilaçlar SA düğüm çıkış bloğunu destekleyebilir. Genel olarak, SA düğüm hastalığı olan hastalarda kalıcı pacing ihtiyacına ilişkin kararlar alınmadan önce bu tür ajanlar kesilmelidir. Sinüs bradikardilerinin kronik farmakolojik tedavisi sınırlıdır. Bazı farmakolojik ajanlar SA düğüm fonksiyonunu iyileştirebilir; örneğin digitaller SA düğüm disfonksiyonu olan hastalarda SNRT'yi kısalttığı gösterilmiştir (43). IV uygulanan izoproterenol veya atropin sinüs hızını akut olarak artırabilir. Teofilin, kalp hızını artırmak için hem akut hem de kronik olarak kullanılmıştır, ancak taşikardi-bradikardi sendromlu hastalarda kullanıldığında, supraventriküler taşikardilerin sıklığını artırarak ve yapısal kalp hastalığı olan hastalarda, potansiyel olarak ciddi ventriküler aritmi riskini artırarak sorumlulukları vardır. Şu anda, SA düğüm disfonksiyonu için sadece tek bir randomize tedavi çalışması var. Holter monitöründe istirahat kalp hızı  $<50$  ve  $>30$  atım/dk olan ve çift odacıklı kalp pilleri alan hastalar, teofilin tedavisine randomize edilen veya tedavi almayan hastalara kıyasla önemli ölçüde daha az senkop epizodu yaşamakla birlikte semptomatik iyileşme gösterdi (43,44,46).

Bazı durumlarda sinüs bradikardisi, özel bir tedavi gerektirmez veya yalnızca geçici hız desteği gerektirir. Sinüs bradikardisi, akut inferiyor veya posterior MI hastalarında yaygındır ve ağrı veya morfin gibi ilaçların kullanımı ile indüklenen vagal aktivasyon ile şiddetlenebilir. SA düğüm arterinin iskemisi muhtemelen daha tipik olarak sağ koroner arterin tutulduğu akut koroner sendromlarda ortaya çıkar ve enfarktüste bile SA düğüm işlevi üzerindeki etki çoğunlukla geçicidir. Sinüs bradikardisi, kalp pili tedavisine yanıt veren vazovagal senkop ile ilişkili karotis sinüs aşırı duyarlılığının ve nöral aracılı hipotansiyonun belirgin bir özelliğidir. Baskın bir kardiyoinhibitör bileşenle ilişkili tekrarlayan senkop veya presenkop ile birlikte karotis aşırı duyarlılığı, kalp pili implantasyonuna yanıt verir. Birkaç randomize çalışma, ilaca dirençli vazovagal senkoplu hastalarda kalıcı pacing'in etkinliğini araştırıldı. İlk denemeler, kalp pili implantasyonu

uygulanan hastalarda daha az nüks ve semptomların nüksetmesi için daha uzun bir süre olduğunu öne sürse de, devam eden çalışmalar bu sonuçları doğrulamadı. SA düğümü işlev bozukluğunda pacing modlarının ayrıntıları ve pacing endikasyonları aşağıda tartışılmaktadır.

Semptomatik hastalarda altta yatan patofizyolojik mekanizma, ventriküler kompliyans, eşlik eden ileti defektleri ve eşlik eden aritmiler pacemaker mod seçiminde etkilidir. Hastalarda pacing modunun seçimi hayat kalitesini, mortaliteyi, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve tromboemboli gelişimini etkilemektedir. Hastalarda atriyoventriküler senkroniyi koruyan, hız cevaplı, ve DDD pacing modü kullanıldıysa mode değişimi yapabilen pacemaker implantasyonu önerilmektedir (9). Elektrofizyolojik testlerle AV nod fonksiyonları normal bulunan hastalarda atrial pacing yeterli olabilir. Klinikte seyrek sinüs pauseleri ön planda olan hastalarda AAI veya VVI pacing tercih edilebilir. Ancak, HSS'lu hastalarda en az tercih edilmesi gereken pacing modü VVI'dır. Atriyal fibrilasyon bulunmayan hastalarda VVI modü kullanılmamalıdır. Kronotropik yetersizlik varsa mutlaka hız cevaplı bir pacemaker gereklidir, Atrial taşiaritmi varsa mode değişim özelliği olan pacemakerler tercih edilmelidir (2,3,7,9)

Sağ ventriküler pacing sol ventrikül senkronizasyonunu bozmaktadır ve uzun dönemde sol ventrikül ve sol atriyal disfonksiyonuna neden olmaktadır. HSS'de sağ ventriküler pacing AF ve tromboemboli riskini artırır ve sol ventrikül fonksiyonlarını bozar (9). HSS olan hastalar atriyal pacing VVI ve DDD pacing ile karşılaştırıldığında AF, kalp yetmezliği ve ölüm riskini azaltmaktadır (47-48). HSS'lu hastalarda DDDR pacing'in sol ventrikülde senkronizasyon bozukluğu yaptığı ve sol ventrikül EF'ünü düşürdüğü ancak bu zararlı etkilerin AAR pacing ile görülmediği bildirilmiştir (49). AAIR pacing sol ventrikül fonksiyonunun korunması ve AF gelişmesi yönünden DDDR pacing'den üstündür. Ayrıca AAIR pacing modunda implantasyon ve takip süresi daha kısadır. AAIR pacing'in maliyeti de daha azdır. Ancak sadece atriyal pacing'in mümkün olduğu AAIR modunun en önemli dezavantajı AV blok gelişen hastalarda ventriküler pacing'in mümkün olamamasıdır, Bu aşamada en büyük sorun mevcut bilgilerimizle r pacemaker implante edilen hastalardan hangilerinde AV blok gelişeceğinin öngörülememesidir. Pacemaker implantasyonu yapılırken AV nod fonksiyonları normal olsa da zamanla AV blok gelişmesi riski vardır. Genel olarak implantasyon zamanında dal bloğu bulunan hastalarda takiplerde AV blok riskinin yüksek olduğu kabul edilir. Bazal değerlendirmede 2 veya 3 derece AV blok, geniş QRS (> 120 msn), uzun PQ (18-70 yaş , > 220 msn, > 70 yaş > 260 msn)/ Yavaş ventrikül yanıtı (<40/ dk) veya uzun (>3 sn) pause görülen AF,

karotis sinüs sendromu, veya AV nodda wenkebach blok varsa DDDR pacing tercih edilmelidir. (1,3, 54,55,56). Taşikardi-bradikardi sendromu bulunan hastalarda hastalığın her iki komponentinin de diğerinin etiolojisinde etkili olduğu düşünüldüğünde birisinin tedavisi ile diğer komponent de düzelme görülmesi beklenebilir. Kalıcı pacemaker implantasyonunun HSS'da atriyal aritmileri önleyici etkileri olabilmektedir (24). Sinüs hızından biraz daha yüksek hızlarda atriyal pacing atriyal erken vuruları azaltmaktadır (57). Ayrıca HSS'lu hastalarda VVI pacing ile karşılaştırıldığında atriyal pacing AF sıklığını azaltmaktadır (58,59,60). Ayrıca paroksizmal AF atakları olan HSS hastalarında AF supresyon algoritmaları ile overdrive pacing yapılarak semptomatik AF yükünün azaltıldığı bilinmektedir (61). Bu nedenle sık atriyal fibrilasyon ve flutter atağı olan 'hastalarda kalıcı Pacemaker implantasyonu bradikardi tedavisi yanında atriyal aritmiler için de yararlı olabilir. Diğer taraftan AF ablasyonundan sonra sinüs nod fonksiyonlarında ve HSS klinik bulgularında düzelme görülmüştür (62-63). Bu nedenle sık semptomatik atriyal taşiaritmi yaşayan hastalarda bu taşiaritmilerin tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Ancak HSS hastalarında taşiaritmi için kullanılan ilaçlar semptomatik bradikardi riskini artırabilirler. Hastalarda digoksin, kalsiyum antagonistleri ve beta blokörler gibi sinüs nod fonksiyonlarını bozabilecek ilaç kullanmak mutlaka gerekiyorsa, bu hastalarda önce kalıcı pacemaker implante edilmelidir.

## **ATRIOVENTRİKÜLER İLETİM HASTALIĞI**

### **Anatomi ve Fizyolojisi:**

AV düğümün yapısı ve fizyolojisi AV ileti eksenini, AV düğümün yanı sıra atriyum ve ventrikülleri de içeren yapısal olarak karmaşıktır. SA düğümünden farklı olarak, AV düğümü, sağ atriyumdaki posterior-inferior hücre kümelerinden oluşan transit zone'dan kaynaklanan bir subendokardiyal yapıdır. Superior, medial ve posterior geçişli atrionodal demetler kompakt AV düğümünde birleşir. Kompakt AV düğümü (~1 × 3 × 5 mm), arkada koroner sinüs ağzı, önde septal triküspit kapak anulusu ve üstte Todaro tendonu ile tanımlanan Koch üçgeninin tepesinde yer alır. Kompakt AV düğümü, merkezi fibröz gövdeyi hemen geçtiği ve aortik, mitral ve triküspit kapak halkalarının yakınında olduğu penetran AV demeti olarak devam eder; bu nedenle kalp kapak hastalığı veya cerrahi tedavisinde yaralanmaya maruz kalır (47,48,49). Penetran AV demeti anulus fibrozisi boyunca devam eder ve His demeti olarak membranöz septuma bitişik ventriküler septum boyunca ortaya çıkar. Sağ dal (RBB), sağ ventrikülü (moderatör bant) geçen bir bantla distal AV demetinden çıkar. Buna karşılık, sol demet dalı (LBB), septal sol ventrikül üzerinde geniş bir subendokardiyal doku tabakasıdır. Purkinje fiber ağı, RBB ve LBB'den çıkar ve sırasıyla sağ ve sol



ventriküllerin endokardiyal yüzeylerinde geniş çapta dallanır. Penetran AV demetinin kanlanması, AV nodal arterden ve sol ön inen koroner arterin ilk septal perforatöründen sağlanır. Demet dalları ayrıca sol ön inen koroner arterin septal perforatörlerinden ve arka inen koroner arterin dallarından ikili bir kan beslemesine sahiptir. AV düğümü postganglionik sempatik ve parasempatik sinirlerle yüksek oranda innerve edilir. His demeti ve distal iletken sistem, otonomik tondan minimum düzeyde etkilenir.

AV düğüm kompleksini oluşturan hücreler, bir dizi aksiyon potansiyeli profili ile heterojendir. Geçiş bölgelerinde hücreler, atriyal miyositlerinkiler ile kompakt düğümün hücreleri arasında bir elektrik fenotipine sahiptir Atrionodal geçiş bağlantıları, artan hızlı uyarım oranlarıyla iletimin yavaşlaması olarak tanımlanan, azalan iletim sergileyebilir. Hızlı ve yavaş AV düğüm yolları tanımlanmıştır, ancak bu iki yolun anatomik olarak farklı olup olmadığı veya AV düğüm kompleksinin farklı bölgelerinde fonksiyonel heterojeniteleri temsil edip etmediği tartışmalıdır. Kompakt düğümü oluşturan miyositler depolarizedir (istirahat membran potansiyeli  $\sim -60$  mV) ve düşük amplitüdü aksiyon potansiyelleri, faz 0'ın yavaş upstroke ( $<10$  V/s) ve faz 4 diyastolik depolarizasyon sergilerler; sonuçta yüksek giriş direnci; ve dış  $[K^+]$ 'a karşı göreceli duyarsızlık oluşur (50,51,52). Aksiyon potansiyeli fenotipi, ifade edilen iyonik akımların tamamlayıcısı ile açıklanır. AV düğümündeki hücreler arasındaki elektriksel bağlantı, boşluk bağlantı kanallarının (ağırlıklı olarak connexin-40) nispeten seyrek ifadesi ve artan hücre dışı hacim nedeniyle zayıftır. His demeti ve demet dalları ventriküler miyokarddan yalıtılmıştır. Kalpte en hızlı iletim bu dokularda görülür. Aksiyon potansiyelleri çok hızlı yükselmeler (faz 0), uzun platolar (faz 2) ve orta düzeyde otomatisite (faz 4 depolarizasyon) sergiler. Büyük ölçüde connexin-40'tan oluşan boşluk kavşakları boldur, ancak demetler ventriküler miyokardiyuma çapraz olarak zayıf bir şekilde bağlanır.

### **Klinik Önemi ve Prognozu:**

Hasta sinüs sendromu genellikle intermittant ve yavaş seyirlidir. Ancak, hastalığın seyri hastadan hastaya değişiklik gösterebilir ve önceden belirlenemez. Pacemaker implante edilen hastaların uzun dönem prognozları oldukça iyidir (9,55). Hastalarda ani ölüm çok nadirdir. Pacemaker implante edilen veya edilmeyen hastalarda HSS mortaliteyi artırmamaktadır (2, 7, 9, 64,65,66). Alta yatan kalp hastalığının ve varsa eşlik eden sistemik hastalıkların ciddiyeti bu hastaların prognozunda esas belirleyicidir. Hastalarda senkopa bağlı düşme ve varolanmalar, kalp yetmezliği, stroke ve periferik embolik olaylar morbiditeyi belirlemektedir. Sadece sinüs bradikardisi olan hastalarda prognoz daha iyidir.

### AV İleti Hastalığının Etiyolojisi:

Atriyumdan ventriküle ileti bloğu, çeşitli klinik durumlarda çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir ve AV ileti bloğu çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Etiyolojiler, kısmen SA düğüm disfonksiyonunun dışsal ve içsel nedenlerine benzer şekilde işlevsel veya yapısal olabilir. Blok, birinci dereceden üçüncü dereceye veya tam AV bloğuna veya AV iletim sistemi içindeki bloğun konumuna göre ciddiyetine göre sınıflandırılabilir.. İşlevsel olanlar (otonom, metabolik/endokrin ve ilaçla ilgili) geri dönüşümlü olma eğilimindedir. Diğer etiyolojilerin çoğu, AV iletim ekseninin genellikle kalıcı olan bölümlerinde, tipik olarak fibrozis gibi yapısal değişiklikler üretir. Uyku sırasında veya iyi durumda olan kişilerde artmış vagal tonus, tüm AV blok dereceleriyle ilişkilendirilebilir (57,58). Karotis sinüs aşırı duyarlılığı, vazovagal senkop ve öksürük ve işeme senkopu SA düğümü yavaşlaması ve AV ileti bloğu ile ilişkili olabilir. Geçici metabolik ve endokrinolojik bozuklukların yanı sıra bir dizi farmakolojik ajan da geri dönüşümlü AV iletim bloğu üretebilir. Birkaç bulaşıcı hastalık, iletken sistem için bir tercihe sahiptir. Lyme hastalığı, vakaların %50 kadarında kalbi tutabilir; Lyme karditli hastaların %10'unda genellikle geri dönüşümlü olan ancak geçici pacing desteği gerektirebilen AV iletim bloğu gelişir. Latin Amerika'da yaygın olan Chagas hastalığı ve sifiliz, daha kalıcı AV iletim bozukluklarına neden olabilir. SLE, RA, MCTD, skleroderma, amiloidoz (birincil ve ikincil), sarkoidoz ve hemokromatoz dahil olmak üzere bazı otoimmün ve infiltratif hastalıklar AV iletim bloğu üretebilir; nadir maligniteler de AV iletimini bozabilir (86,87,88). İletim sisteminin idiyopatik ilerleyici fibrozu, AV iletim bloğunun daha yaygın ve dejeneratif nedenlerinden biridir (67,68,69,89). Yaşlanma, ventriküler septum, merkezi fibröz gövde ve aort ve mitral anüllerin zirvesindeki dejeneratif değişikliklerle ilişkilidir ve “sol kalp iskeletinin sklerozu” olarak tanımlanmıştır. Süreç tipik olarak yaşamın dördüncü on yılında başlar ve ateroskleroz, hipertansiyon ve diabetes mellitus ile hızlanabilir. Kardiyak sodyum kanalında (SCN5A) ve kromozom 1 ve 19 ile eşleşmiş diğer lokuslarda mutasyon bulunan ailelerde, progresif ailesel kalp bloğunun hızlandırılmış formları tanımlanmıştır.

AV iletim bloğu, nükleotid tekrar hastalığı miyotonik distrofisi, mitokondriyal miyopati Kearns-Sayre sendromu ve birkaç monogenik müsküler distrofi dahil olmak üzere kalıtsal nöromüsküler hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. Konjenital AV bloğu, 1872'deki büyük Kardiyovasküler Sistem arterlerinin transpozisyonu, ostium primum atriyal septal defektler (ASD'ler), ventriküler septal defektler (VSD'ler), endokardiyal yastık defektleri ve bazı tek ventrikül defektleri gibi karmaşık konjenital kardiyak anomalilerde gözlemlenebilir. SLE'li annelerden doğan çocuklarda yapısal olarak normal bir kalp ortamında konjenital

AV blok görülmüştür. İyatrojenik AV blok, mitral veya aort kapak cerrahisi sırasında, nadiren torasik radyasyon ortamında ve kateter ablasyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkabilir (70,71). AV blok, VSD'lerin veya ASD'lerin cerrahi onarımının kesinlikle nadir görülen bir komplikasyonudur ancak büyük arterlerin transpozisyonunun onarımlarını karmaşıklarabilir. KAH, geçici veya kalıcı AV bloğu üretebilir. Koroner spazm oluşumunda, özellikle sağ koroner arter dağılımındaki iskemi, geçici AV bloğu üretebilir. Akut MI'da, hastaların % 10-25'inde AV blok geçici olarak gelişir; en yaygın olarak bu birinci veya ikinci derece AV bloğudur, ancak tam kalp bloğu (CHB) da oluşabilir. İkinci derece ve daha yüksek dereceli AV blok, anterior akut MI'dan daha inferiyorda daha sık ortaya çıkma eğilimindedir; bununla birlikte, alt MI'daki blok seviyesi, daha kararlı, dar kaçış ritimleriyle AV düğümünde olma eğilimindedir. Buna karşılık, akut anterior MI, distal AV düğüm kompleksindeki blok, his demeti veya demet dalları ile ilişkilidir ve geniş kompleks, kararsız kaçış ritimleri, yüksek mortalite oranları ile daha kötü bir prognoz ile sonuçlanır.

AV ileti bloğunun elektrokardiyografisi ve elektrofizyolojisi:

Atriyoventriküler ileti bloğu tipik olarak elektrokardiyografik olarak teşhis edilir, bu da ileti bozukluğunun ciddiyetini karakterize eder ve bloğun konumu hakkında çıkarımlar yapılmasına olanak tanır. AV iletim bloğu, en hafif formlarında yavaş iletim ve daha şiddetli çeşitlerde aralıklı veya kalıcı olarak iletimde başarısızlık olarak kendini gösterir.

#### 1. Derece AV Blok:

Birinci derece AV bloğu (PR aralığı  $>200$  ms), AV bağlantısı yoluyla iletimin yavaşlamasıdır. Gecikme bölgesi tipik olarak AV düğümündedir ancak atriyumda, his demetinde veya His-Purkinje sisteminde olabilir. Geniş bir QRS, distal iletim sisteminde gecikmeyi düşündürürken, dar bir QRS, AV düğümünde veya daha az sıklıkla His demetinde gecikme olduğunu gösterir.



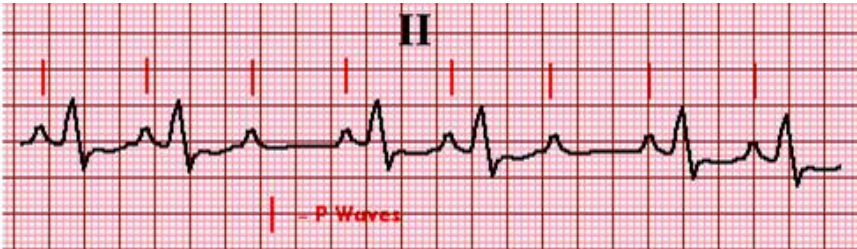
Şekil 2. 1. Derece AV blok, QRS'ler düzgün morfolojide PR'ler 0,30 sn.

## 2. Derece AV Blok:

İkinci derece AV bloğunda, atriyumdan ventriküle elektriksel impuls iletiminde aralıklı bir başarısızlık vardır. İkinci derece AV bloğu Mobitz tip I (Wenckebach) veya Mobitz tip II olarak alt sınıflara ayrılır. Mobitz tip I bloğundaki periyodik iletim başarısızlığı, giderek uzayan bir PR aralığı, RR aralığının kısalması ve EKG'de hemen önceki RR aralığının iki katından daha az bir duraklama ile karakterize edilir. Duraklamadan sonraki EKG kompleksi, duraklamadan hemen öncekinden daha kısa bir PR aralığı sergiler .Bu EKG paterni, çoğunlukla AV düğümündeki elektriksel uyarıların azalan iletimi nedeniyle ortaya çıkar. Tip I ikinci derece AV düğüm bloğunu tip I'den ayırt etmek önemlidir çünkü ikincisi daha ciddi prognostik etkilere sahiptir. Tip II ikinci derece AV blok, önceki PR veya RR aralıklarında değişiklik olmaksızın P dalgasının aralıklı iletim yetmezliği ile karakterizedir. AV bloğu 2:1 olduğunda, tip I'i tip II bloktan ayırt etmek zor olabilir. Tip II ikinci derece AV bloğu tipik olarak distal veya his altı iletim sisteminde oluşur, sıklıkla intraventriküler iletim gecikmeleriyle (örneğin dal bloğu) ilişkilidir ve tip I'den daha yüksek derecelerde AV bloğuna ilerleme olasılığı vardır (71,72,73). İkinci derece AV blok (özellikle tip II), paroksizmal AV blok olarak adlandırılan bir dizi iletilmemiş P dalgası ile ilişkili olabilir ,ve önemli iletim sistemi hastalığına işaret eder ve kalıcı pacing için bir göstergedir.



Şekil 3. Giderek artan PR aralığı ve sonuçta iletilmeyen P dalgası. Mobitz tip1 2. Derece blok



Şekil 4. Sabit PR aralığına rağmen aktarılmayan p dalgaları. Mobitz tip

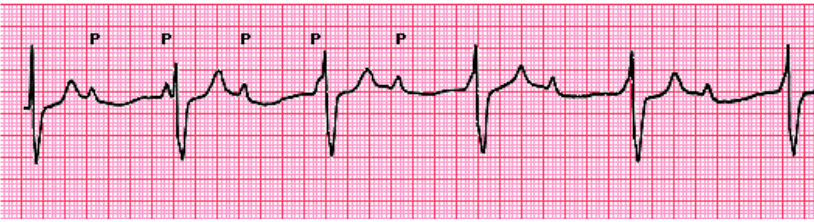
## 2 2. Derece blok.

Yüksek Dereceli AV Blok:

Mobitz Tip 2 AV blokta iki veya daha fazla P dalgası ventriküle iletilmediği zaman yüksek dereceli AV blok tanımı kullanılmaktadır. Atriyoventriküler iletim oranı 3:1 veya daha fazladır . P dalgasını takip eden QRS kompleksli atımların PR intervali normal veya uzun olabilmekle beraber süresi sabittir. Bu durum AV tam blok gelişimi açısından yüksek risk taşımaktadır (74,75). Bu ritm bozukluğu kavşak veya ventrikül kökenli kaçak vurularıyla bir aradadır. Blok genellikle iletilmiş veya iletilmemiş atriyal veya ventriküler prematür atımlarla başlatılmaya çalışılır. Kaçak atıma kadar blok devam eder.

3. Derece AV Blok:

Atriyumdan ventriküle iletimin tamamen bozulmasına tam veya üçüncü derece AV blok denir. İkinci derece ile üçüncü derece arasında orta düzeyde olan AV blok, yüksek dereceli AV blok olarak adlandırılır ve KHB'de olduğu gibi ileri AV iletim sistemi hastalığını ifade eder. Her iki durumda da blok çoğunlukla AV düğümün distalindedir ve QRS kompleksinin süresi blok seviyesinin belirlenmesinde yardımcı olabilir. Önceden var olan bir dal bloğunun yokken, geniş bir QRS'li kaçış ritmi distal His veya demet dallarında bir blok olduğu anlamına gelir; aksine, dar bir QRS ritmi, AV düğümünde veya proksimal His'de bir blok ve AV bileşkesinden kaynaklanan bir kaçış ritmi anlamına gelir (77,78,79,80). Dar QRS kaçış ritimleri, geniş QRS kaçış ritimlerinden tipik olarak daha hızlı ve daha kararlıdır ve AV iletim sisteminde daha proksimalden kaynaklanır.



Şekil 5. Sinüs ritmi ile beraber 3. Derece AV blok. Birbirinden bağımsız atriyal ve ventriküler aktivite.

Atriyoventriküler Disosiyasyon:

Atriyoventriküler disosiyasyon uyarı kaynağının birinin atriyumda ikinci bağımsız uyarı kaynağının ventrikülde olduğu halde gerçekleşir. Atriyal uyarı kaynağı genellikle sinüs düğümündedir fakat herhangi bir atriyal ritm ortaya çıkabilir. Ventrikül uyarı kaynağı AV kavşak His demeti dal veya periferik

purkinje dokusundan köken alır (77,78,87). Bunun hızı genellikle atriyumdakinden hızlıdır.

### **Tanısal Testler :**

AV bloğunun değerlendirilmesinde tanısal testler, prognoz ve tedavi bloğun AV düğümünde veya altında olmasına bağlı olduğundan, özellikle asemptomatik hastalarda iletim bloğu düzeyini belirlemeyi amaçlar. Vagal manevralar, karotis sinüs masajı, egzersiz ve atro pine ve izoproterenol gibi ilaçların uygulanması tanısal olarak bilgilendirici olabilir(77,78). AV düğümün ve infranodal iletim sisteminin innervasyonundaki farklılıklar nedeniyle, vagal stimülasyon ve karotis sinüs masajı AV düğümdeki iletimi yavaşlatır ancak infraodal doku üzerinde daha az etkiye sahiptir ve hatta distal aktivasyon oranının azalması nedeniyle iletimi iyileştirebilir. Tersine, atropin, izoproterenol ve egzersiz, AV düğüm yoluyla iletimi iyileştirir ve infranodal iletimi bozar. Konjenital kalp bloğu ve dar QRS kompleksi olan hastalarda egzersiz tipik olarak kalp hızını artırır; aksine, edinilmiş kalp bloğu olanlar, özellikle geniş QRS'si olanlar, egzersize kalp hızında artışla yanıt vermezler. Senkop ve yüksek dereceli AV blok şüphesi olan hastalarda elektrofizyolojik testler de dahil olmak üzere ek tanısal değerlendirme endike olabilir. Bu, özellikle noninvaziv testler senkopun nedenini ortaya çıkarmıyorsa veya hastanın semptomların nedeni olarak ventriküler taşiaritmileri olan yapısal kalp hastalığı varsa geçerlidir. Elektrofizyolojik testler, AV iletim bloğunun yeri hakkında daha kesin bilgi sağlar ve farmakolojik stres ve egzersiz koşulları altında AV iletimi çalışmalarına izin verir. His demeti elektrogramının triküspit kapak anulusunun üst kenarına yerleştirilmiş bir kateter tarafından kaydedilmesi, AV iletim ekseninin tüm seviyelerindeki iletim hakkında bilgi sağlar. Uygun şekilde kaydedilmiş bir His demeti elektrogramı, lokal atriyal aktiviteyi, His elektrogramını ve lokal ventriküler aktivasyonu ortaya çıkarır; kaydedilen vücut yüzeyi elektrokardiyografik ölçümleri ile eş zamanlı olarak izlendiğinde, intraatriyal, AV nodal ve infranodal iletim süreleri değerlendirilebilir (79,80). His demeti kaydındaki atriyal elektrogramın en hızlı sapmasından His elektrogramına (AH aralığı) kadar geçen süre AV düğümü boyunca iletimi temsil eder ve normalde <130 ms'dir. Yüzey EKG'sinde (HV aralığı) His elektrogramından en erken QRS başlangıcına kadar geçen süre His-Purkinje sistemi aracılığıyla iletim süresini temsil eder ve normalde  $\leq 55$  ms'dir.

Pacing tarafından üretilen hız , anormal AV iletimini ortaya çıkarabilir. Mobitz I ikinci derece AV bloğnda kısa atrial pace siklusu normal cevap olarak kabul edilirken artiyal siklus uzunluğunun vagal uyarı yokken  $>500$  ms (<120 atım/dk) olması anormal kabul edilir. Tipik olarak, tip I ikinci derece AV bloğu, AV düğümündeki iletim yavaşlaması ve bloğu temsil eden AH aralığının

uzamasıyla ilişkilidir. AH uzaması bazen ilaçların etkisine (beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, dijitaler) veya artmış vagal tonus nedeniyledir (76,77). Atropin, yüksek vagal tonu tersine çevirmek için kullanılabilir; ancak, uzun pacing döngüsü uzunluklarında AH uzaması ve AV bloğu devam ederse, intrinsik AV düğüm hastalığı olasıdır. Tip II ikinci derece blok, genellikle His-Purkinje sisteminde, tipik olarak infranodaldır (81,82,83). HV aralığının uzamasıyla düğümün altındaki blok veya ventriküler aktivasyonu olmayan bir His demeti elektrogramı , ekstra stimülasyon ile hızlı pacing hızlarında veya kısa bağlantı aralıklarında ortaya çıkmadıkça anormaldir. 2:1 iletim mevcut olduğunda ikinci derece AV bloğunun tipini belirlemek genellikle zordur; bununla birlikte, her atriyal elektrogramdan sonra bir His demeti elektrogramının bulunması, distal iletim sisteminde blok oluştuğunu gösterir. His-Purkinje sistemi yoluyla iletinin uzamasını (yani uzun HV aralığı) ortaya çıkaran elektrofizyolojik çalışmada intrakardiyak kayıt, daha yüksek blok derecelerine ilerleme riskinin artmasıyla ilişkilidir ve genellikle pacing için bir göstergedir. Dal bloğu ayarında, HV aralığı bloke edilmemiş demetin durumunu ve daha ileri AV iletim bloğu geliştirme prognozunu ortaya çıkarabilir. Asemptomatik dal bloğu olan hastalarda HV aralığının uzaması, daha yüksek dereceli AV blok geliştirme riski ile ilişkilidir. HV aralığının daha fazla uzamasıyla risk artar, öyle ki HV aralığı >100 ms olan hastalarda, yıllık tam AV bloğu insidansı %10'a yaklaşır, bu da pacing ihtiyacını gösterir. Edinilmiş kalp bloğu olan hastalarda, aralıklı olsa bile, elektrofizyolojik testlerin rolü çok azdır ve kalp pili implantasyonu neredeyse her zaman endikedir.

### **Tedavi:**

Semptomatik AV iletim sistemi hastalığı olan hastalar için geçici veya kalıcı yapay pacing en güvenilir tedavidir. Bununla birlikte, AV bloğunun geri dönüşümlü nedenlerinin dışlanması ve hastanın hemodinamik durumuna bağlı olarak geçici kalp hızı desteği ihtiyacı her hasta için temel hususlardır. Elektrolit düzensizliklerinin ve iskeminin düzeltilmesi, aşırı vagal tonusun inhibisyonu ve AV nodal bloke edici özelliği olan ilaçların kesilmesi kalp hızını artırabilir. Blok AV düğümdeyse atropin veya izoproterenol ile ek farmakolojik tedavi yararlı olabilir. Çoğu farmakolojik tedavinin başlaması ve etkili olması biraz zaman alabileceğinden, geçici pacing gerekli olabilir. En hızlı teknik, pacing yamalarının anterior olarak kardiyak apeks (katot) üzerine ve posterior olarak omurga ile skapula arasına veya sağ meme ucunun (anot) üzerine yerleştirildiği transkutanöz pacing'in kullanılmasıdır. Akut olarak, transkutanöz pacing oldukça etkilidir, ancak süresi, hastanın rahatsızlığı ve lead empedansındaki değişiklikler nedeniyle ventrikülün uzun süreli yakalanamaması nedeniyle sınırlıdır. Eğer bir

hasta hasta birkaç dakikadan fazla kalp pili desteği gerektiriyorsa, transvenöz geçici kalp pili başlatılmalıdır. Geçici pacing lead'leri juguler veya subklavian venöz sistemden yerleştirilebilir ve sağ ventriküle ilerletilebilir, gerekirse günlerce stabil geçici pacing'e izin verir. Çoğu durumda, hızlı çözümün yokluğunda, AV düğümünün distalindeki iletim bloğu, kalıcı kalp pili gerektirir.

## **KALICI KALP PİLLERİ ADLANDIRMA VE KOMPLİKASYONLAR**

SA düğüm disfonksiyonu ve AV iletim bloğundaki ana terapötik müdahale kalıcı pacing'dir. 1950'lerde kalıcı pacing'in ilk uygulamasından bu yana, teknolojideki birçok ilerleme, minyatürleştirme, puls üreteçlerinin daha uzun ömürlü olması, lead'lerde iyileşme ve artan işlevsellik ile sonuçlandı. Bradikardiler için kalp pili tedavisini daha iyi anlamak için kalp pilinin temellerini bilmek önemlidir. Kalp pili modları ve işlevi, beş harfli bir kod kullanılarak adlandırılır. İlk harf pace yapılan oda(lar)ı gösterir (O, yok; A, atriyum; V, ventrikül; D, ikili; S, tek), ikincisi algılamanın gerçekleştiği oda(lar)dır (O, yok ; A, atriyum; V, ventrikül; D, ikili; S, tek), üçüncüsü algılanan bir olaya yanıtır (O, yok; I, inhibisyon; T, tetiklendi; D, inhibisyon + tetiklendi), dördüncüsü programlanabilirlik veya hız yanıtına (R, hız yanıtı) ve beşinci, varsa antitaşikardi işlevlerinin varlığına atıfta bulunur (O, yok; P, anti taşikardi pacing; S, şok; D, hız + şok). Hemen hemen tüm modern kalp pilleri çoklu programlanabilir ve birkaç hız sensöründen birini kullanarak aktivite veya hareket, dakika ventilasyonu veya QT aralığı gibi değişkenlere hız yanıtı verme yeteneğine sahiptir. Modern kalp pillerinde birden fazla mod programlanabilmesine rağmen, implante edilmiş tek ve çift odacıklı kalp pillerinin en yaygın programlanan modları sırasıyla VVIR ve DDDR'dir (63). Kalp pilleri son derece güvenilir olmalarına rağmen, implantasyon ve elektronik fonksiyonla ilgili bir takım komplikasyonlara tabidirler. Erişkinlerde, kalıcı kalp pilleri en yaygın olarak subklavian- superior vena kava venöz sistem yoluyla kalbe erişimle implante edilir. Transvenöz kalp pili implantasyonunun nadir fakat olası akut komplikasyonları arasında enfeksiyon, hematoma, pnömotoraks, kardiyak perforasyon, diyafram/frenik sinir stimülasyonu ve lead yerinden çıkması yer alır. Kronik kalp pili tedavisinin sınırlamaları arasında enfeksiyon, erozyon, lead yetmezliği ve uygun olmayan programlama veya hastanın doğal elektriksel kardiyak işleviyle etkileşimden kaynaklanan anormallikler yer alır. Kalp pili puls üreticinin subkutan cebinde kasıtlı veya kasıtsız olarak döndürülmesi, genellikle "twiddler sendromu" olarak anılır ve elektrotları jeneratörün etrafına sarabilir ve kalbin algılanamaması veya hızının alamamasına neden olabilir. Çağdaş kalp pillerinin küçük boyutu ve hafifliği bunu nadir görülen bir komplikasyon haline getiriyor. Kronik kalp pili uygulamasından



kaynaklanan komplikasyonlar ayrıca atriyoventriküler senkronizasyon ve/veya sol ventriküler mekanik senkronizasyondaki bozukluklardan da kaynaklanır. Atriyoventriküler senkronizasyonu kesintiye uğratan veya onaramayan pacing modları, toplu olarak kalp pili sendromu olarak adlandırılan, boyun nabızı, yorgunluk, çarpıntı, öksürük, konfüzyon, efor dispnesi, baş dönmesi, senkop, elevayı içeren bir dizi belirti ve semptoma yol açabilir. juguler ven basıncında, kanon A dalgalarında ve ödem, raller ve üçüncü bir kalp sesi dahil olmak üzere konjestif kalp yetmezliği stigmalarında Sağ ventrikül apikal pacing, sol ventrikülün uyumsuz aktivasyonunu indükleyebilir, bu da bozulmuş sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonuna, mitral kapak yetersizliğine ve daha önce bahsedilen konjestif kalp yetmezliği stigmatasına yol açar. AV senkronizasyonunun sürdürülmesi, kalp pili sendromunun sekellerini en aza indirebilir. Gereksiz ventriküler pacing'i veya sağ ve sol ventriküler pacing (biventriküler pacing) yapabilen bir cihazın implantasyonunu en aza indiren pacing modlarının seçimi, ventriküler seviyede pacing kaynaklı mekanik uyumsuzluğun zararlı sonuçlarını en aza indirmeye yardımcı olabilir.

## **SA DÜĞÜM DİSFONKSİYONUNDA KALP PİLİ TEDAVİSİ**

SA düğüm hastalığında kalp pili uygulamasının bradikardi dışı semptomlarını hafiflettiğini belirtilir. Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Koleji/Kalp Ritmi Derneği (ACC/HRS) tarafından yayınlanan fikir birliği kılavuzları kalp pili kullanımına ilişkin endikasyonları ana hatlarıyla belirtir ve kanıt düzeylerine göre bunları sınıfa göre sınıflandırır.

Sınıf I koşullar, tedavinin yararlı ve etkili olduğuna dair kanıt veya fikir birliği olan durumlardır. Sınıf II koşullarında, bir prosedürün veya tedavinin etkinliği hakkında çelişkili kanıtlar veya farklı görüşler vardır; sınıf IIa koşullarında kanıt veya görüşün ağırlığı tedaviden yanadır ve sınıf IIb koşullarında etkinlik kanıt veya uzmanların görüşü tarafından daha az iyi belirlenir. Sınıf III koşullarda, kanıt veya görüşün ağırlığı, terapinin etkili veya yararlı olmadığını ve zararlı olabileceğini gösterir.

SA düğüm disfonksiyonunda pacing için Sınıf I endikasyonları arasında belgelenmiş semptomatik bradikardi, sinüs düğümü disfonksiyonu ile ilişkili, alternatifi olmayan uzun süreli ilaç tedavisi ve semptomatik kronotropik yetersizlik yer alır. Sınıf IIa endikasyonları, sinüs düğümü işlev bozukluğundan şüphelenilen ancak belgelenmemiş olan ve SA düğümü işlev bozukluğunun majör anormalliklerinin varlığında açıklanamayan kökenli senkop için daha önce ana hatları verilenleri içerir. Kalp hızı sürekli olarak <40 atım/dk olan hafif semptomatik bireyler, pacing için bir sınıf IIb endikasyonu oluşturur.

Semptomları olmayan SA düğüm disfonksiyonu olan hastalarda ve esansiyel olmayan ilaçların kullanımı ile bradikardinin ilişkili olduğu hastalarda pacing endike değildir . SA düğüm hastalığında kullanılması gereken pacing modu hakkında bazı tartışmalar vardır. SA düğüm hastalığında tek odacıklı pacing ile karşılaştırıldığında AV senkron pacing ile ölüm oranında bir iyileşme olduğunu gösteren hiçbir çalışma yoktur. Bu çalışmaların bazılarında, AV senkron pacing ile atriyal fibrilasyon ve tromboembolik olayların insidansı azalmıştır. Tek odacıklı kalp pili ile çift odacıklı pacing'i çapraz tasarımıyla karşılaştırmak üzere tasarlanmış çift odacıklı kalp pili olan hastalarda yapılan çalışmalarda, kalp pili sendromu nedeniyle AV senkron pacing ihtiyacı yaygındı. AV senkronizasyonunu koruyan pacing modları, atriyal fibrilasyon insidansındaki azalma ve yaşam kalitesinin artmasıyla ilişkili görünmektedir. AV ileti hastalığının düşük ancak sonlu insidansı nedeniyle, SA düğüm disfonksiyonu olan hastalara genellikle çift odacıklı kalp pili implantasyonu uygulanır.

### **SA Düğüm Disfonksiyonu Kalp Pili İmplantasyonu için Kılavuzların Özeti:**

#### **Sınıf 1**

1. Semptomatik bradikardi veya sinüs duraklamaları ile SA düğümü işlev bozukluğu
2. Kabul edilebilir alternatifleri olmayan temel uzun süreli ilaç tedavisinin bir sonucu olarak semptomatik SA düğümü işlev bozukluğu
3. Semptomatik kronotropik yetersizlik
4. Bradikardi ve >5s duraklamalı atriyal fibrilasyon

#### **Sınıf 2a**

1. Bradikardi ve semptomlar arasında açık ve tutarlı bir ilişki olmaksızın kalp hızı <40 atım/dk olan SA düğümü işlev bozukluğu
2. Kalp hızı <40 atım/dk olan SA düğümü işlev bozukluğu Bradikardi ve semptomlar arasında açık ve tutarlı bir ilişki olmaksızın, kabul edilebilir alternatifleri olmayan önemli bir uzun vadeli ilaç tedavi ihtiyacı
3. SA düğüm disfonksiyonunun majör anormalliklerinin elektrofizyolojik testlerle keşfedildiği veya provoke edildiği zaman, kaynağı bilinmeyen senkop

#### **Sınıf 2b**

1. Hafif semptomatik hastalar Uyanık kronik kalp hızı <40 atım/dk

### Sınıf 3

1. Asemptomatik olan SA disfonksiyonu hastalarda, hatta kalp hızı <40 atım/dk olanlarda bile endikedir
2. Bradikardiyi düşündüren semptomların yavaş kalp hızıyla ilişkili olmadığı SA düğümü işlev bozukluğu
3. Önemsiz ilaç tedavisine bağlı semptomatik bradikardi ile birlikte SA düğümü işlev bozukluğu

## ÇOCUKLARDA AV BLOĞA YAKLAŞIM

### 1. Derece Bloğa Yaklaşım:

Çocuklarda tip 1 blok sık değildir, araştırmanın EKG veya Holter ile yapılmasına göre sıklığı değişir. Genellikle uykuda ve parasempatik aktivitenin relatif olarak baskın olduğu durumlarda izlenir. Sağlıklı çocuklarda, miyokardit, kardiyomyopati, doğuştan kalp hastalıkları, kalp cerrahisi sonrası, digoksin intoksikasyonunda ve atletlerde Wenckebach fenomeni görülebilir (6). Yenidoğanlarda PR intervali fizyolojik olarak uzun olabilir. Vagal tonus artışı gibi bazı durumlarda iletim sisteminde intrinsek bir bozukluk olmasa bile PR intervalinde uzama görülebilir. 1. Derece AV blok hemodinamik bozukluğa yol açmaz ve çoğu zaman tedavi gerektirmez. Nadiren altta yatan nedene bağlı olarak blok derecesi ilerleyebilir. Tedavi altta yatan nedene yöneliktir, örneğin digoksin intoksikasyonu gibi durumlarda tedavi gereklidir.

### 2. Derece Bloğa Yaklaşım:

Mobitz tip 1 blok semptomatik değildir ve tek başına klinik açıdan sorun oluşturmaz. Altta yatan nedene bağlı olarak düşük olasılıkla blok derecesinde artış riski vardır ve hastalar bu yönden izlenmelidir. Mobitz tip 2 blokta ventrikül hızının düşüklüğüne bağlı çabuk yorulma, efor dispnesi, baş dönmesi ve kalp yetmezliği bulguları görülebilir. Nadiren ventrikül hızının düştüğü ve yeniden toparlanmanın geciktiği durumlarda senkop veya ani ölüm görülebilir. Çocuklarda 2. Derece blokların nadir görülmesi nedeniyle klinik seyri ve prognozu öngörmek güçtür. Bu blokları değerlendirirken tip ayırımı yapmak klinik açıdan önemlidir. Tip 1 bloklar genellikle tesadüfen tanı alır ve çoğu zaman uzun dönem izlemde ciddi soruna yol açmaz. Tip 2 bloklar ise Stokes-Adams atakları, ani kardiyak ölüm ve tam blok gelişme riski nedeniyle klinik ve prognoz açısından son derece önemlidir. Geniş QRS dalgalarının eşlik ettiği 2. Derece bloklar çoğu zaman Mobitz tip 2 bloktur. Bu durumda hastada AV blokla birlikte intraventriküler iletim bozukluğu da vardır ve kötü prognozu gösterir (9,87). Etiyolojik faktörler farklı olmakla birlikte çocuklarda tip 2 bloğun erişkinlerde

olduğu gibi çoğu zaman ileri derece bloğa veya tam bloğa dönüşeceği kabul edilmelidir.

Kalp pili uygulamaları yalnızca tip 2 bloklu da geçerlidir. Hangi hastaya ne zaman pil takılacağı hastadan hastaya değişir .Yapısal olarak kalp hastalığı bulunmayan çocuklarda gelişen tip 2 blok çoğu zaman ilerleyici bir iletim sistemi hastalığı sonucudur. Bu hastalar yakın izlenmeli, hasta düşük ventrikül hızına bağlı semptom gösteriyorsa pil takılmalıdır. Bazı durumlarda hastanın semptomatik olması beklenmeden pil takılabilir. Uzun QT sendromu ile birlikte 2:1 AV bloklu hastalarda konvansiyonel beta blokör tedavisi ile birlikte kalp pili takılması, bloksuz uzun QT sendromlu hastalarda olduğu kadar etkin değildir (89,90). Bu durum 2:1 bloklu hastalarda repolarizasyon bozukluğunun diğer gruba göre daha ağır olmasından kaynaklanıyor olabilir. Beta blokör ile birlikte pil kombinasyonu küçük çocuklarda pil implantasyonunun zorluklarına ve sonuçların yüz güldürücü olmamasına rağmen halen tercih edilen tedavi yöntemidir.

### **3. Derece Bloğa Yaklaşım:**

Komplet AV blok doğuştan veya edinsel olabilir. Normal kalple birlikte, kalp hastalıklarıyla birlikte veya sistemik hastalıklarla birlikte olabilir. Edinsel tam bloğun en sık nedeni geçirilmiş kardiyak cerrahidir. Genellikle doğuştan kalp bloklarında QRS, his bifurkasyonunun proksimalinden kaynaklanır ve bu nedenle dar komplekslidir . Ventrikül hızı daha yüksektir ve kısmen fizyolojik durumlara göre varyasyon gösterebilir. Edinsel tam bloklarda QRS his bifurkasyonunun distalinden kaynaklanır ve geniş komplekslidir. Ventrikül hızı daha düşük ve relatif olarak sabittir.

#### **Konjenital 3. Derece AV blok:**

Konjenital AV blok yaklaşık olarak 15.000-25.000 canlı doğumda bir görülür (90,91,92). Çoğu zaman sporadik olmakla birlikte bazı olgularda ailevi geçiş bildirilmiştir (10-11). Olguların 1/3-1 /4'ne yapısal kalp hastalıkları eşlik eder (87,89,90). Konjenital kalp bloğu ile en sık birliktelik gösteren anomaliler büyük arterlerin l-transpozisyonunu, atriyoventriküler septal defekt, izole soplal defektler ve sol afriyal izomerizmdir (90,91). Bu hastalarda bloğun nedeni fibröz dokunun atriyal doku ile AV düğüm arasındaki iletimin devamlılığını bozması veya AV düğümün penetran dallarının doğuştan yokluğudur. Dokuların patolojik incelemesinde atriyal doku ve AV düğüm bağlantısının olmadığı, AV düğümün yokluğu, His hüzmesinde kesinti ve aberan iletim sistemi gibi patolojik bulgular saptanmıştır (89,93). Bazı genetik geçişli hastalıklarla birlikte AV iletim bozuklukları bildirilmiştir (89,90). Bir kardiyak transkripsiyon faktörü olan

TBX5 gen mutasyonunda diğer anomalilerle birlikte AV iletim bozuklukları görülebilmektedir. Yine Nkx2.5 gen mutasyonunda hastalarda doğuştan kalp hastalıkları ile birlikte otozomal dominant geçişli iletim bozuklukları bildirilmiştir.

Konjenital kalp bloğuna yol açtığı kesinleşen en önemli maternal faktör annede klinik veya subklinik bağ dokusu hastalığı bulunmasıdır (94-97). Bu annelerin dolaşımında SS-A/Ro veya SS-B / La otoantikörleri tespit edilmiştir (86). Bununla birlikte otoantikör bulunan tüm annelerin bebeklerinde blok gelişmediği bilinmektedir. Bu otoantikörler IgG yapısındadır ve plasentayı geçerek fetal dolaşıma girebilirler. Plasentayı geçen otoantikörler fetal dokulara, başta kardiyak dokular olmak üzere çapraz immünolojik reaksiyon sonucu bağlanırlar. İletim sisteminin etkilenmesi sonucu AV blok ve nadiren miyokard disfonksiyonu gelişir. Neonatal lupus olarak adlandırılan bu tabloya döküntü, karaciğer fonksiyon bozuklukları ve hematolojik bozukluklar da eşlik eder.

Bu hastalarda genellikle fetal hayatın 2. Trimestrinde blok geliştiği görülür. Kalp anatomik olarak normaldi Patolojik çalışmalarda blok saptanan bebeklerin iletim sisteminde, diğer kardiyak dokularda antikör ve kompleman depolandığı gösterilmiştir (17,18). Neonatal lupusla birlikte olan blok olgularının patolojik inceleme, sinde AV düğümde granülasyon dokusunun geliştiği gösterilmiştir (19). Bu bilgilerin ışığında otoantikörlerin fetal iletim sisteminde immünolojik orijinli doku hasarına yol açarak blok gelişmesine yol açtığı düşünülmektedir. Antikörler postnatal dönemde bebeğin dolaşımında yaklaşık üç ay boyunca tespit edilebilirler.

Otoimmün antikörlere bağlı intrauterin tam blok gelişen hastalarda blok kalıcıdır. Fetal bloğun tedavisi amacıyla erken dönemlerde anneye immün modülatör ilaçlar verilmesi denenmektedir. Bu tedavilerden deksametazon ve intravenöz immünglobulin ile yapılan çalışmalarda henüz olumlu sonuçlar alınamamış olup araştırmalar devam etmektedir (20-23).

Hastanın klinik durumunu, ventrikül hızının metabolik gereksinimleri ne kadar karşılayabildiği belirler. Doğuştan blok fetal hayatta ağır hidrops fetalis veya fetal kayıpla sonlanabildiği gibi erişkin hayatta tesadüfen tanı alan asemptomatik hastalar da vardır. Günümüzde hamile kadınların yakın takibi ve fetal ekokardiyografinin yaygın kullanımı ile olguların çoğu fetal hayatta veya yenidoğan döneminde tanı almaktadır. Yenidoğan döneminde hasta iki farklı klinik tabloda gelebilir. İlki, asemptomatik, iyi gelişmiş ve kalp hızı düşük ama dolaşımı yeterli olan hasta grubudur. Bu grup hastalara kliniğini koruduğu sürece müdahale etmeye gerek yoktur. Hasta semptomatik hale gelir veya kalp hızı ani

kardiyak ölüm riski oluşturacak düzeye düşerse müdahale edilmelidir . İkinci grup, düşük kalp hızı nedeniyle kalp yetmezliği bulgularının eşlik ettiği hasta grubudur. Genellikle doğuştan kalp hastalıklarıyla birlikte görülen tam blok olguları doğumdan itibaren semptomatiktir. Bu hastalarda kalp debisi, hem yapısal kalp hastalığı hem düşük kalp hızı nedeniyle azalmıştır. Bu grup hastalar çoğu zaman yenidoğan döneminde tanı alırlar ve acil tedavi gerektirirler. Semptomatik yenidoğanlarda özellikle son yıllarda başarılı pil uygulamalarına rağmen çoğu zaman prognoz iyi değildir (91,92).

Bebeklik döneminde tanı almamış büyük çocuklar çoğu zaman asemptomatiktir; semptomatik olgularda senkop, çabuk yorulma ve diğer somatik yakınmalar görülebilir. Bu hastalarda düşük kalp hızını, atım volümünü arttırarak kompanse edebilmek için sol ventrikül diyastol sonu çapı artar ve telekardiyografide kardiyomegali görülür. Egzersiz sırasında kalp hızları artabilir, bazı olgularda artış 40/dk'nın üzerinde olabilir (95,97). Kalp hızındaki artış miktarı istirahat kalp hızı, atriyal hız ve kalp büyüklüğünden bağımsızdır. Blok düzeyinin AV düğümünün üzerinde, düğümde veya aşağısında olması ile kalp hızındaki artış kapasitesi arasında bir korelasyon gösterilememiştir. Bazı asemptomatik olgularda istirahatteki kalp debisi normal olmasına rağmen egzersiz sırasında kalp debisi azalabilir veya ventriküler ektopi görülebilir (98,99).

Tedavide bugün için geçerli tek yöntem kalp pili implantasyonudur. Semptomatik hastalarda acil durumlarda pil için hazırlık yapılan dönemde kronotropik ajanlar (atropin, izoproterenol), eksternal transtorasik pil uygulamaları yapılabilir. Kalıcı kalp pili hazırlıkları sırasında veya bazı riskli durumlarda kalp bloğu gelişmeden profilaktik olarak geçici kalp pili takılabilir.

Fetüs, kalp bloğuna bağlı ağır kalp yetmezliği bulguları gösteriyorsa dışarıda yaşam şansını elde eder etmez doğurtulmalıdır. Doğurtulamayacak kadar küçük fetüslerde denenen intrauterin kalp pili uygulamaları henüz başarıya ulaşmamıştır (93). Fetal distres veya kalp yetmezliği yoksa bebek normal yolla doğurtulabilir, diğer durumlarda sezaryen tercih edilmelidir. Hemodinamik bozukluğu olan fetüs doğurtulmadan önce medikal tedavi ve pil implantasyonu için gerekli hazırlıklar tamamlanmış olmalıdır. Kalp bloğu tespit edilen fetüsün doğurtulacağı merkez acil tedavi olanakları açısından uygun değilse hasta uygun bir merkeze sevk edilmelidir.

Doğuştan kalp hastalığı ile birlikte komplet kalp bloğu olan bebeklere semptomatik olsun veya olmasın kalp pili takılmalıdır. Bunun nedeni bu hasta grubunda ani kardiyak ölüm riskinin yüksek olmasıdır (98,99). Hemodinamik

bozukluğa yol açmayan doğuştan kalp hastalıkları bu endikasyonun dışında bırakılabilir. Bebek semptomatik, ventrikül hızı 50-55 / dk'nın altında (kalp hastalığı varsa 70/ dk'dan az), geniş QRS kompleksi olup kompleks ventriküler aritmiler eşlik ediyorsa kalıcı kalp pili takılmalıdır.

Edinsel 3. Derece AV Blok: Çocuklarda edinsel AV bloğun başlıca nedeni kardiyak cerrahi sırasında AV düğüm veya infranodal dokuların direkt veya indirekt yolla zedelenmesidir. Atriyal ve ventriküler septal defekt, fallot tetralojisi, koroner sinüse açılan total anormal pulmoner venöz dönüş onarımı, mitral kapak replasmanı, aort kapak replasmanı, konno girişimi, hipertrofik kardiyomyopatilerde çıkış yolu rezeksiyonu sonrasında AV blok gelişebilir. Atriyoventriküler septal defekt ve büyük arterlerin l-transpozisyonu, AV düğüm ve his hüzesinin anormal anatomik yerleşimi ve seyri nedeniyle cerrahi blok açısından risk oluşturur. Günümüzde iletim sistemi anatomisi ve varyasyonlarının büyük ölçüde belirlenmiş olması nedeniyle cerrahi sonrası blok insidansı oldukça azalmıştır (<%5). Yine de riskli cerrahi girişimler sırasında geçici epikardiyal pil elektrotları yerleştirilmelidir (102).

Kalp cerrahisi sonrası gelişen bloklar kalıcı veya geçici olabilir. Kardiyak cerrahi sırasında iletim yollarının çevresindeki dokularda gelişen ödem veya kanama geçici bloğa yol açabilir. Bu tarz geçici bloklarda genellikle ilk bir hafta içerisinde hasar düzelir ve blok geçer, nadiren bu hastaların izleminde bloğun tekrarladığı bildirilmiştir. Blok gelişen hastaların yaklaşık olarak yarısında bloğun spontan düzeldiği gözlenmektedir. Yeni çalışmalar cerrahi bloğun 8 günden fazla uzaması durumunda büyük olasılıkla kalıcı olduğunu göstermektedir (93,94). Bu bilgilerin ışığında ve artık küçük çocuklarda da rahatça kullanılan yeni pillerin geliştirilmesi nedeniyle son yıllarda cerrahi sonrası kalıcı pillerin daha erken takılması önerilmektedir. Cerrahi sonrası kalıcı blok belirlenmişse hasta asemptomatik olsa bile kalıcı pil takılmalıdır. Uygun pil takılması ve takibi ile prognozun, cerrahi sonrası blok gelişmeyen hastalarla kıyaslanabilir düzeyde iyi olduğu görülmektedir.

Son yıllarda RF kateter ablasyon yapılan hasta sayısındaki artış nedeniyle ablasyon sonrası gelişen AV blok olguları giderek artmaktadır. RF Uygulama esnasında iletim sisteminin yakın monitörizasyonu ile kalıcı blok gelişmesini önlemek çoğu zaman mümkündür. Yaşı küçük hastalarda, triküspid anulusunun septal bölgesi ve koch üçgenindeki ablasyonlarda blok gelişme riski yüksektir.

Musküler distrofi, miyotonik distrofi ve kardiyomyopati gibi bazı genetik geçişli hastalıkların seyrinde değişik derecelerde blok gelişebilir. Blok akut veya kronik bir süreçte gelişebilir, progresif olarak artış gösterebilir. Mitokondriyal

DNA delesyonuna bağı gelişen Kearns-Sayre sendromunun erken dönemlerinde progresif, ağır iletim bozuklukları görülebilir. Kearns-Sayre sendromunda hasta semptomatik olmasa bile hızlı kötüye gidiş riski nedeniyle kalıcı pil takılmalıdır (105,106).

Bazı enfeksiyon hastalıklarının seyrinde kardiyak tutulum sonucu blok geliştiği bilinmektedir. Akut romatizmal ateş, difteri ve yersinia enterokolitika bu enfeksiyonlardan en iyi tarif edilmiş olanlarıdır. Bakteriyal endokardit ve viral miyokardit seyrinde de blok gelişebilir. Bu durumlarda spesifik hastalığın tedavisi ile birlikte gerekiyorsa geçici kalp pili takılmalı ve kalıcı kalp pili takılmadan önce hastaya spontan düzelme şansı verilmelidir. Lyme hastalığı seyri sırasında 2. evrede kardit ile birlikte AV blok gelişebilir. Hastaların bir kısmında hastalığın tek klinik bulgusunun blok olabileceği akılda tutulmalıdır. Blok bu hastalarda AV düğümdedir ve atropin ve izoproterenola yanıt verebilir. Lyme karditinde antibiyotik tedavisi ile birlikte antiinflamatuvar tedavi önerilmektedir fakat antiinflamatuvar tedavinin kardit seyri üzerine olan etkisi kesinlik kazanmamıştır. Antimikrobiyal tedavi sonrası çoğu zaman blok kaybolur. Akut romatizmal ateş ve Lyme karditine sekonder gelişen blokta kalıcı pil takılmasına genellikle gerek kalmaz.

AV bloklarda prognozu belirleyen en önemli faktör bloğun geçici olup olmadığı ve eşlik eden kalp hastalığıdır (107,108). Doğuştan kalp bloğu hemen her zaman kalıcıdır. Miyokardit sonrası, Lyme karditi seyrinde ve kalp cerrahisi sonrası gelişen edinsel bloklar ise geçici olabilir. Genel olarak kalbin anatomik ve fonksiyonel olarak normal olduğu durumlarda kalp bloğu, normal olmayan kalplere oranla daha iyi tolere edilir.

#### Karotis Sinüs Aşırı Duyarlılığı ve Vazovagal Senkopta Kalp Pili Tedavisi

Karotis sinüs aşırı duyarlılığı, önemli bir kardiyoinhibitör bileşenle birlikteyse, pacing'e iyi yanıt verir. Bu durumda, pacing yalnızca aralıklı olarak gereklidir ve tek odacıklı ventriküler pacing genellikle yeterlidir (109,110,111) . Vazovagal senkopun mekanizması tam olarak anlaşılammıştır, ancak kardiyak mekanik reseptörlerin aktivasyonunu ve bunun sonucunda vagal aktivasyona ve sempatik sinir sistemi tonusunun geri çekilmesine aracılık eden nöral merkezlerin aktivasyonunu içerdiği görülmektedir. İlaça dirençli vazovagal senkopu olan hastalarda birkaç randomize klinik çalışma yapılmıştır ve bazı çalışmalarda, pace edilen hastalarda, olmayanlara kıyasla senkop sıklığında ve tekrarlayan senkopun süresinde azalma olduğu ileri sürülmüştür. Bununla birlikte, bu ilk denemelerden birinin yakın tarihli bir takip çalışması, daha az ikna edici sonuçlar buldu ve vagal aracılı senkop için pacing'in faydası konusunda bazı şüpheler uyandırdı.



## AV İLETİM HASTALIĞINDA KALP PİLLERİ

AV blok için güvenilir terapötik alternatifler olmadığından ve tedavi edilmeyen yüksek dereceli AV blok potansiyel olarak ölümcül olduğundan, AV bloklu hastalarda kalp pilinin etkinliğini değerlendiren rastgele bir çalışma yoktur. Erişkinlerde edinilmiş AV iletim bloğunda pacing için fikir birliği kılavuzları, pacing'in endike olduğu durumlar için genel bir taslak sağlar. İletim sistemindeki blokajın nedeni veya düzeyi ne olursa olsun, semptomatik bradikardi ve geri dönüşümsüz ikinci veya üçüncü derece AV bloğu olan herhangi bir hastaya kalp pili implantasyonu yapılmalıdır. Semptomlar doğrudan bradikardi ve düşük kalp debisi ile veya kötüleşen kalp yetmezliği, anjina veya temel bir ilaca karşı toleranssızlık ile ilgili olanları içerebilir. Asemptomatik AV bloğu olan hastalarda pacing bireyselleştirilmelidir; pacing'in dikkate alınması gereken durumlar, özellikle kardiyak genişleme ortamında edinilmiş bloğu olan hastalar; sol ventrikül disfonksiyonu; ve uyanık kalp atım hızları  $\leq 40$  atım/dk. Her iki tipte de asemptomatik ikinci derece AV bloğu olan hastalarda, bloğun His içi veya altı olduğu kanıtlanırsa veya geniş bir QRS kompleksi ile ilişkiliyse pacing için düşünülmelidir (111,113). Miyotonik distrofi, diğer müsküler distrofiler ve Kearns-Sayre sendromu gibi iletim sistemini etkileyen nöromüsküler hastalıkları olan hastalarda, asemptomatik olsalar bile, daha kısa AV aralığının hemodinamik düzelme sağladığı, birinci derece AV bloğu ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda ve daha hafif AV iletim gecikmesi formlarında pacing endike olabilir.

### Edinilmiş AV Bloğunda Kalp Pili İmplantasyonu için Kılavuz Özeti

#### Sınıf I

1. Aşağıdakilerle ilişkili herhangi bir anatomik seviyede üçüncü derece veya yüksek dereceli AV blok:

- a. Semptomatik bradikardi
- b. Semptomatik bradikardi oluşturan temel ilaç tedavisi
- c.  $>3$  sn asistol periyodu veya uyanıkken herhangi bir kaçış hızı  $<40$  atım/dk
- d. Postoperatif AV bloğunun düzelmesi beklenmiyorsa
- e. AV bağlantısının kateter ablasyonu

f. Semptomların varlığından bağımsız olarak miyotonik distrofi, Kearns-Sayre sendromu, Erb distrofisi ve peroneal müsküler atrofi gibi nöromüsküler hastalıklar

2. Semptomatik bradikardi ile birlikte ikinci derece AV blok
3. Geniş QRS kompleksi ile Tip II ikinci derece AV blok semptomlu veya semptomsuz
4. İskemi yokluğunda egzersize bağlı ikinci veya üçüncü derece AV blok
5. Bradikardi ve >5s duraklamalı atriyal fibrilasyon

#### Sınıf IIa

1. Seviyeden bağımsız olarak asemptomatik üçüncü derece AV blok
2. Asemptomatik tip II Dar QRS kompleksi ile ikinci derece AV blok
3. Elektrofizyolojik çalışmada His içinde veya altında blok bulunan asemptomatik tip II ikinci derece AV blok
4. Kalp pili sendromuna benzer semptomları olan birinci veya ikinci derece AV blok

#### Sınıf IIb

1. AV gecikmesinin kısaltılmasının hemodinamikleri iyileştireceği LV işlev bozukluğu olan hastalarda işaretlenmiş birinci derece AV bloğu (PR aralığı >300 ms)
2. Miyotonik distrofi gibi nöromusküler hastalıklar, Kearns Sayre sendromu, Erb distrofisi, peroneal müsküler distrofi ve semptomların varlığına bakılmaksızın herhangi bir derecede AV blok

#### Sınıf III

1. Asemptomatik birinci derece AV blok
2. AV düğüm düzeyinde asemptomatik tip I ikinci derece AV blok
3. AV çözülmesi beklenen veya tekrarlaması muhtemel olmayan blok (Lyme hastalığı, ilaç toksisitesi)

### **MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE KALP PİLİ TEDAVİSİ**

Akut MI'da atriyoventriküler blok, özellikle inferiyor enfarktüste sıklıkla geçicidir. Akut MI'da pacing'in endike olduğu durumlar, özellikle semptomatik ise kalıcı ikinci veya üçüncü derece AV blok ve dal bloğu ile ilişkili geçici ikinci veya üçüncü derece AV bloktur. İntraventriküler iletim gecikmelerinin olmadığı veya önceden var olan dal bloğu ortamında gelişen fasiküler blok veya birinci derece AV blok varlığı durumlarda geçici pacing genellikle endike değildir.

Diğer AV blok formlarının yokluğunda akut MI'da gelişen fasiküler bloklar da pacing gerektirmez.

Akut Miyokard Enfarktüsünde (AMI) AV İletim Bloğunda Kalp Pili İmplantasyonu için Kılavuz Özeti

#### Sınıf I

1. His-Purkinje sisteminde kalıcı ikinci derece AV blok, bilateral dal bloğu veya AMI sonrası His'in içinde veya altında üçüncü derece blok

2. Geçici ileri (ikinci veya üçüncü derece) infranodal AV blok ve ilişkili bundle branch bloğu. Blok yeri belirsizse, bir elektrofizyolojik çalışma gerekli olabilir

3. Kalıcı ve semptomatik ikinci veya üçüncü derece AV blok

#### Sınıf IIb

1. AV düğüm düzeyinde kalıcı ikinci veya üçüncü derece AV blok

#### Sınıf III

1. Geçici İntraventricüler ileti defekti yokluğunda AV blok

2. İzole sol ön fasiküler blok varlığında geçici AV blok

3. AV blok yokluğunda kazanılmış sol ön fasiküler blok

4. Varlığında kalıcı birinci derece AV blok eski veya yaşı belirsiz dal bloğu

## **BİFASİKÜLER VE TRİFASİKÜLER BLOKTA KALP PİLİ TEDAVİSİ**

AV iletim bloğunun distal biçimleri, belirli klinik ortamlarda kalp pili implantasyonu gerektirebilir. Bifasiküler veya trifasiküler blok ve semptomları, özellikle başka nedenlere bağlanamayan senkopu olan hastalara kalp pili implantasyonu yapılmalıdır. Kalp pili, aralıklı üçüncü derece, tip II ikinci derece AV blok veya alternatif dal bloğu yaşayan bifasiküler veya trifasiküler bloklu asemptomatik hastalarda endikedir. Elektrofizyolojik çalışma yapılan fasiküler bloklu hastalarda, belirgin şekilde uzamış bir HV aralığı veya uzun döngü uzunluklarında His'in altında blok da kalıcı pacing için bir gösterge oluşturabilir. Fasiküler blok ve daha önce tarif edilen nöromüsküler hastalıkları olan hastalara da kalp pili implantasyonu yapılmalıdır .

Kronik Bifasiküler ve Trifasiküler Bloкта Kalp Pili İmplantasyonu Endikasyonları

### Sınıf I

Aralıklı üçüncü derece AV bloğu

2. Tip II ikinci derece AV bloğu

3. Değişen dal bloğu

### Sınıf IIa

1. Diğer olası nedenler dışlandığında (örn. ventriküler taşikardi) senkopun AV bloğuna bağlı olduğu gösterilemediği durumlarda.

2. Asemptomatik hastalarda belirgin şekilde uzamış HV aralığının (>100 ms) elektrofizyolojik çalışmasında tesadüfi bulgusu

3. Fizyolojik olmayan pacing ile indüklenen infra-His bloğunun elektrofizyolojik çalışmasında tesadüfi bulgusu

### Sınıf IIb

1. Nöromusküler hastalıklar gibi Miyotonik distrofi, Kearns Sayre sendromu, Erb distrofisi, peroneal müsküler atrofi ve semptomların varlığına bakılmaksızın herhangi bir derecede fasiküler blok ile birlikteliği, çünkü ilerde AV iletim bloğuna dönüşme ihtimali vardır.

### Sınıf III

1. AV blok veya semptomsuz fasiküler blok

2. Semptomsuz birinci derece AV bloklu fasiküler blok

## **PACİNG MODUNUN SEÇİMİ**

Genel olarak, AV senkronizasyonunu koruyan bir pacing modu, pacemaker sendromu ve pacemaker aracılı taşikardi gibi pacing komplikasyonlarını azaltır. Bu özellikle genç hastalarda geçerlidir; bununla birlikte, yaşlılarda çift odacıklı pacing'in önemi iyi anlaşılmış değildir. Birkaç çalışma, tek (VVI) ile tedavi edilen AV bloklu yaşlı hastalarda, çift (DDD) odacıklı pacing modu ile karşılaştırıldığında, ölüm oranında bir fark göstermede başarısız olmuştur. Pacing modunu randomize eden çalışmaların bazılarında fizyolojik pacing ile kronik atriyal fibrilasyon ve inme riski azalmıştır. Sinüs ritmi ve AV bloğu olan hastalarda, tek odacıklı kalp pilinin olası komplikasyonlarından kaçınmak için çift odacıklı kalp pili implantasyonu ile riskteki çok mütevazı artış haklı görünmektedir.

## KAYNAKLAR

1. De Medina EOR., Wilde Arthur AM. Sinus Bradycardia, Sinus Arrest, and Sinoatrial Exit Block: Pathophysiological, Electrocardiographic and Clinical Considerations. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology : From Cell to Bedside. 3 rd ed. SAUNDERS , Philadelphia, 200,p.447-451
2. Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside, 3rd ed. SAUNDERS, Philadelphia, 2000, p. 447-451
3. Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology, 2nd ed. Mosby, London,2004.
4. Sopotnick DH. Normal Sinus Heart Rate: Sinus Tachycardia and sinus bradycardia redefined. American Heart Journal 124:1119-1121, 1992.
5. Ferrari R, Ceconi C, and Guardigli G. Pathophysiological role of heart rate: from ischaemia to left ventricular dysfunction. Eur Heart J Supplement F: 10, 2008.
6. Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. N Eng J Med 2005; 352: 1951-1958.
7. Fuster V, Walsh RA, O'Rourke RA, Poole-Wilson P, eds. Hurst's The Heart. 12th edition. McGraw-Hill; NY., 2008.
8. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease.: 8.th edition, SAUNDERS; Philadelphia, PA.,2008.
9. Fogoros RN. Elektrofizyolojiye Giriş, 3. Baskı, Cev: Yrd. Dog. Dr. Kani Gemici., ALFA Yayınları., İstanbul, 1999.
10. Ho SY, Anderson RH, Sanchez-Quintana D: Atrial structure and fibres: Morphologic bases of atrial conduction. Cardiovasc Res. 54: 325-336, 2002.
11. Oto A, Aytémir K, Köse S, ed. Klinik Kardiyak Elektrofizyoloji, ERKEM Yayınları, Ankara, 2004.
12. Milanesi R., Baruscotti M., Gneschi-Ruscione T., and DiFrancesco D. Familial Sinus Bradycardia Associated with a Mutation in the Cardiac Pacemaker Channel. N Eng J Med 354: 151-157.
13. Lee TH. Guidelines: Cardiac Pacemakers and Cardioverter Defibrillators. In Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Saunders Elsevier,2008
14. Vijayaraman P, Ellenbogen KA. Bradyarrhythmias and Pacemakers. In: Fuster V, Walsh IRA, O'Rourke RA, Poole-Wilson P, eds. Hurst's The Heart. 12th edition. McGraw-Hill; NY., 2008, p:1020-1054.

15. Josephson M. Sinus node function. In: Josephson M. Ed. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. P.69-92.
16. Kalman JM, Sparks PB. Sinus node dysfunction. In: Kusumoto FM, Goldschlager NF. Eds. *Cardiac Pacing for the Clinician*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. P.213-228.
17. Dingkal MH. Sinus nod disfonksiyonu: hasta sinus sendromu. *Türkiye Klinikleri*. 2006;
18. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*.
19. Sweeney MO. Sinus node dysfunction. In: Zipes DJ, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology from Cell to Bedside*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. 19.879-883.
20. Bigger JT Jr, Reiffel JA. Sick sinus syndrome. *Annu Rev Med* 1979;30:91-118
21. Adnan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 2003;67:1725-32.
22. S. Straus HC, Prytowsky EN, Scheinman MM. Sinoatrial and atrial electrogenesis. *Prog Cardiovasc Dis* 1977;19:385-404.
23. ACC/ AHA/ HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/ AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgeons. *J Am coll Cardiol* 2008;51(21):e1-62
24. Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med* 2002;18:211-27.
25. Wahls SA. Sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 1985;31:117-24.
26. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000;140:541-51.
27. Bower PJ. Sick sinus syndrome. *Arch Intern Med* 1978;138:133-
28. Kaplan BM. The tachycardia-bradycardia syndrome. *Med Clin North*
29. James TN. The sinus node. *Am J Cardiol* 1977;40:965-986.
30. Anderson KR, Ho SY, Anderson SY. Location and vascular supply of sinus node in human heart. *Br Heart J* 1979;41:28-32.

31. Kalman JM, Olgin JE, Saxon Lai et al. Electrophysiology of the Crista terminalis in normal human atria. *PACE* 1996.
32. Boineau JP, Schuessler RB, Hackel DB, et al. Widespread distribution and rate differentiation of the atrial pacemaker complex. *Am J physiol* 1980;239:H406-H415
33. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*2000;342:703-9
34. Abe Y, Tamura A, Kadota J. Prolonged sinus node dysfunction caused by obstruction of the sinus node artery occurring during coronary stenting. *Journal of Electrocardiology* 41 (2008) 656—658.
35. Demoulin IC, Kulbertus HE. Histopathological correlates of sinoatrial disease. *Br Heart J* 1978;40:1384-1389
36. Shaw DB. Chronic sinus node disease and coronary artery disease. *Lancet* 1988;1:1277.
37. Bharati S, Lev M. The pathologic changes in the conduction system beyond the age of 90. *Am Heart J* 1992; 124:486-91
38. Ercan E, Tengiz i, Nalbantgil S, Nalbantgil i. Hasta sinüs sendromu. *Geriatrici* 6 2003.
39. Thery C, Gosselin B, Lekieffre J, Warembourg H. Pathology of sinoatrial node: correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. *Am Heart J.* 1977;93:735-740
40. Elvan A, Wylie K, Zipes DJ. Pacing-induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs: electrophysiological remodeling. *Circulation.* 1996;94:2953—2960.
41. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra IK, Kalman JMS Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. *Circulation.*
42. Nattel S, Maguy A, Le Bouter S, Yeh YH. Arrhythmogenic channel remodeling in the heart: heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation. *Physiol Rev.* 2007;87:425— 456.
43. Yeh YH, Burstein B, Qi XY, Sakabe M, Chartier D, Comtois P, Wang Z, Kuo CT, Nattel S. Funny current downregulation and sinus node dysfunction associated with atrial tachyarrhythmia: a molecular basis for tachycardia-bradycardia syndrome. *Circulation.* 2009;119:1576-1585
44. Wiens RD, Lafia P, Marder CM. Chronotropic incompetence in clinical exercise testing. *Am J Cardiol* 1984;54:74-78.

45. Rodriguez RD, Schocken DD. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. *Geriatrics* 1990;45:26-30.
46. Ferrer MI. The sick sinus syndrome. *Hosp Pract* 1980;15:79-89.
47. Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hanne-Paparo N, Neufeld HN. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J*. 1975;90:426—30.
48. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis C Jr., Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in longdistance runners. *Chest*. 1982;82:19—24.
49. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apperent heart disease. *Am J Cardiol* 1977;39:390-395
50. Reifel JA, Bigger JT, Cramer M, Reid DS. Ability of Holter electrocardiographic recording and atrial stimulation to detect sinus nodal dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with sinus bradycardia. *Am J Cardiol* 1977;40:189-94.
51. Zimetbaum P, Kim KY, Ho KK, Zebede J, Josephson ME, Goldberger AL. Utility of patient-activated cardiac event recorders in general clinical practice. *Am J Cardiol*. 1997;79:371—2.
52. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med*. -56.
53. Assar MD, Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 2003;92:1231-1033
54. Krahn AD, Klein (J, Skanes AC, Yee R. Use of the implantable loop recorder in evaluation of patients with unexplained syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*. —S73.
55. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996;334:89-98
56. Wilkoff B, Corey J, Blackburn G. A mathematical model of the cardiac chronotropic response to exercise. *J Electrophysiol*. 1989;3:176-180
57. Katritsis D, Camm AJ. Chronotropic incompetence: a proposal for definition and diagnosis. *Br Heart J*. 1993;70:400—2.
58. Jonston FA, Robinson JF, Fyfe T. Exercise testing in the diagnosis of sick sinus syndrome in the elderly: implications for treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:831-8.



59. Reifel JA, Juehnert M. Electrophysiologic testing of sinus node function: diagnostic and prognostic application (including updated information from sinus node electrograms) *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:349-65.
60. Rodriguez RD, Schocken DD. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging. *Geriatrics* 1990;45:26-30.
61. Andersen HR, Nielsen JC, Rhomsen PEB, Mortensen Pi, vesterlund T, Pedersen AK. Long term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210—6.
62. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:614-623
63. Albertsen AE, Nielsen JC, Poulsen SII, et al. DDD(R)-pacing, but not AAI(R)-pacing induces left ventricular desynchronizac tion in patients with sick sinus syndrome: tissue-Doppler and 3D echocardiographic evaluation in a randomized controlled comparison. *Europace* (2008) 10, 127—133.
64. Gillis AM, Purerfellner H, Israel CW, et al. Reducing unnecessary right ventricular pacing with the managed ventricular pacing mode in patients with sinus node disease and AV block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:697—705.
65. Vallin H, Edhag O. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease. *Acta Med Scand* 1981;210:263-270
66. Kristensen L, Nielsen JC, Pedersen AK, Mortensen PT, Andersen HR. AV block and changes in pacing mode during longterm of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/ AAIR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:358-365
67. Basso C, Yen Ho S, Thiene G. Anatomic and Histopathological Characteristics of the Conductive Tissues of the Heart, in Gussak I and Antzelevitch C (Eds): *Electrical Diseases of the Heart Genetics, Mechanisms, Treatment, Prevention*, London, Springer-Verlag 2008, pp 37-52.
68. Paes de Carvalho A, De Almeida DF. Spread of activity through the atrioventricular node. *Circ Res* 1960; 8: 801-809.
69. Janse ME van Capelie FJL, Anderson RH, et al. Electrophysiology and structure of the atrioventricular node of the isolated rabbit heart. In: Wellens HJL, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction system of the heart: structure, function and clinical implications*. Philedelphia: Lea&Febiger, 1976:296-315.
70. James T. Structure and Function of the Sinus Node, AV Node and His Bundle of the Human Heart: Part I—Function. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2002; 45: 235-267. 24.

71. James T. Structure and Function of the Sinus Node, AV Node and His Bundle of the Human Heart: Part II—Function. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2003; 46; 327-360. 25.
72. Medkour D, Becker AE, Khalife K, Bilette J. Anatomic and functional characteristics of a slow posterior AV nodal pathway:role in dual-pathway physiology and reentry. *Circulation*, 1998;98:164-74
73. James TN: Cardiac innervation: Anatomic and pharmacologic relations. *Bull NY Acad Med* 1967; 43. •1041-1086.
74. James TN: Clinical significance of neural control of the heart, in Randall WC (ed): *Nervous Control of Cardiovascular Function*. New York, Oxford University Press, 1984, pp 435-463.
75. James TN: The Internodal pathways of the human heart, A Feature Article in in *Cardiovascular Diseases*. *Prog Cardiovasc Dis* 43. •495-535, 2001.
76. Davies MJ. Pathology of chronic A-v Block. *Acta Cardiol* 1976;21:19-30
77. Mahaim I. *Maladies Organiques du Faisceau de His-Tawara*. Paris: Masson et Cie, 1931.
78. Zoob, M, Smith, KS. The aetiology of complete heart-block. *Br Med J* 1963; 5366:1149.
79. Rowe, JC, White, PD. Complete heart block: A follow-up study. *Ann Intern Med* 1958; 49:260.
80. Hejtmancik, MR, Herrmann, GR, Shields, AH, Wright, JC. A clinical study of complete heart block. *Am Heart J* 1956; 52:369.
81. Levine, SA, Miller, H, Penton, GB. Some clinical features of complete heart block. *Circulation* 1956; 13:801.
82. Rathore SS, Gersh BJ, Berger PB, et al. Acute myocardial infarction complicated by heart block in the elderly: prevalence and outcomes. *Am Heart J* 2001;141:47 — 54.
83. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. TAMI Study Group. *Am J Cardiol* – 30.
84. Aplin M, Engstrøm T, Vejstrup NC, et al. Prognostic Importance of Complete Atrioventricular Block Complicating Acute Myocardial Infarction *Am J Cardiol* 2003;92: 853—856.
85. Lev, M, Bharati, S, Hoffman, FG, et al. The conduction system in rheumatoid arthritis with complete atrioventricular block. *Am Heart J* 1975; 90:78.

86. Wray, R, Iveson, M. Complete heart block and systemic lupus erythematosus. *Br Heart J* 1975; 37:982.
87. Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964; 6:317-326.
88. Furman, S, Young, D. Cardiac pacing in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1977; 39:550.
89. Lev M. Anatomic basis for atrio-ventricular block. *Am J Med* 1964;37:742-748
90. Gambetta M, Denes P, Childers RW. Vagally induced seconddegree A-V block, Mobitz type I, and the hyperactive S-A node. *Chest* 1972; 62: 152-54.
91. Friedman I-IS, Gannes JAG, Haft JL An analysis of Wenckebach periodicity. *J Electrocardiol* 1975; 8: 307-14.
92. Denes P, Levy L, Pick A, Rosen KM. The incidence of typical and atypical A-V Wenckebach periodicity *Am Heart J* 1975; 89: 26-31.
93. Kannankeril PJ, Fish FA. Disorders of cardiac rhythm and conduction. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TE eds. *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. P.293342.
94. Ross BA, Trippel DL. Atrioventricular block. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. P.2047-57.
95. Garson A, Dick M, Fournier A. The Long QT syndrome in children: an international study of 287 patients. *Circulation* 1993; 87: 1866-72.
96. Trippel DL, Parsons MIC, Gillette PC. Infants with long QT syndrome and 2:1 AV block. *Am Heart J* 1995; 130: 1130-34.
97. Watanabe Y, Dreifus L. Atrioventricular block. In: Mandel W,ed. *Cardiac arrhythmias: their mechanism, diagnosis and management*. Philadelphia: Lippincott; 1987. P.297-320.
98. Michaelsson M,Engle MA. Congenital complete heart block: An international study of natural history. In: Engle MA, ed. *Pediatric cardiology*. Philadelphia: F.A. Davis; 1972. P.S5-101.
99. Camm AJ, Bexten RS. Congenital heart block. *Eur Heart J* 1984; 5: 115-17.
- 100.Reed BR. Autoantibodies to SS-A/ Ro in infants with congenital heart block. *J Pediatr* 1983; 103: 889-91.
- 101.Parke A, Rothfield NF. Congenital heart block, systemic lupus erythematosus and anti-Ro antibodies. *Arthritis Rheum* 1985. 28: 1077-78.

- 102.Litsey SE. Maternal connective tissue disease and congenital heart block: demonstration of immunoglobulin in cardiac tissue. *N Engl J Med* 1985; 312: 98-100.
- 103.Singsen BH, Akhter JE, Weinstein MM, Sharp GC. Congenital complete heart block and SSA antibodies: obstetric implications. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 655-58.
- 104.Bharati S. Conduction system in systemic lupus erythematosus with atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1975; 35: 229-38.
- 105.Buyon JP, Clancy RM, Friedman DM. Autoimmune associated congenital heart block: integration of clinical and research clues in the management of the maternal/ foetal dyad at risk. *J Intern Med* 2009; 265: 653-62.
- 106.Friedman DM, Kim MY, Copel JA, Lianos C, Davis C, Buyon JP. Prospective evaluation of fetuses with autoimmune-associated congenital heart block followed in the PR Interval and Dexamethasone Evaluation (PRIDE) Study. *Am J Cardiol* 2009; 103: 1102-6.
- 107.Buyon JP, Clancy RM, Friedman DM. Cardiac manifestations of neonatal lupus erythematosus: guidelines to management, integrating clues from the bench and bedside. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2009; 5: 139-48.
- 108.Lee LA. The clinical spectrum of neonatal lupus. *Arch Dermatol Res* 2009; 301: 107-10.
- 109.Glatz AC, Gaynor JW, Rhodes LA, Rychik J, Tanei RE, Vetter VL, et al. Outcome of high-risk neonates with congenital complete heart block paced in the first 24 hours after birth. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136: 767-73.
- 110.Pinsky WW, Gillette PC, Garson AT, McNamara DC. Diagnosis, management and long-term results of patients with complete atrioventricular block. *Pediatrics* 1982; 69: 728-33.
- 111.Ikkos D, Hanson JS. Response to exercise in congenital complete atrioventricular block. *Circulation* 1960; 22: 583-90.
- 112.Manno BV, Hakki AH, Eshaghpour E, Iskandrian AS. Left ventricular function at rest and during exercise in congenital complete heart block: a radionuclide angiographic evaluation.
- 113.Karpawich PP. Congenital complete atrioventricular block: clinical and electrophysiologic predictors of need for pacemaker insertion. *Am J Cardiol* 1981; 48: 1098-102.



## **BÖLÜM 6**

### **TAŞIARİTMİLERE YAKLAŞIM ( ERİŞKİN / ÇOCUK )**

*Doç. Dr. Kamil KOKULU<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD

## **Tanım:**

Taşiaritmi, dakikada 100 veya daha fazla ventrikül atım hızına sahip anormal kalp ritimleri olarak tanımlanır (1). Taşiaritmiler sıklıkla semptomatiktir ve sıklıkla hastaların polikliniklere veya acil servislere başvurmasına neden olur. Taşiaritmi ile ilgili belirti ve semptomlar arasında şok, hipotansiyon, kalp yetmezliği, nefes darlığı, göğüs ağrısı, akut miyokard enfarktüsü, çarpıntı ve/veya bilinç düzeyinde azalma olabilir (2,3). Bu bölümde çeşitli aritmilerin yönetimine genel bir bakış sunulacaktır.

## **Epidemiyoloji:**

Taşiaritmiler geleneksel olarak dar QRS kompleksli taşiaritmiler ve geniş QRS kompleksli taşiaritmiler olarak iki grupta sınıflandırılırlar. Sık kullanılan diğer bir sınıflamada supraventriküler taşiaritmiler (taşikardiler) ve ventriküler taşiaritmilerdir (taşikardilerdir).

### **Supraventriküler taşikardiler:**

Nadiren yaşamı tehdit etmelerine rağmen, supraventriküler taşikardiler yaygındır. Kalıcı olabilirler ve sıklıkla kişinin yaşamı boyunca tekrarlayabilirler. Paroksizmal supraventriküler taşikardilerin (PSVT) Wisconsin'de yürütülen Marshfield Epidemiyolojik Çalışma Alanına (MESA) göre prevalansının 1000 kişide 2,25 ve 100.000 kişi yılında 35 olduğu tahmin edilmektedir (4). Bu çalışmada, PSVT'nin ortalama başlangıç yaşı 57 idi ve başlangıç yaşı bebeklikten 90 yaşın üstüne kadar değişiyordu. MESA çalışmasında kadınların erkek meslektaşlarına kıyasla iki kat riske sahip olduğu gösterildi (4).

### **Ventriküler taşikardiler:**

Ventriküler taşikardilerin (VT) prevalansı, genel popülasyonda yaklaşık 100.000 kişide 20'dir ve erkeklerde daha sık görülür. Ventriküler taşikardilerin kayda değer bir yüzdesi (%3,5) ise miyokard enfarktüsü (MI) sonrası meydana gelir. Ayrıca MI sonrası VT insidansı yaşla birlikte artar (2).

## **Klinik Bulgular:**

Paroksizmal taşiaritmileri olan hastalar, başvuru anında genellikle asemptomatiktir. Semptomlar mevcut olduğunda ise çarpıntı, yorgunluk, baş dönmesi, göğüste rahatsızlık hissi, nefes darlığı, presenkop ve senkop görülebilir. SVT'li hastaların yaklaşık %15'inde senkop görülür. Ventriküler taşiaritmileri olan hastalar daha çok presenkop, senkop ve hatta kardiyak arrest ile başvururlar.

## **Tanı:**

Taşikardisi olan bir hastanın değerlendirilmesi, ayrıntılı tıbbi öykü (ilaç öyküsü dahil) ve fizik muayene ile başlamalıdır. Klinik özellikler genellikle 12 derivasyonlu elektrokardiyografinin (EKG) yorumlanmasına yardımcı olur (3). Taşikardiden şüphelenilen ancak doğrulanmayan bir hastada çarpıntı öyküsüne odaklanılmalıdır. Acil serviste çarpıntının en sık nedeni sinüs taşikardisidir. Anamnez alırken, altta yatan bir aritmi şüphesini uyandırabilecek aşağıdaki özellikler önemlidir (2,3,5):

### *Hız ve Regülarite (Düzenlilik):*

Klinisyen, hastadan kalp ritmini parmaklarıyla masaya vurarak göstermesini istemelidir. Bu şekilde klinisyen çarpıntılarının doğasını belirleyebilir, örneğin hızlı regüler, hızlı irregüler, yavaş ve düzenli, yavaş ve düzensiz, ektopik atımlar veya güçlü atımlar gibi. Hızlı düzenli atımlar bir SVT'yi veya bir ventriküler taiairitmiyi düşündürür. Hızlı düzensiz atımlar, değişken AV bloğu olan atrial fibrilasyon (AF) veya atrial flutterı düşündürür. Ektopik atımlar veya kaçırılan atımlar, prematüre ventriküler kompleksleri (PVC'ler) veya prematüre atrial kompleksleri (PAC'ler) düşündürür.

### *Taşiaritminin Başlangıç Biçimi:*

Ani başlangıçlı çarpıntılar, bir SVT'yi veya ventriküler taşiaritmiyi düşündürür. Kademeli bir başlangıç ise sinüs taşikardisini düşündürür.

### *Taşiaritminin Sonlanma Biçimi:*

Aniden sona eren çarpıntılar, bir SVT veya ventriküler taşiaritmiyi düşündürür. Kademeli bir sonlanım ise sinüs taşikardisini düşündürür. Karotis sinüs masajı gibi bir vagal manevra ile aniden sonlanan bir taşikardi, bir aksesuar yolu kullanan AV nodal bağımlı bir aritmiyi, yani AtrioVentriküler Nodal Re-entran Taşikardi (AVNRT) veya AtriyoVentriküler Re-entran Taşikardiyi (AVRT) doğrular.

### *Tetikleyici Faktörler:*

İstirahat halinde meydana gelen çarpıntılar genellikle SVT veya ventriküler taşiaritmiyi düşündürür. Egzersiz sırasında ortaya çıkan çarpıntılar sinüs taşikardisi olabilir, ancak SVT veya ventriküler taşiaritmi egzersizle tetiklenebilir. Sinüs taşikardisi, patolojik bir süreçten (tirotoksikoz, kalp yetmezliği veya sepsis gibi) kaynaklanan sempatik aktivasyona verilen fizyolojik bir yanıttır (5,6). Sinüs taşikardisi fizyolojik durumla orantısız bir şekilde ortaya çıktığında buna 'uygunsuz' sinüs taşikardisi denir. Ancak bu nadirdir. EKG'de



görünen uygunsuz sinüs taşikardisinin 2:1 bloklı Atrial Flutter olması daha olasıdır, ikinci flutter dalgası QRS tarafından gizlenir.

*İlişkili Semptomlar:*

Çarpıntı; presenkop, senkop, göğüs ağrısı veya boyundaki anormal pulsasyonlarla ilişkili olabilir. Hızlı bir SVT veya ventriküler taşiaritmi nedeniyle, genellikle kalp debisindeki düşüşün bir sonucu olarak veya sino-atrial düğümünün aşırı baskılanması nedeniyle taşikardinin sona ermesinden sonra senkop meydana gelebilir.

*Altta Yatan Kardiyak Hastalıklar:*

Altta yatan yapısal bir kalp hastalığı, aritmilerin gelişimi için önemli bir etkidir. Örneğin iskemik kalp hastalığı veya önceki MI öyküsü, ventriküler taşiaritmiyi güçlü bir şekilde düşündürür. Kalp hastalığı AF, Atrial Flutter veya ventriküler taşiaritmi şüphesini artırır. Kronik akciğer hastalıkları; atrial dilatasyona sebep olur ve AF, Atrial Flutter veya Multifokal Atrial Taşikardiye (MAT) yol açabilir (5,7–11). Ayrıca kullanılan ilaçlarda taşiaritmiye neden olabileceğinden mutlaka sorgulanmalıdır. Ailesel bir nedenden şüphelenildiğinde (doğuştan uzun QT sendromu ile birlikte torsades de pointes varsa yada aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi (ARVC) ile ventriküler taşiaritmi varsa) olan ailede ani kardiyak ölüm veya senkop öyküsü aranmalıdır. SVT genellikle normal bir kalpte meydana gelir, fakat kalp hastalığı olan hastalarda da ortaya çıkabilir.

**Fizik Muayene:**

Fizik muayene, taşiaritmileri tetikleyen altta yatan kalp hastalığını belirlemede yararlıdır. Altta yatan bir kardiyomyopati ve kalp yetmezliği belirtilerinin olması, çarpıntılarının ventriküler taşiaritmi veya AF/Atrial Flutter'a bağlı olma olasılığını artırır. SVT, normal kalbi olan hastalarda veya altta yatan kalp hastalığı olan hastalarda ortaya çıkabilir. Bazen SVT sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna yol açabilir, yani taşikardi kaynaklı kardiyomyopatiye neden olabilir. Taşikardi sırasında fizik muayenede atrio-ventriküler ayrışma belirtileri varsa, ventriküler taşiaritmiyi güçlü bir şekilde düşündürür. Eşzamanlı atrial ve ventriküler kasılmayı yansıtan juguler vende düzensiz belirgin 'a' dalgaları (cannon a dalgaları) atrio-ventriküler ayrışmayı doğrular. Oskültasyonda ise S1 kalp sesinin yoğunluğunda değişiklik duyulması, taşiaritminin ventriküler orijinli olduğuna işaret eder.

## **Acil Serviste ve Kritik Bakımda Taşıaritmisi olan Hastanın İlk Değerlendirmesi:**

Semptomatik taşıaritmisi ile başvuran hastalarda, hastanın kısa bir ilk değerlendirmesi yapılırken 12 derivasyonlu bir EKG çekilmelidir. Hasta hemodinamik olarak unstable ise, acil kardiyoversiyondan önce sadece bir ritim şeridi almak ve 12 derivasyonlu EKG'yi beklememek tercih edilebilir. Bu ilk değerlendirmelerden elde edilen bilgiler, hastanın sonraki yönetimi için çok önemlidir. Semptomatik taşıaritmisi ile başvuran hastalarda ilk belirlenmesi gereken durum, hastanın klinik (veya hemodinamik) olarak unstable olup olmadığıdır. Unstabilite bulguları ise şunlardır; hipotansiyon, nefes darlığı, koroner iskemiye düşündürülen göğüs ağrısı, şok bulguları ve bilinç düzeyinde azalma (12–15). Eğer bir hastada taşıaritmisi nedeniyle klinik olarak anlamlı hemodinamik instabilite varsa, mümkün olan en kısa sürede ritmin sinüs taşikardisi olup olmadığını belirlemeye çalışılmalıdır. Ritim sinüs taşikardisi değilse veya ritmin sinüs taşikardisi olduğuna dair herhangi bir şüphe varsa, ritmin acil olarak sinüs ritmine döndürülmesi önerilir (5,16,17). Eğer hasta hemodinamik olarak stabilse, hastanın ritminin teşhisine acil olmayan bir yaklaşım uygulanabilir (5,16,18). 12 derivasyonlu EKG'nin detaylı incelenmesi, vakaların yüzde 80'inde aritminin doğru tanımlanmasını sağlar (19).

Acil servise semptomatik taşıaritmisi ile başvuran bir hastanın, hemodinamik olarak stabil-unstabil ayrımı yapıldıktan sonra EKG'de QRS kompleksleri dar mı geniş mi? Düzenli mi düzensiz mi? ayrımı yapılmalıdır. Çünkü her ne kadar herhangi bir taşıaritmisinin tedavisi çeşitli klinik faktörlere bağlı olsada çoğu zaman tedavi kararı, QRS kompleksinin genişliği, morfolojisi ve düzenliliğine göre verilir. Çoğu hastada, dar ve geniş QRS kompleksli taşıaritmiler arasındaki ayrım standart 12 derivasyonlu EKG ile yapılabilir.

- Dar QRS kompleksli taşıaritmilerde, QRS kompleksinin süresi <120 milisaniyedir.
- Geniş QRS kompleksli taşıaritmilerde QRS kompleksinin süresi  $\geq$ 120 milisaniyedir.
- Standart EKG'de 120 milisaniye 3 küçük kareye tekabül eder.

Dar ve geniş QRS kompleksli taşıaritmilerin çeşitli tipleri aşağıda tartışılacaktır.

### **Dar QRS Kompleksli Taşıaritmiler:**

Dar QRS kompleksli taşikardiler, düzenli ventriküler yanıtı sahip olanlar ve düzensiz ventriküler yanıtı sahip olanlar olarak iki grupta anlatılacaktır.

### ***Düzenli (Regüler) Dar QRS Kompleksli Taşıaritmiler:***

Düzenli dar QRS komplekli taşıaritmiler şunlardır; Fizyolojik sinüs taşikardisi, Uygunsuz sinüs taşikardisi, Sinoatrial nodal re-entran taşikardi (SANRT), Atrial taşikardi (AT), Sabit AV iletimli atrial flutter, İntraatrial reentrant taşikardi (İART), AVNRT, Junctional ektopik taşikardi (JET), Non-paroksizmal Junctional taşikardi, Ortodromik AVRT, İdiopatik ventriküler taşikardiler (özellikle yüksek septal VT).

Düzenli dar QRS kompleksli taşikardilerin büyük çoğunluğunu; sinüs taşikardisi, AVNRT, AVRT, AT ve atrial flutter oluşturur. En sık görülen Düzenli dar QRS kompleksli taşikardiler aşağıda tartışılacaktır.

### **Sinüs Taşikardisi:**

Sinüs taşikardisi, en sık görülen taşikardidir. Hastanın ritminin sinüs taşikardisi olduğu kesinse ve klinik olarak anlamlı kardiyak semptomlar mevcutsa, hasta yönetimi altta yatan bozukluğa ve kalp hızında artışa katkıda bulunan nedenin tedavisine yönelik olmalıdır (örneğin; koroner iskemi, pulmoner emboli, solunum veya kalp yetmezliği, hipovolemi, anemi, hipertiroidizm, ateş, ağrı veya anksiyete gibi). Bu tedaviler, volüm replasmanı veya diürez, antibiyotikler, ateş düşürücüler, oksijen, ağrı kontrolü veya uygun olan diğer tedavileri içerebilir. Sinüs taşikardisi olan bir hastada koroner arter hastalığı veya aort stenozu gibi belirli kardiyak hastalıklar varsa tedavide ana amaç kalp hızını düşürmektir. Bu gibi durumlarda, intravenöz bir beta blokerin dikkatli kullanımı uygundur (20–22).

### **Atriyoventriküler Nodal Re-Entrant Taşikardi (AVNRT):**

Hemodinamik bozulma veya taşikardiye bağlı ciddi semptomları (örn. anjina, hipotansiyon veya kalp yetmezliği) olan AVNRT'li hastalarda aritminin hızlı bir şekilde düzeltilmesi gerekir.

Taşıaritmisi nedeniyle hemodinamik olarak stabil olmayan AVNRT'li hastalar için acil DC kardiyoversiyon yapılmalıdır (12–14). Kardiyoversiyonu geciktirmiyorsa vagal manevralar da (valsalva manevrası veya karotis sinüs masajı) denenebilir (5). Taşikardiye bağlı şiddetli semptomları (örn. anjina, hipotansiyon, kalp yetmezliği veya mental durum değişiklikleri) olan AVNRT'li hastalarda, eğer hastanın intravenöz damar yolu var ise kardiyoversiyon yerine adenosin ile taşikardiyi sonlandırma denenmelidir. Eğer adenosin uygulanamıyorsa veya etkisizse, hastalara hemen DC kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Semptomu olmayan veya şiddetli semptomu olmayan AVNRT'li hastalarda ise sırasıyla vagal manevralar, İV adenosin, IV non-

dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokeri veya bir IV beta bloker uygulanmalıdır (5,16,23–25).

### **Atrioventriküler Re-Entran Taşikardi (AVRT):**

Aksesuar yolu içeren herhangi bir aritmisi (örneğin ortodromik AVRT, antidromik AVRT, atrial fibrilasyon/flutter) olan hastada hemodinamik durum için hızlı bir başlangıç değerlendirmesi yapılmalıdır. AVRT, aksesuar yol boyunca iletim yönüne ve ayrıca anormal iletimin varlığına bağlı olarak dar QRS kompleksli taşikardi veya geniş QRS kompleksli taşikardi ile sonuçlanabilir. Aritmileri nedeniyle hemodinamik olarak unstabil AVRT'li hastalar için acil DC kardiyoversiyon yapılmalıdır. Kardiyoversiyonu geciktirmiyorsa vagal manevraların kullanılabilir.

Hemodinamik olarak stabil olan akut semptomatik ortodromik AVRT'li (genellikle altta yatan bir iletim gecikmesi yokluğunda dar QRS kompleksli) hastalar için yaklaşım şu şekildedir; farmakolojik tedavi öncesinde bir ya da daha fazla vagal manevra denenmelidir, Vagal manevralar etkisiz kalırsa, bir AV nodal bloke edici ajan (adenosin, verapamil, beta blokerler gibi) ile farmakolojik tedavi başlatılmalıdır. Yüksek etkinliği ve kısa yarı ömrü nedeniyle ilk seçenek olarak intravenöz adenzin tercih edilmelidir. Adenzin etkisiz olur ise, ikinci basamak ajan olarak intravenöz verapamil yapılmalıdır. Ortodromik AVRT hala devam ederse, intravenöz prokainamid ve intravenöz uygulama için onaylanmış beta blokerler (propranolol, metoprolol ve esmolol) ek terapötik seçeneklerdir. Ayrıca amiodaron da düşünülebilir. Eğer farmakolojik tedavi AVRT'yi düzeltemez ise DC kardiyoversiyonla AVRT düzeltilmelidir (5,16).

### **Atrial Taşikardi (AT):**

Hemodinamik olarak unstabil hastalara acil DC kardiyoversiyon yapılmalıdır. Hemodinamik olarak stabil semptomatik AT'si olan bir hasta için, ilk tercih adenzindir, adenzinle AT kırılmazsa intravenöz beta bloker veya non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (yani diltiazem veya verapamil) kullanılmalıdır. Bu tür bir tedavi ventriküler yanıtı yavaşlatabilir ve/veya aritmeyi sonlandırabilir. Ayrıca amiodaron ventriküler hızı yavaşlatabileceği veya ritmi normal sinüse döndürebileceği için sınırdaki hipotansiyonu olan bir hastada tercih edilebilecek kabul edilebilir bir alternatiftir (5,26–28).

### **Atrial Flutter:**

Atrial flutter genellikle düzenli dar kompleks taşikardi olarak ortaya çıkar, ancak bazen düzensiz bir ventriküler yanıtı sahip olabilir. Bir hasta dakikada yaklaşık 150 atımlık ventriküler yanıtı düzenli dar kompleks taşikardi ile

başvurduğunda ayırıcı tanıda atrial flutter her zaman düşünülmalıdır. Atrial fibrilasyonda olduğu gibi, yeni atrial flutter başlangıcı olan bir hastanın tedavisindeki ilk adımlar, kardiyoversiyon ihtiyacının değerlendirilmesini, ventriküler hızı yavaşlatma tedavisini ve antitrombotik tedaviyi içerir. Atrial flutterlu hastaların tedavisine yönelik ilk yaklaşım, atrial fibrilasyon yaklaşımıyla aynıdır.

### ***Düzensiz (İrregüler) Dar QRS Kompleksli Taşiaritmiler:***

İrregüler dar QRS kompleks taşikardiler şunlardır; AF, değişken iletimli atrial flutter, değişken iletimli fokal AT ve MAT.

### **Atrial Fibrilasyon (AF):**

Yeni başlangıçlı (yani ilk tespit edilen veya teşhis edilen) ve hızlı ventrikül yanıtı AF'si olan çoğu hasta, aritmi ile ilgili semptomlarla başvururlar. Embolizasyon dışında, yeni başlayan AF ile ilişkili semptomlar birincil olarak hızlı ve/veya düzensiz ventriküler yanıtla bağlıdır. Yeni başlayan hızlı AF'si olan bir hastanın tedavisindeki ilk adımlar, kardiyoversiyon, ventriküler hızı yavaşlatma tedavisi ve antitrombotik tedavi ihtiyacının değerlendirilmesini içerir.

Aktif iskemisi, belirgin hipotansiyonu, ciddi kalp yetmezliği veya aksesuar yolu kullanan hızlı iletimle ilişkili preeksitasyon sendromu varlığı olan hastalarda acil kardiyoversiyon düşünülmalıdır.

Acil kardiyoversiyon gerektirmeyen tüm hastalarda semptomları iyileştirmek ve taşikardi aracılı kardiyomiyopati riskini azaltmak için hız kontrolü sağlanmalıdır. Normal ejeksiyon fraksiyonu olan asemptomatik bir hasta için hedef ventriküler hız dakikada 110 atımdan daha düşük olmalıdır. Çoğu hastada beta blokerler ve non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri birinci basamak ajanlar olarak tercih edilir ve diğoksin nadiren kullanılmalıdır. Hız kontrolünün çabuk sağlanması gerektiğinde intravenöz preparatlar oral preparatlara tercih edilir (29).

AF süresi 48 saatten kısa olan ve kardiyoversiyon planlanan hastalarda embolizasyon riskini azaltmak için kardiyoversiyon öncesi antitrombotik tedavi planlanmalıdır. 48 saatten uzun süreli (veya süresi bilinmeyen) AF'si olan hastalar için, kardiyoversiyonu hemen yapmak yerine kardiyoversiyondan önce dört haftalık terapötik oral antikoagülasyon yapılmalıdır. Eğer kardiyoversiyon dört haftadan önce yapılacaksa, atriyal trombüsün varlığı için transözofageal ekokardiyografiye dayalı (TEE) tarama önerilir. Kardiyoversiyondan sonra en az dört hafta antikoagülasyona devam edilmelidir. Uzun süreli antikoagülasyonun

endike olup olmadığı, hastanın tromboembolik risk profilinin değerlendirilmesine bağlıdır (30–32).

### **Değişken İletimli Atrial Flutter:**

AF'de olduğu gibi, yeni atriyal flutter başlangıcı olan bir hastanın tedavisindeki ilk adımlar, kardiyoversiyon ihtiyacının değerlendirilmesini, ventriküler hızı yavaşlatma tedavisini ve antitrombotik tedaviyi içerir. Atriyal flutterlu hastaların tedavisine yönelik ilk yaklaşımımız, atriyal fibrilasyon yaklaşımımızla aynıdır.

### **Multifokal Atrial Taşikardi (MAT):**

MAT, üç ya da daha fazla farklı morfolojiye sahip p dalgaları içeren organize atriyal aktiviteye sahip bir aritmidir. MAT genellikle altta yatan pulmoner veya kalp hastalığı ile ilişkilidir. Çoğu MAT epizodu, hemodinamik bozulmaya veya ciddi semptomlara neden olmaz. Bu nedenle, MAT'li hastalarda birincil basamak tedavi, altta yatan hastalığa yönelik olmalıdır. MAT ile ilişkili hipokalemi veya hipomagnezemi olan hastalarda, MAT için ek tedaviye başlamadan önce elektrolit imabalansı düzeltilmelidir. İV magnezyum, magnezyum seviyesi normal olan hastalarda bile tedavide yardımcı olabilir. Eğer MAT, miyokard iskemisine, kalp yetmezliğine, periferik perfüzyon ve oksijenasyon bozukluğuna neden oluyorsa ya da bunları kötüleştiren sürekli bir hızlı ventriküler yanıtı neden oluyorsa ancak ozaman MAT için tıbbi tedavi endikedir. Ventriküler hız kontrolü gerektiren semptomatik MAT'lı hastaların tedavisinde non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerler yer alır (5,33).

### **Geniş QRS Kompleksli Taşiaritmiler:**

Geniş QRS kompleksli taşikardiler, düzenli ventriküler yanıtı sahip olanlar ve düzensiz ventriküler yanıtı sahip olanlar olarak iki grupta anlatılacaktır.

### ***Düzenli (Regüler) Geniş QRS Kompleksli Taşiaritmiler:***

Düzenli geniş QRS kompleksli taşiaritmiler şunlardır; VT, Ventriküler Flutter, Ventriküler Pace Ritmi, SVT+aberran ileti, SVT+dal bloğu (BBB), SVT+altta yatan ileti gecikmesi, SVT+QRS genişlemesine neden olan antiaritmik ilaç alımı/elektrolit bozukluğu, Atrial/ Junctional Taşikardi+pre-eksitasyon, Antidromik AVRT.

Geniş QRS kompleksli taşikardilerin en endişe verici potansiyel nedeni VT'dir ve geniş QRS kompleksli taşikardili hastalarda aksi kanıtlanana kadar aritminin VT olduğu varsayılmalıdır. Geniş QRS kompleksli taşikardisi olan bir hastada stabil/unstabil ayrımının acilen yapılması, herhangi bir ileri teşhis

değerlendirmesine göre önceliklidir. Yanıtsız veya nabızsız bir hasta, ileri kardiyak yaşam desteği (ACLS) algoritmalarına göre tedavi edilmelidir (34). Unstabil ancak bilinci yerinde olan bir hastada, mümkün olduğunda uygun sedasyon ile acil senkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır. Stabil bir hastada ise, aritminin etiyojisini belirlemek ve spesifik tedavi için odaklanmış bir tanılal değerlendirme yapılabilir (34).

### **Ventriküler Taşikardi (VT):**

Stabil olan VT'li hastalardaki yaklaşım şu şekildedir;

- Stabil VT'si olan hastalarda başlangıç tedavisi olarak uygun sedasyonun ardından senkronize eksternal kardiyoversiyon yapılmalıdır. Eğer hastanın implante edilebilir bir kardiyoverter-defibrilatörü varsa, kardiyoversiyondan önce antitaşikardi pacing ile aritmiyi sonlandırmak mümkün olabilir.
- Refraktör veya rekürren geniş kompleks taşikardisi olan hastalarda, amiodaron, lidokain veya prokainamid gibi bir intravenöz sınıf I veya III antiaritmik ilaç kullanılmalıdır.
- Yapısal kalp hastalığı olmayan ve VT sendromlarından birine sahip olduğu bilinen seçilmiş hastalarda, aritminin sonlandırılması veya baskılanması için kalsiyum kanal blokerleri veya beta blokerlerin kullanılabilir. Fakat bu ilaçları VT'de kullanma kararı, aritmi yönetiminde deneyimli bir kardiyolog ile istişare edilerek verilmelidir.

### **Supraventriküler taşikardi + Aberran İleti:**

Dar kompleks SVT ritimleri, anormal iletim veya bir aksesuar yol üzerinde iletim (AVRT hariç) ortamında geniş kompleks taşikardiye neden olabilir. SVT olduğu bilinen bir geniş kompleks taşikardili stabil hastalarda başlangıç yönetimi, dar QRS kompleksi olan bir SVT'ninkine benzer. Aritmiyi yavaşlatmaya veya sonlandırmaya yönelik herhangi bir girişimde ritmi takip edebilmek için sürekli monitorizasyon yapılmalıdır.

AVNRT/AVRT veya spesifik aritmi tipinin bilinmediği bir SVT için, aritmiyi sonlandırmak veya ventriküler yanıtı yavaşlatmak ve stabil hastalarda tanıyı kolaylaştırmak için sırasıyla aşağıdaki müdahaleler yapılır (35–37):

- Vagal manevralar (Valsalva veya karotis sinüs masajı gibi)
- İV adenosin
- İV kalsiyum kanal blokerleri veya beta blokerler
- Hasta unstabilse kardiyoversiyon yada persistan SVT'si devam ediyorsa kardiyoversiyon yapılır.

### **Supraventriküler Taşikardi +Pacemaker (kalp pili):**

Pacemakerı olan hastalarda düzenli geniş QRS kompleksli taşikardiler, tipik SVT'lerden herhangi birini (örn. sinüs taşikardisi, atriyal flutter, vb.) takiben gelişebilir veya kalp pili aracılı taşikardiye de bağlı olabilir. Normalde SVT gelişen pacemakerlı hastalarda, kalp pili genellikle otomatik olarak off moduna geçer. Eğer kalp pili otomatik olarak off moduna geçmezse kalp pili üzerine bir mıknatıs yerleştirilerek, sabit ve daha düşük hızda asenkron pacing sağlanır veya hızlı pacing'i önlemek için kalp pili ayarları yapılabilir.

### **Antidromik AVRT:**

Hemodinamik olarak stabil AVRT'li hastalarda taşikardiyi sonlandırmak veya taşikardi devam ederse ventriküler yanıt yavaşlatmak için intravenöz prokainamid kullanılır. Bunun nedeni, ritmin ventriküler taşikardiye değil antidromik AVRT'ye bağlı olduğunu doğru bir şekilde belirlemenin genellikle zor olmasıdır.

Ritmin antidromik AVRT olduğu kesin olarak biliniyorsa, o zaman adenosin, verapamil veya beta blokerler İV olarak verilebilir, ancak SVT sonlandırıldıktan sonra AF gelişirse hızlı bir ventriküler yanıt olmadığından emin olmak için izlemeye devam edilmelidir.

### ***Düzensiz (İrregüler) Geniş QRS Kompleksli Taşiaritmiler:***

İrregüler geniş QRS kompleksli taşiaritmiler şunlardır; Polimorfik VT, Torsades de pointes, Aberran iletim ile veya bir aksesuar yol üzerinden antegrad iletim ile veya altta yatan iletim gecikmesi ile birlikte olan olan düzensiz dar kompleks taşikardiler.

### **Polimorfik Ventriküler Taşikardi (VT):**

Polimorfik VT, EKG'deki herhangi bir derivasyonda sürekli değişen QRS kompleksi morfolojisi ile unstable bir ritim olarak tanımlanır. Polimorfik VT genellikle hızlı ve hemodinamik olarak unstable bir ritimdir ve genellikle acil defibrilasyon gerekir. Acil defibrilasyona ek olarak, altta yatan bozuklukları tedavi etmek ve nüksetmeleri önlemek için ileri tedavi amaçlanır.

Spesifik yaklaşım, bazal EKG'deki QT aralığının uzamış olup olmasına bağlıdır. Sinüs ritminde QT uzaması ortamında ortaya çıkan polimorfik VT, Torsades de Pointes adı verilen ayrı bir aritmi olarak kabul edilir. Hemodinamik olarak stable olmayan torsades de pointes hastalarında acil defibrilasyon endikedir. Tekrarlayan torsades de pointes atakları olan bilinci açık hastalarda;



- İV magnezyum sülfat (ilk doz 1 ila 2 gram İV, 15 dakikada, ardından infüzyon yapılabilir), uzun QT ile ilişkili ventriküler ektopik atımların hem tedavisinde hem de nüksetmesinin önlenmesinde için oldukça etkili olduğu için birinci basamak tedavidir. Serum magnezyum konsantrasyonu normal olan hastalarda bile yararlıdır.

- Dakikada yaklaşık 100 atımlık geçici transvenöz overdrive pacing (atriyal veya ventriküler) ise genellikle İV magnezyuma yanıt vermeyen hastalarda kullanılır.

- Konjenital uzun QT sendromu olanlarda, erken ventriküler kasılmaların sıklığını azaltmak ve QT aralığını kısaltmak için beta blokerler kullanılabilir.

Polimorfik VT'si ve normal QT aralığı olan hastalarda en olası neden miyokardiyal iskemidir. Tedaviler şunları içerebilir:

- Hemodinamik olarak instabil hastada acil defibrilasyon.
- Kan basıncı tolere ederse beta blokerler. Metoprolol 5 mg İV, her beş dakikada bir tekrar, toplam 15 mg verilebilir.
- İV amiodaron tekrarlayan epizodları önleyebilir.
- Acil koroner anjiyografi ve olası revaskülarizasyon.
- Kısa süreli mekanik dolaşım desteği.
- Bazal EKG'de QT aralığı normale magnezyumun, polimorfik VT için etkili olma olasılığı daha düşüktür.

### **Pre-eksite Atrial Fibrilasyon (AF):**

Hemodinamik olarak stabil olan akut semptomatik pre-eksite AF hastalarına yaklaşım şu şekildedir (38–43):

- Ritim kontrolü yerine hız kontrolü içeren başlangıç medikal tedavisi yapılmalıdır. Ritim kontrolü için net bir birinci basamak ilaç bulunmamakla birlikte, seçenekler ibutilid ve prokainamidi içerir.

- Önceden pre-eksite AF'si olan hastalar için standart AV nodal bloke edici ilaçlar (örneğin beta blokerler, non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri) kontrendikedir. Bu hastalarda AV nodun bloke edilmesi, atriyal impulsların aksesuar yolla ventriküle iletiminin artmasına neden olabilir, bu da ventriküler hızı artırır ve potansiyel olarak hemodinamik instabiliteye ve ventriküler fibrilasyon gelişimine neden olur.

## Kaynaklar:

1. Haghjoo M. Chapter 13 - Tachyarrhythmias. In: Maleki M, Alizadehasl A, Haghjoo M, editors. *Practical Cardiology (Second Edition)* [Internet]. Elsevier; 2022 [cited 2023 Jan 9]. p. 257–77. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323809153000168>
2. Boateng S. Tachycardia. *Dis--Mon DM*. 2013 Mar;59(3):74–82.
3. Chin A, Vezi B, Namane M, Weich H, Scott-Millar R. An approach to the patient with a suspected tachycardia in the emergency department. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneeskd*. 2016 Mar;106(3):246–50.
4. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jan;31(1):150–7.
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Feb 1;41(5):655–720.
6. Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Eur Heart J*. 2018 Apr 21;39(16):1442–5.
7. Custer AM, Yelamanchili VS, Lappin SL. Multifocal Atrial Tachycardia [Internet]. *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [cited 2023 Jan 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459152/>
8. Sessler CN, Cohen MD. Cardiac arrhythmias during theophylline toxicity. A prospective continuous electrocardiographic study. *Chest*. 1990 Sep;98(3):672–8.
9. Sharma SN, Iyengar SS, Verma M. Multifocal atrial tachycardia: a complication of pneumomediastinum. *J Assoc Physicians India*. 1993 Jan;41(1):50–1.
10. Hsieh MY, Lee PC, Hwang B, Meng CCL. Multifocal atrial tachycardia in 2 children. *J Chin Med Assoc JCMA*. 2006 Sep;69(9):439–43.
11. Kim LK, Lee CS, Jeun JG. Development of multifocal atrial tachycardia in a patient using aminophylline -A case report-. *Korean J Anesthesiol*. 2010 Dec;59 Suppl(Suppl):S77-81.

12. Roth A, Elkayam I, Shapira I, Sander J, Malov N, Kehati M, et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol.* 2003 Feb 15;91(4):489–91.
13. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ.* 2015 Apr;24(4):342–7.
14. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Höllinger K, Mori M, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med.* 2010 Feb;28(2):159–65.
15. Smith G, Taylor DM, Morgans A, Cameron P. Prehospital synchronized electrical cardioversion of a poorly perfused SVT patient by paramedics. *Prehospital Disaster Med.* 2013 Jun;28(3):301–4.
16. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: 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.* 2016 Apr 5;67(13):e27–115.
17. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022 Oct 21;43(40):3997–4126.
18. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 2012 Oct 11;367(15):1438–48.
19. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Jan;21(1):85–9.
20. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2019 Feb 1;21(2):194–207.
21. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikäheimo M, Antero Kesäniemi Y, et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2005 Mar;7(2):104–12.

22. Ruzieh M, Moustafa A, Sabbagh E, Karim MM, Karim S. Challenges in Treatment of Inappropriate Sinus Tachycardia. *Curr Cardiol Rev.* 2018 Mar 14;14(1):42–4.
23. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Feb 18;2015(2):CD009502.
24. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J EMJ.* 2009 Jan;26(1):8–10.
25. Winniford MD, Fulton KL, Hillis LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol.* 1984 Nov 1;54(8):1138–9.
26. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med.* 2011 Jun;18(3):148–52.
27. Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1999 Mar 2;99(8):1034–40.
28. Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 1996 Jun;3(6):574–85.
29. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014 Dec 2;130(23):e199–267.
30. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):373–498.
31. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task

- Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019 Jul 9;140(2):e125–51.
32. Flaker GC, Gruber M, Connolly SJ, Goldman S, Chaparro S, Vahanian A, et al. Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: an exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (SPORTIF) trials. *Am Heart J*. 2006 Nov;152(5):967–73.
  33. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med*. 1990 Jun 14;322(24):1713–7.
  34. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. 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):S366–468.
  35. Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, Liu CF, Thomas G, Ip JE. Supraventricular Tachycardia: Mechanistic Insights Deduced From Adenosine. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018 Dec;11(12):e006953.
  36. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 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). *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2793–867.
  37. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. *Circulation*. 2017 Dec 5;136(23):e424–40.
  38. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Nov;16(6):1408–14.
  39. Morady F, DiCarlo LA, Baerman JM, De Buitelir M. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol PACE*. 1987 May;10(3 Pt 1):492–6.
  40. Glatter KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation*. 2001 Oct 16;104(16):1933–9.

41. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman RJ, Platia EV. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1989 Mar 1;13(3):538–44.
42. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, Padanilam BJ. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013 Mar;24(3):347–50.
43. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, et al. Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018 Apr;4(4):433–44.



## **BÖLÜM 7**

### **TORASİK TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM**

*Uzm. Dr. Nurullah İshak IŞIK<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Orcid numarası: 0000-0002-3802-3502



Toraks travmaları travma hastalarında en önemli ölüm nedenlerinden biridir, ancak bu ölümlerin birçoğu önlenemez nedenlerdir. Künt toraks travmalarının yaklaşık %10'u, penetran toraks travmalarının ise yaklaşık %15-30'u cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyar. Göğüs bölgesi motorlu araç kazalarında emniyet kemeri takan kişilerde en çok yaralanan bölgedir. (1) Toraks travmalarını anlamak adına kısaca toraks anatomisi ve fizyolojisinden bahsetmekte fayda görüyoruz.

### **Toraks Anatomisi:**

Thorax; yukarıda boyun ile devamlılık oluşturan, apertura thoracis superior isimli dar bir açıklık, aşağıda ise, diaphragma ile kapatılan, apertura thoracis inferior isimli geniş bir girişi olan, düzensiz bir silindire benzeyen, vücut bölümüdür. (2) 12 kaburga, 12 adet torasik omurga, kıkırdak, sternum ve beş kosta oluşur. İşlev olarak göğüs kafesinin hareketi, solunum ve iç organların korunmasını sağlar. Torasik omurga gövdeleri ve intervertebral diskler arka göğüs duvarını oluşturur. Her bir kaburga aynı anda iki vertebra gövdesi ile eklem yapar ve yanal, ön ve aşağı doğru kıvrılır. İlk yedi gerçek kaburga sternuma önde eklem yapar, 8 ila 10 arasındaki sahte kaburgalar sternum ile iletişim kurmak için kıkırdaklı uzantılara sahipken, yüzen kaburgalar 11 ve 12 göğüs duvarının kemikli çerçevesini oluşturarak göğüs kemiği ile iletişim kurmaz. (3)

Göğüs duvarındaki kasların yüzeyden derine sıralaması; m.intercostalis externi, m.intercostalis interni, m.intercostalis intimi, m. subcostales ve m.transversus thoracis şeklindedir. Bu kaslar solunumda kaburgaları hareket ettirerek işlev görür ve böylece göğüs boşluğunun hacmini değiştirir. Bu kaslar omuz kuşağını, omurgayı, göğüs kafesini ve pelvisi hareket ettirir ve solunuma yardımcı olur.

Göğüs boşluğu; solunum organları (akciğerler, trakea, plevra), kardiyovasküler organlar (kalp, büyük damarlar), sinirler (n.vagus, sempatik sistem vb.), immun organlar (timüs) ve sindirim organlarını (özafagus) içerir. Göğüs boşluğu bu yapılarla bölümlerine ayrılır. (3)

Her bölmenin brüt içeriği aşağıdaki gibidir:

-Plevral boşluklar - akciğerler ve plevra

-Üstün mediasten - büyük damarlar, trakea, özafagus, n. vagus, frenik sinir, sempatik sinirler, torasik lenfatik kanal, timus

-Ön mediasten - bağ dokusu, timus ve lenf düğümleri

-Orta mediasten - kalp, büyük damarların kökleri, frenik sinir ve perikard

-Posterior mediasten - inen aort, azigos damarları, özafagus, n.vagus, sempatik sinirler, bronşlar ve torasik lenfatik kanal

### **Solunum Fizyolojisi:**

Solunum sisteminin temel işlevi alınan oksijeni dolaşım sistemine vermek ve metabolizma sonucu oluşan karbondioksidi vücuttan atmaktır. Sağlıklı erişkinde normal soluk sonucu yaklaşık 4 L/dk atmosfer havası alveollere ulaşır ve alveollerden dışarı gönderilir. Kalp 5 L/dk kanı pulmoner dolaşım vasıtasıyla alveoler kapillerlere iletir. Ventilasyon dış havanın alveollere gelmesi ve intraalveoler havanın dışarı atılması işlemidir. (4) Akciğerlere gelen venöz kan alveol düzeyinde pulmoner kapillerlere taşınır. Bu sırada dokulardan salınan karbondioksit difüzyonla alveole geçer, alveol içinde olan oksijende kana geçer. Difüzyon bu olayın adıdır. (4) Alveolden alınan oksijen, kan vasıtası ile kalbe oradan da dokulara geçer, bu olay ise perfüzyon olarak adlandırılır.

Bu temel bilgiler ışığında bakıldığı zaman bu anatomik lokasyona gelen travmalar sonucu beklenen fizyolojik değişim hipoksi, hiperkapni ve metabolik asidozdur. Hipoksi bu işin ventilasyon kısmında hasar varken (kontüzyon, tansiyon- açık pnömotoraksler vb.) oluşur ve sonucunda metabolik asidozda meydana gelir. Hiperkarbi ise artmış intratorasik basıncın bir sonucu oluşur ve bunu azalmış bilinç düzeyi ile azalmış ventilasyon çabası eşlik eder.

Toraks travmalı hastaların acil servis yönetimi bu beklenen patolojilerin basit ve etkin müdahalelerini kapsar. İlk değerlendirme ise diğer travma hastalarında olduğu gibi primer ve sekonder bakı ile başlar, yönetilir. Hayatı tehdit eden toraks travmalarının çoğu; hava yolu kontrolü, iğne-parmak torkastomi ve toraks tüpü ile yönetilebilir. Bunun dışındaki yaralanmalar sekonder bakıda tespit edilerek özel tedavi ve takip ihtiyacı barındırabilir. Biz de bu bölümde size primer bakıdan başlayarak sekonder bakıya ilerleyerek toraks travmalarını anlatmaya çalışacağız.

### **Primer Bakı:**

Havayolu:

#### 1.Havayolu obstrüksiyonu:

Havayolu obstrüksiyonu, mevcut olan bir yabancı cisim, büyüyen bir hematoma veya gastrik içeriğin aspirasyonu sonucu oluşabilir. Birkaç yaralanma şekli bu tür bir soruna neden olabilir. Laringeal yaralanma, klavikula başının çıktığı, hematomlar bunlardan bazılarıdır. Bu yaralanmalar majör torasik travmaya eşlik edebileceği gibi izole olarak da oluşabilir. Klinik prezentasyonu bazen belirsiz olsada, laringeal travmadan kaynaklanan akut hava yolu

obstrüksiyonu hayatı tehdit eden bir yaralanmadır. Birincil bakı sırasında havayolu açıklığına dair kanıtlar aranmalı (solunum kaslarının retraksiyonu vb), patent bir hava yolu olup olmadığı yabancı cisim varlığına bakılmalıdır. Konuşabilen iyi hastalar konuşturularak kısmi havayolu tıkanıklığı (stridor) ve anormal çıkan sesler için değerlendirilmelidir. Havayolunda yabancı cisim olarak kan ve kusmuk gibi materyaller bulunan hastalar aspirasyon ile havayolu açıklığı sağlanabilir ancak bu yöntem sıklıkla geçicidir ve mutlak bir havayolunun yerleştirilmesi gereklidir. Klavikula dislokasyonu olan hastalarda sırtüstü pozisyonda ve omuzları uzatarak elde edilen pozisyon genellikle stabil olarak kabul edilir (5).

## 2. Trakeobronşiyal yaralanma:

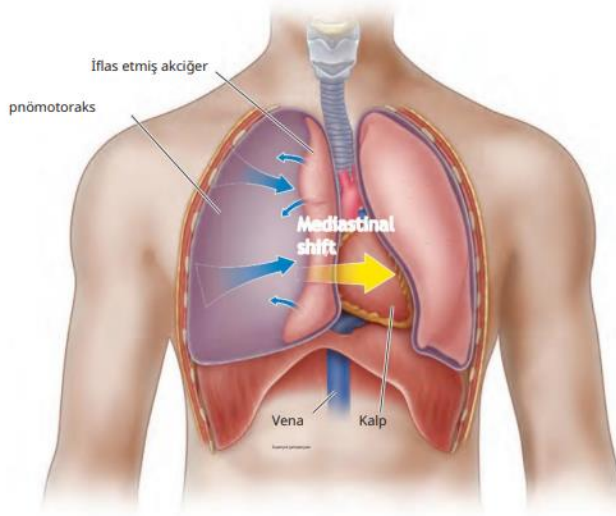
Trakea veya ana bronş yaralanması nadir ancak ölümcül bir durumdur. Trakeobronşiyal ağaç yaralanmalarının büyük çoğunluğu, karinanın yakınlarında meydana gelir. Bu yaralanmalar ciddi olabilir ve hastaların çoğu olay yerinde ölür. Hastaneye canlı olarak ulaşanlar ise, ilişkili yaralanmalar, yetersiz hava yolu veya tansiyon pnömotoraks veya tansiyon pnömotoraks gelişimi nedeniyle yüksek ölüm oranına sahiptir. Künt travmada akselerasyon-deslasyon şeklinde, patlama yaralanmalarında veya penetran yaralanmalarda doğrudan yaralanma olabilir. Entübasyon ise kendi potansiyel olarak trakea veya proksimal bronşlarda bir yaralanmaya neden olabilir veya mevcut bu hasarı kötüleştirebilir. Hastalar tipik olarak hemoptizi, servikal subkutan amfizem, tansiyon pnömotoraks ve/veya siyanoz ile başvurur. Akciğerin tam olarak ekspanse olamaması, yerleştirilen göğüs tüpüne rağmen hava kaçağı trakeobronşiyal yaralanmayı akla getirir ve birden fazla göğüs tüp takılması gerekebilir. Kesin tanı için bronkoskopi gerekir ancak acil serviste çoğu zaman erişilemez. Ön tanı olarak şüpheli duyulan hastalardan mutlaka cerrahi konsültasyonu alınmalıdır. Bu hastalarda eşlik eden paratrekeal hematoma ve orofaringeal yaralanmalar nedeniyle entübasyon zor olabilir, hazırlıklı olunmalıdır. Stabil olan hastaların cerrahi tedavisi akut inflamasyon gerileyene kadar ertelenebilir.

Solunum:

### Tansiyon pnömotoraks:

Tansiyon pnömotoraks birincil bakıda tanınması gereken yaralanmalardandır. Klasik öğretilerden birinde sunulan tansiyon pnömotoraks akciğer grafisinde hata olarak 2 şey sıralınır: hastanın grafi öncesi tanı almamış olması ve hala dekompresyon için iğne torakostominin uygulanmamış olması. Tansiyon pnömotoraks tek taraflı hava kaçağı olduğu durumlarda havanın plevral aralığı

giriş çıkamadığı durumlarda oluşur (şekil 1). En sık olarak hasarlanmış bir viseral plevra ile birlikte normal pnömotoraks zemininde olur. Klasik olarak tansiyon pnömotoraks; juguler venlerde dolgunluk, hipotansiyon veya hipoperfüzyon kanıtları, etkilenen tarafta azalmış solunum sesleri, karşıya trakeal deviasyon olmasıdır. Ancak bazı durumlarda bu bulguların birkaçı bulunmayabilir; örneğin hipovolemi varlığında venöz dolgunluk gibi. Tansiyon pnömotoraks tanındığı zaman hemen müdahale edilmesi gerekir. Ön aksiller çizgide 4 veya 5. İnterkostal aralıktan acil olarak iğne torokastomi yapılmalıdır (6). Eski öneride midklavikuler hatta 2. İnterkostal aralıktan yapılmasını gerektiğini söylese de bu uygulama başarısız girişimler ve yanlış yerleştirmeler ile sonuçlanmıştır. Erişkinde ön göğüs duvarı kalınlığı yaklaşık 5 cm olduğu düşünüldüğünde 5 cmlik kateterlerin yetersiz kalması anlaşılabilir bir durumdur. Bu neden daha lateral pozisyon olarak daha kolay olan yeni öneri erişkin hastalar için midaksiller hatta 4-5. İnterkostal aralıktır. 2. İnterkostal aralıktan yapılması önerisi ise çocuk ve taktik saha için hala geçerliliğini korumaktadır. Başarılı olan iğne veya parmak torokastomiler tansiyon pnömotoraksı basit pnömotoraksa dönüştürür, bu nedenle mutlaka tüp torokastomi takılması gereklidir bu hastalara.



ŞEKİL 1. TANSİYON PNÖMOTORAKS (5)

### Açık Pnömotoraks:

Açık pnömotoraks açık bir yaradan plevral boşluk ile atmosfer arasında iletişimin başlaması olarak tanımlanabilir. Hava en az dirençli olduğu yeri seçer, göğüs duvarında olan açıklık trakeanın yaklaşık 3 te 2 si olduğu zaman her ventilasyonda dışardan içeri daha fazla hava girerek solunum işlevini bozar, hipoksi ve hiperkarbi meydana gelir. Mekanizma olarak tansiyon pnömotoraksa benzer olsa da tedavi olarak ilk başta açık olan pnömotoraksı kapalı hale getirmek yatar, yani yara bakımı. Yarayı pansumanla kapatıp bir tarafı açık kalacak şekilde yarayı kapatmaktır (şekil 2). Yara tamamen kapatılırsa mevcut pnömotoraks tansiyon pnömotoraksa dönüşebilir. Göğüs tüpü uygulaması yara yerinden değil başka sağlam bir yerden yapılmalıdır.



*Şekil 2. Açık pnömotoraks tedavisinde pansuman uygulanması*

Dolaşım:

### Masif Hemotoraks:

Masif hemotoraksın yaygın nedenleri arasında akciğer parankimi, interkostal arterler veya iç meme arterlerinin yaralanması yer alır. Bu yaralanma künt olabildiği gibi genellikle penetran bir yaralanma sonucu oluşur. Her bir hemitoraks, bir hastanın dolaşımdaki kan hacminin %40'ını tutabilir. Yetişkinlerde en az 1500 mL'lik bir hacim olarak masif bir hemotoraks tanımlanır. Masif hemotoraks üç mekanizma ile hayatı tehdit eder. Birincisi, akut hipovolemi, sol ventrikül fonksiyonunu ve yeterli kardiyak debiyi sürdürmek için yeterli ön yüke izin vermez. İkinci olarak ise kollabe akciğer alveolar hipoventilasyon sonucu ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve anatomik şant yaratarak hipoksiye neden olur. Üçüncüsü ise hemotoraksın hidrostatik basıncı

vena kavayı ve pulmoner parankimi sıkıştırarak sırasıyla ön yükü daha da bozar ve pulmoner vasküler direnci artırır.

Bir hemitoraksta tam opasifikasyon gözlemlendiğinde tanı düz akciğer grafisi ile konulur. Yatak başı ultrasonografi ile göğüs duvarı ile akciğer arasında geniş bir sıvı koleksiyonunu ortaya çıkarabilir. Kontralateral ana bronşun entübasyonuna bağlı akciğer kollapsı, akciğer grafisinde hemotoraks görünümünü taklit edebilir; her zaman uygun endotrakeal tüp yerleşimini doğrular. 500 mL'den fazla kan içeren semptomatik hemotoraks veya hemotoraks için tedavi, klinik olarak endike olduğu şekilde tüp torakostomi ve kan ürünlerinin değiştirilmesidir (6). Başlangıç tedavisinde amaç kan hacminde eski volüme kavuşmak ve ventilasyonu devam etmek olmalıdır. İlk olarak kristaloitler replasmanı takiben kan ürünleri verilmesi ve dekompresyon yapılmasıdır (tüp torakostomi ile). Tüp torakostomi 28-32 Fr tüplerle planlanmalıdır (5). Ve gelen kan için ototransfüzyon düşünülebilir. Tüp torakostomi sonrası tek seferde 1500 ml veya 4 saat içinde saatte 200 ml/saat hızından fazla kan gelmesi cerrahi endikasyonu oluşturur ve bu hastalarda torakotomi için konsültasyon istenmelidir.

Tanı	Solunum Sesleri	Perküsyon	Trakea	Boyun Damarları
Tansiyon Pnömotoraks	Azalmış	Hiperrezonans	Karşıya Deviye	Distantü
Masif Hemotoraks	Azalmış	Matite	Genellikle Orta Hatta	Kollabe

*Tablo 1. Tansiyon pnömotoraks ve masif hemotoraks ayrımı*

### Kardiyak Tamponad:

Perikard ile miyokard arasından sıvı birikimine bağlı kalbin pompa fonksiyonunun bozulması sonucu gelişen klinik kardiyak tamponat olarak adlandırılır. Genellikle penetran travmalar sonucu gelişirken nadiren künt travma sonucu da oluşabilir (7). Delici kesici alet yaralanmaları sonucu %80 e kadar tamponat oluşabilirken; ateşli silah yaralanmaları sonucu daha düzensiz bir perikard bıraktığı için tamponat gelişmesi daha düşük ihtimaldir (7). Perikardiyal alanda biriken kan trombüs ve hematomla sonuçlanır. Bu durumda sağ ve sol ventrikül dolum basınçlarının yükselmesine neden olur. Bu durumda katekolaminler, taşikardi ve sağ taraflı dolum basınçlarının daha da yükselmesi ile sonuçlanan telafi edici bir mekanizma olarak devreye girer. İntraperikardiyal sıvının gerilebilirlik sınırlarına perikard tarafından ulaşıldığında, miyokardiyal

septum sol tarafa doğru kayar ve bu da sol ventrikül dolumunu ve ardından kalp debisini daha da azaltır. Bu bozulan klinik, sonunda geri dönüşü olmayan şok ve ölüm ile sonuçlanır. Az miktarda kan (65 ila 100 mL) bile intraperikardiyal basınçta akut bir artışa sebep olabilir. Bu nedenle az küçük kanamalar bile tamponat kliniği ile başvurabilir.

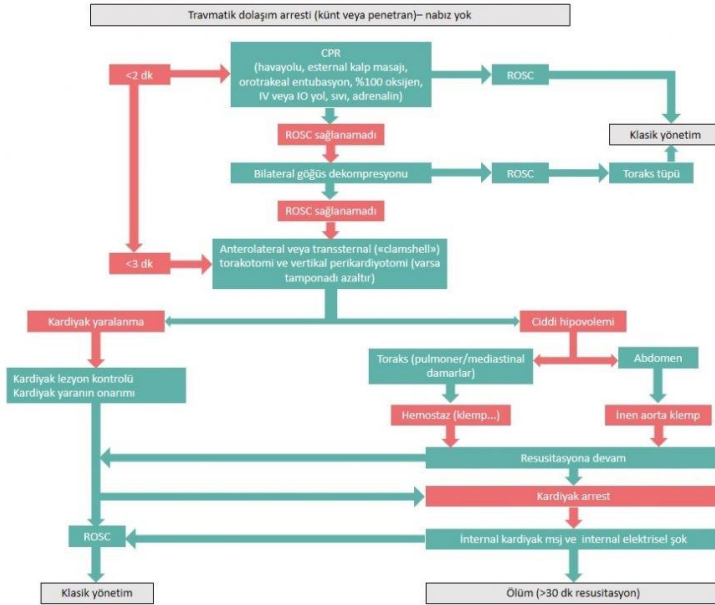
Kardiyak tamponad, eski bilinen haliyle klinik bir tanı iken artık tabiri caizse sonografik bir tanıdır ve FAST sırasında vizualize edilir. Ultrason olmadan, vücut hemodinamik etkileri çeşitli mekanizmalarla telafi ettiği için, kardiyak tamponadın teşhis edilmesi aldatıcı bir şekilde zor olabilir. Negatif sonografik görüntüleme tamponat tanısını dışlamamakta olup tekrarlayan görüntülemeler önerilmektedir. Klinisyen deneyimine bağlı olarak tanısal doğruluk oranları değişmektedir. Azalan kalp debisi, kalp hızındaki artış ve sistemik vasküler dirençteki artışla dengelenir. Sıklıkla perikardiyal tamponadın tek klinik bulgusu sinüs taşikardisidir. Hipotansiyon, perikardiyal tamponad veya diğer yaralanmalardan kaynaklanan sistemik hipovolemiye bağlıysa, uğursuz bir dekompanyasyonun ve acil cerrahi müdahale ihtiyacının bir işareti olabilir. Hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk, kalp seslerinin derinden gelmesi olarak bilinen beck triadı tanısal olmamakla birlikte hastaların yaklaşık %10 unda gözlenir (8). İspirasyon sırasında sistolik kan basıncında önemli bir düşüş olan Pulsus paradoxus ve inspirasyonda juguler venöz distansiyonda artış olan Kussmaul bulgusu güvenilir bulgular değildir ve yalnızca orta ila şiddetli tamponad ile gözlenebilir. Kardiyak tamponadın daha tekrarlanabilir bir işareti, nabız basıncının daralmasıdır; bu durum, merkezi venöz basıncın yükselmesiyle birlikte, aksi ispatlanana kadar kardiyak tamponad olarak kabul edilmelidir (9). Daralmış nabız basıncı hassas değildir ve yokluğu asla tamponadı dışlamak için kullanılmamalıdır. Genellikle juguler venöz basınç yükselir ve boyun damarları, alın ve hatta kafa derisinin venöz distansiyonu ile ilişkilendirilebilir.

Tamponat tedavisi ise tanındığı an boşaltmaya yönelik olmalıdır. Tamponat tanındığı an ek eko, ekg gibi tetkiklerin çekimi için beklenmemelidir. Öneri aspirasyonu takiben seldinger tekniği ile usg klavuzluğunda kateter yerleştirilmesidir. Körlemesine yerleştirme artmış komplikasyon riski sebebiyle önerilmemektedir ancak ekipman ve deneyim yoksunluğunda hayat kurtarıcı tek girişim olduğu için yapmaktan imtina edilmemelidir (5).

### Travmatik Dolaşım Arrest:

Nabızsız elektiriksel aktivite (aşırı hipovolemide gözleendiği gibi), ventriküler fibrilasyon ve asistoli (gerçek kalp durması) dahil olmak üzere bilinci kapalı ve nabızı olmayan travma hastaların diğer hastalarda olduğu gibi kardiyak arrest

kabul edilir. Travmatik dolaşım durmasının nedenleri arasında şiddetli hipoksi, tansiyon pnömotoraks, derin hipovolemi, kardiyak tamponad, kardiyak herniasyon ve şiddetli miyokardiyal kontüzyon yer alan nedenlerin çoğunu oluşturmaktadır. Önemli kaygılardan biri ise arrestin oluşup travmaya sahip olması ile travma sonucu gelişen kardiyak arrestin ayırımı yapma konusundadır. Mevcut geri döndürülebilir nedenlerin varlığına göre cerrahi takımın aktivasyonu veya müdahaleler düşünülmelidir. Travmatik dolaşım arresti için son baskı 'Advanced Trauma Life Support' yer alan bir algoritmayı sizlerle paylaşıyoruz.



Şekil 3. Travmatik Dolaşım Arresti Algoritması (5)

### Sekonder Bakı:

İlk bakı da fizik muayene ile tespit edilmeyen ancak tetkiklerle saptanabilen ve hayati tehdit oluşturabilecek yaralanmalar

### Pnömotoraks:

Pnömotoraks, havanın visseral ve paryetal plevra arasındaki potansiyel boşluğa girmesiyle oluşur. Toraks tipik olarak tamamen plevral yüzeyler arasındaki yüzey gerilimi ile göğüs duvarına tutulan akciğerler tarafından doldurulur. Plevral boşluktaki hava, visseral ve parietal plevra arasındaki kohezyon kuvvetlerini bozarak akciğerin kollabe olmasına neden olur. Ventilasyon-perfüzyon defekti, ventile olmayan bölgeyi perfüze eden kanın



oksijenlenmemesi nedeniyle oluşur. Hem delici hem de künt travma bu yaralanmaya neden olabilir. Künt travmaya bağlı pnömotoraksın en sık nedeni hava kaçağı ile akciğer laserasyonudur. Morarma, yırtılma ve kontüzyon muayenesi dahil olmak üzere göğüste kapsamlı bir fizik muayene yapın. Göğüs duvarının hareketini değerlendirin ve solunum seslerini iki taraflı olarak değerlendirin ve karşılaştırın. Bir pnömotoraks mevcut olduğunda, etkilenen tarafta solunum sesleri sıklıkla azalır. Ayakta çekilen ekspiratuar göğüs röntgeni tanıya yardımcı olur, etkilenen hemitoraks tarafında üstte görülen ince pleural bir çizgi ile tanı konulur. Ultrason da bir pnömotoraksı çok güzel teşhis edebilir. Yüksek frekanslı bir lineer prob ile pleural kaymanın yokluğu ile pnömotoraks tanısı konulabilir. Büyük akciğer kontüzyonları veya mekanik ventilatör kullanımı da pleural kaymanın olmadığı durumlardandır. Önemli göğüs travması olan hastaların yaklaşık %20 sinde pnömotoraks bulunur (10). Önceden kardiyovasküler hastalığı olmayan bireylerde bir pnömotoraks hemitoraksın yaklaşık %40 ını kaplamadığı sürece semptomatik olmaz. Künt çoklu travması olan hastalar bu değerlendirme için aday değildir, ancak penetran göğüs travması olan hastalar olabilir. Herhangi bir pnömotoraks en iyi şekilde midaksiller hattın hemen önüne beşinci interkostal boşluğa yerleştirilen bir göğüs tüpü ile tedavi edilir. Küçük, asemptomatik bir pnömotoraksın gözlemi ve aspirasyonu uygun olabilir, ancak bu tedavi kararını kalifiye bir doktor vermelidir. Göğüs tüpünü yerleştirdikten ve emmeli veya valfsiz bir su altı sızdırmazlık aparatına bağladıktan sonra, akciğerin uygun yerleşimini ve yeniden genişlemesini doğrulamak için bir göğüs röntgeni muayenesi yapılır. İdeal olarak, pnömotoraks olduğu bilinen bir hastaya göğüs tüpü takılmadan genel anestezi uygulanmamalı veya pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmamalıdır. Bir "subklinik pnömotoraks" (yani gizli) teşhisi konması gibi seçilmiş durumlarda, travma ekibi hastayı pnömotoraksın genişlediğine dair belirtiler açısından dikkatle gözlemlemeye karar verebilir. Ultrason ve tomografi okkült pnömotoraksları saptamakta direkt grafiye göre daha iyi olmalarına rağmen ventilatör ihtiyacı olmayan hastalarda bu okkült pnömotoraksları saptamak hasta sonuçlarını iyileştirmeyecektir (11) (12). Yaralanmalardan sonra pnömotoraks oluşumu 6 saate kadar gecikebilir. Delici kesici alet yaralanmasından sonra asemptomatik olan hastalarda yaklaşık 4-6 saat takip sonunda akciğer grafisinin tekrarlanması ve pnömotoraks görülmezse taburcu edilmesidir. Okkült pnömotorakslar pozitif basınçlı ventilasyon altında tansiyon pnömotoraksa dönüşebilir. En güvenli yaklaşım, tansiyon pnömotoraks gelişmeden göğüs tüpü yerleştirmektir. Pnömotoraksı olan bir hasta, basınçlı bir kabinde bile irtifada pnömotoraksın potansiyel genişleme riski nedeniyle, hava ambulansı ile nakledilmeden önce göğüs dekompresyonuna tabi tutulmalıdır. Sağlıklı bir kişide 4 ila 6 saat arayla çekilen iki akciğer grafisinde değişmeyen

küçük pnömotoraks (<1,0 cm genişlik, göğsün üst üçte biri ile sınırlı) genellikle yalnızca gözlem yoluyla tedavi edilebilir. Genel olarak, küçük veya orta büyüklükteki pnömotoraks, bir kez tedavi edildikten sonra, devam eden bir hava kaçağı veya önceden mevcut bir kardiyopulmoner hastalık olmadıkça önemli sorunlara neden olmaz. Akciğerin tamamen genişlemesi koşuluyla, küçük bir hava kaçağı bile genellikle ciddi komplikasyonlara yol açmaz. Bununla birlikte, ampiyem ve bronkoplevral fistül insidansları >24 ila 48 saat devam eden sürekli hava sızıntısı olan pnömotorakslarda büyük ölçüde artar.

Akciğer tamamen genişlemiyorsa veya pnömotoraks boşalmıyorsa olası nedenleri araştırmak gerekir. Bir pnömotoraks devam ederse veya büyük bir hava kaçağı varsa, bronşları incelemek ve temizlemek veya trakeobronşiyal ağaçtaki herhangi bir hasarı tespit etmek ve onarmak için acil olarak bronkoskopi yapılmalıdır. Bu önlemlere rağmen devam eden büyük hava kaçağı veya akciğerin yeterince genişlememesi erken torakotomi için bir göstergedir.

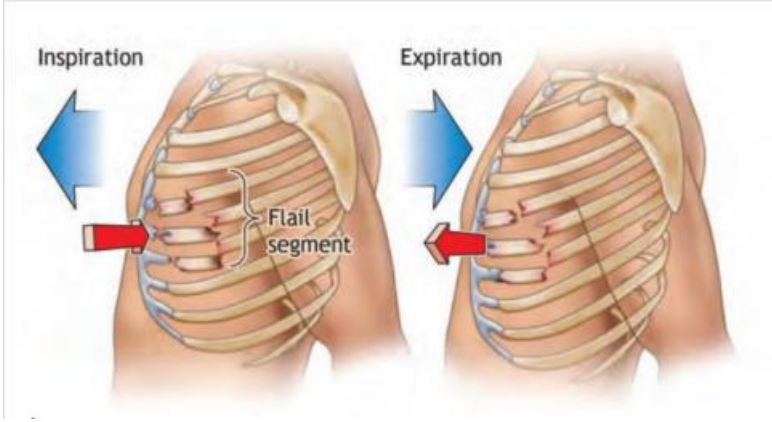
#### Hemotoraks:

Hemotoraks, plevral boşlukta kanın bulunması ve bunun miktarının 1500 mlden az olmasıdır. Hemotoraksın birincil nedeni, penetran veya künt travma nedeniyle akciğer, büyük damarlar, interkostal damarların veya intermamarial arterinin laserasyonudur. Torasik omurga kırıkları da hemotoraks yapabilir, bu genellikle kendi kendini sınırlar. Muayene sırasında göğüs ve servikal bölgeleri açın ve göğüs duvarının hareketini gözlemleyin. Posterior toraks da dahil olmak üzere herhangi bir penetran göğüs duvarı yaralanması olup olmadığına bakın. Her iki hemitorakstaki solunum seslerini değerlendirin ve karşılaştırın. Tipik olarak, etkilenen tarafta perküsyonda donukluk duyulur. Hasta sırtüstü pozisyondayken bir göğüs röntgeni çekin. Az miktarda kan, etkilenen tarafta homojen bir opaklık olarak gözükecektir. Göğüs röntgeninde görünecek kadar büyük bir akut hemotoraks, 28-32 Fr göğüs tüpü ile tedavi edilebilir. Göğüs tüpü kanı boşaltır, pıhtılaşmış hemotoraks riskini azaltır ve kanama miktarının sürekli izlenmesini sağlar. Hemotoraksta cerrahi endikasyonları birçok faktörle ilişkili olmasına rağmen temel olarak göğüs tüpünden gelen mayi ve hastanın fizyolojik durumuna göre karar verilir. Göğüs tüpünden hemen alınan 1500 mL'den fazla kan, cerrahi müdahale gerektirebilecek masif bir hemotoraksı gösterir. Ayrıca, 2 ila 4 saat boyunca 200 mL/sa'den fazla drenaj oluşursa veya kan transfüzyonu gerekirse, travma ekibi operatif eksplorasyonu düşünülmelidir. Operatif müdahale için nihai karar, hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır.

### Yelken Göğüs ve Akciğer Kontüzyonu:

Göğüs duvarının bir bölümünün göğüs kafesinin geri kalanıyla kemik devamlılığı olmadığına göğüs kafesi ile paradoksal şekilde hareket etmesine yelken göğüs denir. Bu durum genellikle çok sayıda kaburga kırığıyla (yani iki veya daha fazla bitişik kaburganın iki veya daha fazla yerden kırılması) ilişkili travmadan kaynaklanır, ancak tek bir kaburganın göğüs kafesinden kostokondral olarak ayrılması durumunda da ortaya çıkabilir (Şekil 4). Pulmoner kontüzyon ise, torasik travmanın neden olduğu bir akciğer ezilmesidir. Kan ve diğer sıvılar akciğer dokusunda birikerek ventilasyonu engeller ve potansiyel olarak hipoksiye yol açar. Pulmoner kontüzyon, özellikle tamamen kemikleşmiş kaburgaları olmayan adölesan ve çocuk hastalarda, kaburga kırıkları veya yelken göğüs olmadan ortaya çıkabilir. Çocukların göğüs duvarları yetişkinlere göre çok daha esnektir ve üstte kaburga kırıkları olmaksızın kontüzyon ve diğer iç göğüs yaralanmalarına maruz kalabilirler. Erişkinlerde, pulmoner kontüzyona en sık eşlik eden kaburga kırıklarıyla karşılaşılır ve en yaygın potansiyel olarak ölümcül göğüs yaralanmasıdır. Ortaya çıkan solunum yetmezliği, anında meydana gelmek yerine zamanla gelişir ve sinsi seyirlidir. Sınırlı solunum rezervi, yaşlı yetişkin hastaları erken solunum yetmezliğine yatkın hale getirebilir. Özellikle yaralanmadan hemen sonra, fizik muayenede yelken segmenti belirgin olmayabilir. Azalmış kontüzyon ve ateletazi ile birlikte solunum çabası göğüs duvarının hareketini sınırlayabilir. Kalın göğüs duvarı kasları da anormal göğüs hareketinin görselleştirilmesini sınırlayabilir. Yaralanma, altta yatan önemli bir pulmoner kontüzyonla sonuçlanırsa, ciddi hipoksi meydana gelebilir. Ağrı ve altta yatan akciğer kontüzyonu ile ilişkili kısıtlı göğüs duvarı hareketi solunum yetmezliğine yol açabilir. Anormal solunum hareketinin gözlemlenmesi ve kaburga veya kırıkta kırıklarından krepatasyonun palpasyonu tanıya yardımcı olabilir. Bir göğüs röntgeni birden fazla kaburga kırığı tanıyabilir ancak kostokondral ayrılmayı göstermeyebilir. Yelken göğüs ve pulmoner kontüzyonun ilk tedavisi, nemlendirilmiş oksijen, yeterli havalandırma ve dikkatli sıvı resüsitasyonunun uygulanmasını içerir. Sistemik hipotansiyon yokluğunda, hastanın solunum durumunu daha da tehlikeye atabilecek aşırı hacim yüklenmesini önlemek için kristalloid intravenöz solüsyonların uygulanması dikkatle kontrol edilmelidir. Oda havasında belirgin hipoksi ( $PaO_2 < 60$  mm Hg [8,6 kPa] veya  $SaO_2 < \%90$ ) olan hastalarda yaralanmadan sonraki ilk saat içinde entübasyon ve ventilasyon gerekebilir (5). Kronik hastalıkları olan hastalarda (kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve böbrek yetmezliği gibi) erken entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekme olasılığı yüksektir. Yelken göğüs ve pulmoner kontüzyonun kesin tedavisi, yeterli oksijenasyonun sağlanmasını, sıvıların

akıllıca uygulanmasını ve ventilasyonu iyileştirmek için analjezi sağlanmasını içerir. Kesin yönetim planı, hastanın dikkatli bir şekilde izlenmesini ve yeniden değerlendirilmesini gerektirecek şekilde, zaman ve hasta yanıtı ile değişebilir. Analjezi, sistemik narkotiklerde sık görülen potansiyel solunum depresyonunu önleyen intravenöz narkotikler veya lokal anestezi uygulamasıyla sağlanabilir. Doğru kullanıldığında lokal anestezi ajanlar mükemmel analjezi sağlayabilir ve entübasyon ihtiyacını önleyebilir. Bununla birlikte, hipoksinin önlenmesi travma hastaları için çok önemlidir ve klinisyenler tüm yaralanma modelini teşhis edene kadar kısa bir entübasyon periyodu gerekebilir.



Şekil 4. Yelken Göğüs (5)

#### Künt Kardiyak Yaralanma:

Son literatür taraması, künt kalp yaralanmalarının %50'sinin motorlu araç kazası, ardından araçların çarptığı yaya, motosiklet kazaları ve ardından 20 fitten (6 metre) yüksekten düşme ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Künt kardiyak yaralanma, miyokardiyal kas kontüzyonu, kalp odası rüptürü, koroner arter diseksiyonu ve/veya tromboz ve kapak bozulması ile sonuçlanabilir. Kardiyak rüptür tipik olarak kardiyak tamponadla kendini gösterir ve birincil inceleme sırasında tanınmalıdır. FAST'ın erken kullanımı tanıyı kolaylaştırabilir.

Latince'de "kalbin rahatsızlığı" anlamına gelen Commotio cordis ise, göğüs duvarına künt travma sonucu ani ölümdür. Genellikle masum görünen bir göğüs duvarı darbesinden kaynaklanır. Genç atletizmde hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatiden sonra ikinci en yaygın ölüm nedenidir. Genellikle kurbanlar, belirli bir sporda kullanılan sert mermilerle göğsünden vurulan genç sporculardır. Beyzbol, hokey ve lakros gibi küçük yoğun mermilerin kullanıldığı sporlar, en yüksek commotio cordis insidansına sahiptir. Çarpılan cismin sertliği, darbenin yeri ve cismin hızı ventriküler fibrilasyon gelişme riskini etkiler. Commotio

cordis darbeleri genellikle düşük etkili olup, çoğu kaburgalarda, sternumda veya kalpte herhangi bir önemli yapısal hasara neden olmak için yetersizdir. Commotio cordis, ventriküler fibrilasyonun indüklenmesiyle sonuçlanan bir birincil elektriksel olaydır; T dalgasının zirvesinden 10 ila 30 milisaniye önce meydana gelen bir darbenin sonucudur; bu, ventriküler fibrilasyona karşı savunmasızlık zamanıdır. Otopsi bulguları tipik olarak herhangi bir yaralanma kanıtı olmadan normal kardiyak anatomiye gösterir. Genel sağkalım oranı %15'in altındadır, ancak spor salonlarına yerleştirilen otomatik harici defibrilatörlerin yaygınlığının artması nedeniyle hayatta kalma oranları artabilir (13).

Künt miyokardiyal yaralanması olan hastalar göğüs rahatsızlığı bildirebilir, ancak bu semptom genellikle göğüs duvarı kontüzyonu veya sternum ve/veya kaburga kırıklarına bağlanır. Künt miyokardiyal hasarın gerçek tanısı, yalnızca yaralı miyokardın doğrudan incelenmesi ile konulabilir. Klinik olarak anlamlı sekeller hipotansiyon, aritmiler ve/veya iki boyutlu ekokardiyografide duvar hareketi anormalliğidir. Elektrokardiyografik değişiklikler değişkendir ve hatta açık miyokard enfarktüsünü gösterebilir. Çoklu erken ventriküler kasılmalar, açıklanamayan sinüs taşikardisi, atriyal fibrilasyon, dal bloğu (genellikle sağda) ve ST segment değişiklikleri en sık görülen EKG bulgularıdır. Belli bir nedeni olmayan yüksek santral venöz basınç, kontüzyona sekonder sağ ventrikül disfonksiyonuna işaret edebilir. Klinisyenler, travmatik olayın bir miyokardiyal iskemik epizod tarafından hızlandırılmış olabileceğini de hatırlamalıdır.

Kardiyak troponinlerin varlığı miyokard enfarktüsünün teşhisi olabilir. Bununla birlikte, künt kardiyak yaralanma tanısında kullanımları kesin değildir ve EKG'den elde edilenin ötesinde ek bilgi sunmadığı ATLS de yazsa da literatürde bazı çalışmalar yüksek troponin seviyelerinin takip edilmesi gerekliliğini savunur (13). İletim anormallikleri (anormal bir EKG) ile teşhis edilen kalpte künt yaralanması olan hastalar ani ritim bozukluğu riski altındadır ve ilk 24 saat izlenmelidir (14). Bu aradan sonra, ritim bozukluğu riski önemli ölçüde azalır. EKG anormalliği olmayan hastaların uzun izlenmesi gerekmez.

#### Travmatik Aort Ruptürü:

Travmatik aort ruptürü, bir araç çarpması veya çok yüksekten düşme sonrasında ani ölümün yaygın bir nedenidir. Ani yavaşlama sonucu oluşurlar. Bu yaralanmalardan kurtulanlar, aort yırtılması hemen tespit edilir ve hızlı bir şekilde tedavi edilirse sıklıkla iyileşirler. Hayatta kalma olasılığı en yüksek olan hastalarda, aortun ligamentum arteriosum yakınında tamamlanmamış bir laserasyon olma eğilimi vardır. Devamlılık, sağlam bir adventisyal tabaka tarafından sağlanır veya ani kan kaybı ve ölümü önleyen mediastinal hematoma

içerir. Kan mediastene kaçabilir, ancak tüm kurtulanların paylaştığı bir özellik, hematomun sınırlı olmasıdır. Helikal kontrastlı bilgisayarlı toraks tomografisinin (BT) künt aort yaralanmasından şüphelenilen hastalar için doğru bir tarama yöntemi olduğu kanıtlanmıştır. Bu hastalarda şüphe varsa merkez imkanları kısıtlıysa tam mediastinal tetkik yerine erken şekilde sevk edilmeleri gerekmektedir.

Kalp atış hızı ve kan basıncı kontrolü, yırtılma olasılığını azaltabilir. Ağrı öncelikle kontrol altına alınmalıdır. Herhangi bir kontrendikasyon yoksa, dakikada 80 atımdan düşük bir hedef kalp hızına kadar kısa etkili bir beta bloker ile kalp hızı kontrolü ve 60 ila 70 mm Hg ortalama arter basıncı hedefiyle kan basıncı kontrolü önerilir. Esmolol ile beta blokajı yeterli olmadığında veya kontrendike olduğunda bir kalsiyum kanal blokera (nikardipin) kullanılabilir; bu başarısız olursa, nitrogliserin veya nitroprussid dikkatlice eklenebilir. Hipotansiyon, bu ilaçlar için bariz bir kontrendikasyondur. Bu yaralanmada tedavi cerrahi tedavidir.

#### Travmatik Diyafram Yaralanması:

Travmatik diyafragma rüptürleri nadir görülmekle birlikte daha çok sol tarafta olurlar. Bunun sebeplerinden biri ise karaciğer tarafından daha stabil ve kapalı hale gelen sağ diyafram bölgesi olabilir (5). Künt travma fitikleşmeye yol açan büyük radyal yırtıklar üretirken penetran travma ise yıllarca asemptomatik kalabilen küçük perforasyonlara neden olur. Akciğer filmeleri eleve bir diyafram, akut gastrik dilatasyon, subpulmonik hematom veya loküle hemopnömotoraks olarak yanlış yorumlandığında, diyafram yaralanmaları sıklıkla atlanabilir. Akciğer röntgeninde eleve bir sağ diyaframın görünümü, sağ taraflı bir yaralanmanın tek bulgusu olabilir. Sol diyaframın yırtıldığından şüpheleniliyorsa nazogastrik bir tüp yerleştirilerek akciğer filminde tüpün göğüs boşluğunda görünmesi ile tanı konabilir. Nadiren, ilk röntgen filminde veya sonraki BT taramasında durum tanımlanmaz, bu durumda gastrointestinal içeriğe kontrast verilerek görüntüleme tekrarlanmalıdır. Minimal invaziv endoskopik prosedürler (örneğin, laparoskopi ve torakoskopi), belirsiz vakalarda diyaframın değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Diyafram yaralanmalarının birçoğu diğer karın yaralanmaları için yapılan operasyonlarda ortaya çıkar. Tedavi ise doğrudan onarımdır. Diyafram yaralanmasından şüphelenilen hastalara göğüs tüpü yerleştirirken dikkatli olunmalıdır, çünkü tüpler göğüs boşluğuna yer değiştirmiş karın içeriğini istemeden yaralayabilir.

#### Künt Özofageal Rüptür:

Özofagus travması genellikle delici kesici alet yaralanması sonucu oluşan bu yaralanma künt mekanizma ile nadir olarak meydana gelir, tanınmazsa ölümcül olabilen bir yaralanma türüdür. Künt özofagus rüptürü olan hastaların klinik prezentasyonu, nontravmatik özofagus rüptürü ile aynıdır. Özofagus yaralanmasının klinik ortamı tipik olarak sol pnömotoraksı veya kaburga kırığı olmayan hemotoraksı olan , alt sternuma veya epigastriuma şiddetli bir darbe almış ve görünen yaralanmayla orantısız bir şekilde ağrı veya şok yaşayan bir hastadır. Hastalarda mortalite, morbidite nedeni olarak

#### Kaburga, Sternum ve Skapula Kırıkları:

Kaburgalar, göğüs kafesinin en sık yaralanan bölgesidir ve kaburga yaralanmaları genellikle önemlidir. Harekete bağlı ağrı tipik olarak göğüs duvarında hasara neden olur, bu da ventilasyonu, oksijenasyonu ve etkili öksürüğü bozar. Atelektazi ve pnömoni insidansı, önceden var olan akciğer hastalığı ile önemli ölçüde artar. Skapula, humerus ve klavikula, kas bağlantılarıyla birlikte üst kaburgaların yaralanmasına karşı bir bariyer oluşturur (1 ila 3. kaburgaların). Skapula, birinci veya ikinci kaburga veya sternum kırıkları, baş, boyun, omurilik, akciğerler ve büyük damarları ciddi ilişkili yaralanma riskine sokan büyüklükte bir yaralanma olduğunu gösterir. Sternal ve skapular kırıklar genellikle doğrudan bir darbeden kaynaklanır. Göğüs kemiği kırıklarına pulmoner kontüzyon eşlik edebilir ve bu tür tüm kırıklarda künt kalp yaralanması düşünülmelidir. Bazen sternal ve skapular kırıkların operatif onarımı endikedir. Genel olarak, göğüs duvarı daha esnek olan genç bir hastanın kaburga kırılması olasılığı daha düşüktür. Bu nedenle, genç hastalarda çok sayıda kaburga kırığının varlığı, yaşlı hastalara göre daha fazla kuvvet aktarımı anlamına gelir. Osteopeni yaşlı erişkinlerde yaygındır; bu nedenle, kaburga kırıkları da dahil olmak üzere çok sayıda kemik yaralanması, yalnızca küçük travma bildirimleri ile ortaya çıkabilir. Bu popülasyon, gecikmiş hemotoraks gelişimi yaşayabilir ve yakın takip gerektirebilir. Yaşlılarda kaburga kırıklarının varlığı, pnömoni insidansı ve mortalite genç hastalardakinin iki katı olduğundan, önemli endişe uyandırmalıdır (15). Alt kaburga kırıkları (10 ila 12), hepatosplenik yaralanma şüphesini artırmalıdır. Lokalize ağrı, palpasyonda hassasiyet ve krepitasyon mevcuttur. Aşık veya gözle görülür bir deformite kaburga kırıklarını düşündürür. Bu hastalarda, sadece kaburga kırıklarını belirlemek için değil, diğer intratorasik yaralanmaları dışlamak için bir akciğer görüntülemesi yapılmalıdır. Ön kıvrıkdak kırıkları veya kostokondral bileşkelerin ayrılması, kaburga kırıkları ile aynı öneme sahiptir, ancak röntgen incelemelerinde görünmezler (16). Kaburga röntgeni için özel teknikler, tüm kaburga yaralanmalarını tespit edemeyebilecekleri ve tedavi kararlarına yardımcı olmayabilecekleri için yararlı

kabul edilmezler; ayrıca pahalıdırlar ve hastanın ağrılı bir şekilde konumlandırılmasını gerektirirler. Bantlama, nervür kemerleri ve dış splintler kontraendikedir. Yeterli ventilasyonu sağlamak için ağrının giderilmesi önemlidir. İnterkostal blok, epidural anestezi ve sistemik analjezikler etkilidir ve gerekli olabilir (17). Sistemik narkotik kullanımı ve topikal, lokal veya bölgesel anestezi dahil olmak üzere erken ve agresif ağrı kontrolü, kaburga, sternum veya skapula kırığı olan hastalarda sonucu iyileştirir. Artan BT kullanımı, minimal aort yaralanmaları ve gizli veya subklinik pnömotorakslar ve hemotorakslar gibi daha önce bilinmeyen veya teşhis edilmemiş yaralanmaların tanımlanmasına neden olmuştur. Klinisyenler bu gizli yaralanmaların uygun tedavisini uygun uzmanlık danışmanıyla tartışmalıdır. İki ve daha fazla ardışık kot kırıkları asemptomatik olsalar bile sekresyonları çıkarmada olan zorluk ve ventilasyon kısıtlılığı sebebiyle 24- 48 saat takip gereksinimi vardır.

### **Tüp Torakostomi:**

Ventilasyon ve perfüzyon üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmak için büyük hemotoraksları veya hemopnömotoraksları mümkün olduğu kadar çabuk boşaltın. Göğüs tüpünün hastanın doğru tarafında olduğundan emin olmak için klinik ve radyografik bulguları tekrar kontrol edin. Eski klinik yaklaşımda pnömotorakslar için daha küçük, hemotorakslar için daha büyük çaplı tüpler takılmasını önerirken son çalışmalar tüp boyutlarının drenaj etkinliği açısından farklı olmadığını ortaya koydu (18).

Travmatik pnömotoraks veya hemotoraksın tedavisi için erkeklerde meme ucu seviyesinde ön aksiller hatta veya pektoralis majörün yan kenarının hemen arkasında (beşinci interkostal boşluğa karşılık gelen) meme altı kıvrımının tedavisi için tüp torakostomi uygulaması yapılmalıdır. Tüpün yerleştirileceği aralığın en az 1 ila 2 cm altından eğik bir cilt kesisi yapın. Deri insizyonundan ve kaburganın hemen üzerindeki bir sonraki yüksek interkostal boşluktaki kaslara büyük bir klemp yerleştirin, böylece nörovasküler ağdan daha uzak bir erişim sağlanmış olur. Ortaya çıkan subkutan doku ve interkostal kaslardan geçen eğik tünel genellikle göğüs tüpü çıkarıldıktan hemen sonra kapanır ve böylece tekrarlayan pnömotoraks olasılığını azaltır. (Şekil 5)

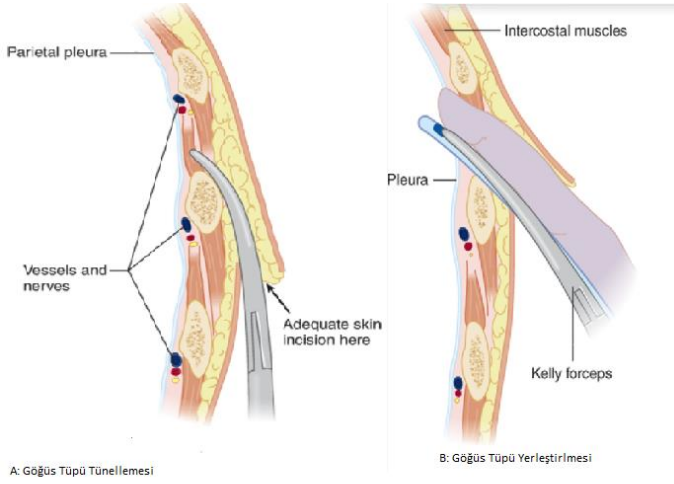
Klemp dahili interkostal fasyadan itildiğinde, deliği en az 2,0 cm büyütme için açın. Toraks içindeki konumu doğrulamak ve akciğerin göğüs duvarına yapışmadığını doğrulamak için delikten klempin üst kısmı boyunca bir parmağınızı sokun. Tüpü en azından son yan delik göğüs duvarının 2,5 ila 5,0 cm (1 ila 2 inç) içine gelene kadar ilerletin. Pnömotoraks için tüpü hilum ve mediastenden uzağa apekse doğru yönlendirin. Hemotoraks için ise tüpü



posteriora ve laterale yönlendirin. Ancak, göğüs radyografisinde belirlenen anormal veya optimal olmayan yerleştirme ile belirtilmediği sürece, etkili şekilde çalışan herhangi bir tüp konumunu yeniden konumlandırma yapmayın. Devam eden herhangi bir hava kaçağı, akciğeri hızla çökertebilir veya tansiyon pnömotoraksa neden olabilir.

Önemli bir hemotoraks olduğu biliniyorsa veya çok miktarda kan hemen boşalmaya başlarsa, hastaya geri verilebilmesi için kanı heparinize ototransfüzyon cihazında toplamayı düşünün. Tüp yerleştirildikten sonra mümkün olan en kısa sürede göğüs tüpünün konumunu ve plevral boşlukta kalan hava veya sıvı miktarını direk grafi ile kontrol edin. Seri göğüs oskültasyonu, akciğer grafileri ve kan kaybı hacminin ve hava kaçağı miktarının dikkatli bir şekilde kaydedilmesi, göğüs tüplerinin işleyişinde önemli kılavuzlardır. Bir göğüs tüpü tıkanır ve hala belirgin bir pnömotoraks veya hemotoraks mevcutsa, ya tüp değiştirin ya da etkilenen tarafa ikinci bir göğüs tüpü takın. Tıkanan bir tüpü açmak için irrigasyon veya içinden bir kateterinin geçirilmesi önerilmez.

Tüm hava kaçakları durduktan sonra (basit bir pnömotoraks için yerleştirilmişse) veya drenaj seröz ve <200 mL/24 saat (hemotoraks için yerleştirilmişse) olana kadar göğüs tüplerini aspirasyonda yerinde bırakın. Bununla birlikte, entübe hastalarda, yeni bir pnömotoraksın aniden gelişmesini önlemek için mekanik ventilasyon boyunca göğüs tüplerinin takılı kalması önerilir (20). Travmatik hemotoraks veya pnömotoraks için tüp torakostomi gerektiren hastalarda profilaktik geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı ise tartışmalıdır. Antibiyotik verilsin veya verilmesin, enfeksiyon riskini azaltmak için göğüs tüplerinin yerleştirilmesi, bakımı ve erken çıkarılması ile ilgili protokollere uyun.



Şekil 5. Göğüs tüpü takılmasının gösterimi (19)

Özet olarak toraks travmaları; travma hastalarından mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerindendir. Primer bakıda tanınması gereken yaralanmaların çoğu basit müdahaleler ile stabilizasyon sağlanabilirken, diğer yaralanmalar içinde başta yapılan basit müdahaleler hasta prognozuna önemli ölçüde katkı sağlamaktadırlar. Belkide acil tıp için en radikal ve en hızlı sonuç alınan patolojilerin toplandığı bir konu olan toraks travmaları hem en zevkli hem de en kritik konulardan biri olmaya devam etmektedir. Bölümümüzde bu konu ile alakalı acil tıp hekimlerinin bilgi düzeylerini arttırarak konu ile alakalı hekimlerin terapötik hazlarını arttırmayı amaçladık.

## Kaynaklar:

1. (Ketai L, Primack SL. Thoracic Trauma. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, eds. Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels 2019-2022: Diagnostic and Interventional Imaging. Cham (CH): Springer; February 20, 2019.139-154.)
2. Bernhard N. Tillman, İnsan Anatomisi Atlası 3. baskı. (çev. ed) Yurttaş C. İstanbul tıp kitabevleri. Springer, 2018 İstanbul
3. Kudzinskas A, Callahan AL. Anatomy, Thorax. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 25, 2022.
4. Bates DV. Basic pulmonary physiology. Respiratory Function in Disease. Chapter 3. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989:23-66
5. 10<sup>th</sup> Edition of the Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student Course Manual. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2018.
6. de Lesquen H, Avaro JP, Gust L, et al. Surgical management for the first 48 h following blunt chest trauma: state of the art (excluding vascular injuries). *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015;20(3):399-408. doi:10.1093/icvts/ivu397
7. Bernardin B, Troquet JM. Initial management and resuscitation of severe chest trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(2):377-ix. doi:10.1016/j.emc.2011.10.010
8. Marcolini EG, Keegan J. Blunt Cardiac Injury. *Emerg Med Clin North Am*. 2015;33(3):519-527. doi:10.1016/j.emc.2015.04.003
9. Brown J, Grover FL. Trauma to the heart. *Chest Surg Clin N Am*. 1997;7(2):325-341.
10. Kaewlai R, Avery LL, Asrani AV, Novelline RA. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics*. 2008;28(6):1555-1570. doi:10.1148/rg.286085510
11. Donmez H, Tokmak TT, Yildirim A, et al. Should bedside sonography be used first to diagnose pneumothorax secondary to blunt trauma?. *J Clin Ultrasound*. 2012;40(3):142-146. doi:10.1002/jcu.21884
12. Kea B, Gamarallage R, Vairamuthu H, et al. What is the clinical significance of chest CT when the chest x-ray result is normal in patients with blunt trauma?. *Am J Emerg Med*. 2013;31(8):1268-1273. doi:10.1016/j.ajem.2013.04.021
13. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk J, vd. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5 Suppl 4):S301-6

14. Marcolini EG, Keegan J. Blunt Cardiac Injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2015;33(3):519-527. doi:10.1016/j.emc.2015.04.003
15. Holcomb JB, McMullin NR, Kozar RA, Lygas MH, Moore FA. Morbidity from rib fractures increases after age 45. *J Am Coll Surg.* 2003;196(4):549-555. doi:10.1016/S1072-7515(02)01894-X
16. Livingston DH, Shogan B, John P, Lavery RF. CT diagnosis of Rib fractures and the prediction of acute respiratory failure. *J Trauma.* 2008;64(4):905-911. doi:10.1097/TA.0b013e3181668ad7
17. Majercik S, Pieracci FM. Chest Wall Trauma. *Thorac Surg Clin.* 2017;27(2):113-121. doi:10.1016/j.thorsurg.2017.01.004
18. Inaba K, Lustenberger T, Recinos G, et al. Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(2):422-427. doi:10.1097/TA.0b013e3182452444
19. Wang YL, Jones D. Pulmoner Travma. İçinde: Tintinalli JE, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, Thomas SH. editörler *Tintinalli'nin Acil Tıbbi: Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu, 9e* . McGraw Tepesi; 2020. Erişim tarihi: 14 Ocak 2023. <https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2353&ionid=22240683>
20. Younes RN, Gross JL, Aguiar S, Haddad FJ, Deheinzelin D. When to remove a chest tube? A randomized study with subsequent prospective consecutive validation. *J Am Coll Surg.* 2002;195(5):658-662. doi:10.1016/s1072-7515(02)01332-7





## ***BÖLÜM 8***

### **KAFA TRAVMASI**

***Op. Dr. Kaan Tuğberk ÖZDEMİR <sup>1</sup>***



---

<sup>1</sup> International Medicana İzmir Hastanesi

Kafa travmaları Amerika Birleşik Devletlerinde yaralanmalar arasında ölümlerin üçte birini oluşturmaktadır (1). Motorlu araç kazaları, düşmeler, spor ve eğlence yaralanmaları, silahlı yaralanmalar en sık sebepleri arasında gelir. En sık 15-24 yaş arası gençlerde meydana gelirken daha sonra bebek ve çocuklar sonrasında ise daha yetişkin yaş grubunda görülmektedir (2).

İnsidansı, şiddeti, etiyojisi ve spesifik türleri kafa travmalarında klinik patoloji ile belirlenmiştir (3, 4, 5, 6, 7, 8). Travma sonrasında, primer ve sekonder beyin hasarı olarak iki tip beyin hasarı gelişmektedir (9). Primer hasarlar olay anında gerçekleşmiş olup, sekonder hasarlar ise primer hasardan türeyip veya primer hasarın komplikasyonu olarak gelişir. Primer hasarlar, kırıkları, kontüzyon ve laserasyonları, difüz aksonal hasarı ve intrakranial kanamaları içerir (10). Sekonder hasarlar ise beyin şişmesi, hipoksi ve iskemi, intrakranial basınç artışı ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar oluşur (11,12). Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) kafa travmalarında patolojik anormallikleri göstermede kullanılır (13, 14).

### **Travmatik Beyin Hasarı Mekanizması:**

Travmatik beyin hasarı (TBI), ilerleme veya gerileme ile fiziksel enerjinin iletilmesi sonucunda oluşur. Künt nesne kafa ile temas etikten sonra şok dalgaları, temas noktasından hızlıca kemik ve beyne doğru yayılır ve dokularda gerilme yaratır. Kafa ani hareket ettirildiğinde veya durdurulduğunda rotasyon, iletim ve angulasyona bağlı beyin hasarı oluşur (15). Temas kuvvetleri, kafatasının lokal deformasyonlarına neden olur ve yerel veya uzaktan sıkıştırma, kesme ve alttaki kafatası ve beyindeki gerilmeye sebep olur. Bu kuvvetler sonucunda, kırık, kontüzyon ve intra veya ekstraaksiyel hematom gibi yaralanmalar oluşur.

Başın hızlanıp yavaşlama hareketi, büyüklüğü, hızı, yönü beyin hasarının şiddetini ve tipini belirler. Kafaya her darbe, kafanın içinde yaralanmaya sebep olmaz veya beyin hasarı olan her hastada darbe vardır diyemeyiz. Kafanın hızlanması veya bir anda yavaşlaması sonucunda çoğunlukla difüz aksonal hasar, akut subdural hematom ve kontur kup kontüzyonlar oluşur.

### **Beyin Hasarı Sınıflaması:**

Tablo 1’de primer beyin hasarı sınıflamasını Tablo 2’de ise 24 yıllık bir çalışma sonucundaki istatistik veriler görülmektedir.

<b>Fraktürler</b>	<b>Fokal Yaralanmalar</b>	<b>Difüz Yaralanmalar</b>
Lineer	Kontüzyonlar Kup	Konküzyon Difüz Aksonal Hasar
Çökme	Kontur Kup	Yumuşak
Baziler	Fraktür Laserasyonlar Hematomlar -Ekstradural -Subdural -Subaraknoid -İntraserebral	Ağır

*Tablo 1: Primer Beyin Hasarı Sınıflaması (16)*

<b>Durum</b>	<b>%</b>
Cinsiyet	
- Erkek	78
- Kadın	22
Yaralanma Tipi	
- Trafik kazası	53
- Düşmeler	35
- Saldırı	5
- Diğer	7
İnsidans	
- Kafatası fraktürü	75
- Yüzeysel kontüzyonlar	94 <sup>a</sup>
- Difüz aksonal hasar	29
- İntrakranial hematoma	60 <sup>b</sup>
- Artmış intrakranial basınç	75
- İskemik beyin hasarı	55
- Beyin Ödemi	51 <sup>c</sup>
- İntrakranial enfeksiyon	4

*Tablo 2 (17)*

<sup>a</sup> Yumuşak %6, orta %78, ağır %10

<sup>b</sup> Epidural hematoma %10, Subdural Hematoma %18, İntraserebral hematoma %16, "burst" lob %23

<sup>c</sup> Unilateral %34, bilateral %17



### **Kafatası Kırıkları:**

Ölümlü seyreden kafa travmalarında otopsi sonucunda %25’inde kafatası kırıkları bulunmuştur. En iyi görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir (18). Kafa tabanı kırığı, rutin X-Ray görüntüleme ile görülememektedir (19,20). Duranın kafatasından çıkarılması otopside kafa tabanı kırıklarını tanımlamak için gereklidir. Kafatası kırığının paterni, yaralanma sonucu çarpmanın yönünü, yerini ve kuvvetini gösterebilir. Kırık çizgileri genelde etiklenen bölgeden yayılır. Genellikle tabanın içine ve kranial sinirlerin geçtiği foramenlere uzanırlar. Birbirine geçen kırık çizgileri, birden fazla darbenin kırıkları meydana getirdiğini gösterir. Çarpma bölgesinin görünümü ve konumu, yaralanmanın nedenini ve kırık modelini belirleyebilir. Kırıklar kapalı veya açık (birleşik) olabilir.

Kafatası kırıkları görüntülerine göre sınıflandırılırlar (19-23):

- Lineer kırıklar, düz bir çatlak veya kırılma şeklinde kafatasına darbe ile oluşur. Lineer kırıklar genellikle çocuklarda ve düşmeler sonucunda görülür.
- Çökme kırıkları, darbeye bağlı kemikte çökme ile meydana gelir. Genelde kalvaryumla sınırlı düşük hızlı etkilenmeler sonucunda oluşur. Bu tarz kırıklar sıklıkla frontal ve parietal bölgelerde olur.
- Kırık, dıştan etkilenen tarafa doğru bükülüyorsa bu tarz kırıklara “burst” yani patlama kırığı adı verilir.
- Diyastatik kırıklar, kranial sütürlerin ayrılmasını gösterir. Genelde temporal kemiğin petröz kısmı, sfenoid kemiği büyük kanadı ve petröskuamozal fisürler arasında oluşur.
- Halka kırıkları, kalça kırıklar gibi omurilikten omurga tabanından foramen magnumu çevreleyen kırıklardır.
- Uzak kırıklar, darbe noktasından uzakta meydana gelir. Orbital çatıların ve etmoid plakların uzaktan kırılmaları ezilme yaralanmalarında, düşmelerde ve ateşli silah yaralanmalarında meydana gelir (24, 25).
- Birleşik bazal kafatası kırıkları, beyin omurilik sıvısı fistülü üretebilir (26). Kırıklar paranazal sinüsleri geçtiğinde rinore ortaya çıkar. Temporal kemiğin petröz kırıkları kulak akıntısına neden olabilir. Nadiren, pnömosefali düz kafatası filmleri veya BT taramaları ile de gösterilebilir. Serebrospinal fistül, santral sinir sistemi enfeksiyonu ile komplike olabilir (13, 27).
- Büyüyen kırık, travmatik olarak iindüklenen leptomeningeal kistten kaynaklanır (28, 29, 30, 31). Büyüyen kırıklar nerdeyse her zaman üç yaşından

küçük çocuklarda görülür ve herhangi bir önemli beyin hasarı ile ilişkili değildir. Kist fibröz bağ doku ile kaplıdır ve beyin omurilik sıvısı ile doludur. Dura materdeki bir yırtığın içinden dışarı çıkar, lineer bir kırığı büyütür ve kırık kenarı boyunca kemiği aşındırır. Kemiğin büyümesi ve erozyonunun, beyin nabzının atmasından kaynaklandığına inanılmaktadır.

### **Kontüzyonlar:**

Kortikal bir kontüzyon, beyin yüzeyindeki bir çürüktür (Şekil 1). Üzerindeki dura mater neredeyse her zaman sağlam kalır. Bir serebral kontüzyon, mekanik yaralanmanın ayırt edici bir lezyonudur. Lindenberg ve Freytag, farklı kontüzyon tipleri tanımladılar ve her birine farklı biyomekanik güçlerin neden olduğunu düşündüler (32, 33).

*Şekil 1: Serebral kontüzyon*



Kortikal kontüzyonlar girus kronlarını içerir, kama şeklindedir ve korteks ve leptomeninkslerde tam kalınlıkta nekroz ve kanamaya neden olur. Virchow-Robin boşluklarına kanama, girusun pial yüzeyine dik olarak yönlendirilmiş lineer kanamalar üretir. Kan kortikal yüzeye uzanır ve beyin omurilik sıvısında yayılır.

Kontüzyon tipleri;

- Kup kontüzyonlar, kranial etkilenen taraftan oluşurlar.
- Kontur kup kontüzyonlar, kranial etkilenen karşı taraftan oluşurlar. Genelde inferior frontal ve anterior temporal lobta olurlar.
- Heniasyon kontüzyonları, falks serebri, tentorium veya foramen magnum herniasyonları gibi beyin herniasyon durumlarında olur.
- Fraktür herniasyonları, kafatası kırıklarının sınırlarında olur.
- Kayan kontüzyonlar, Lindenberg tarafından tarif edildiği gibi parasagittal beyaz cevherde bulunan hemorajik lezyonlardır ve yaygın aksonal yaralanma ve derin hemisferik travmatik hematomlarla ilişkili bir tür yaygın beyin hasarıdır (33, 34).

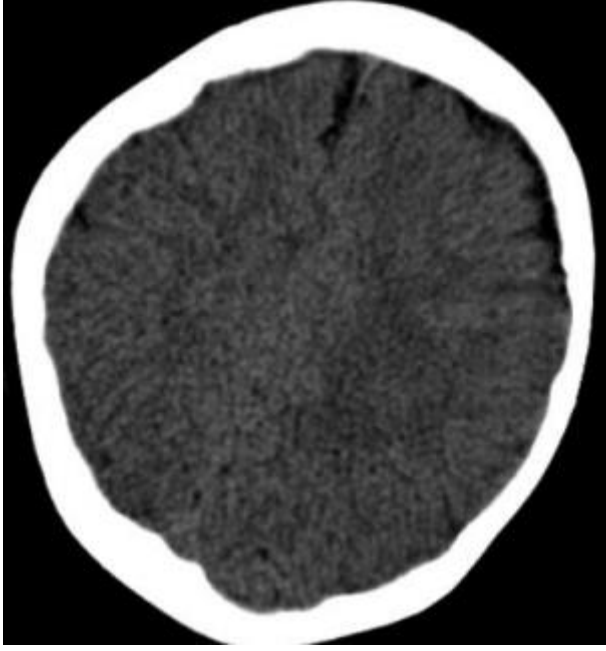
### **Laserasyon:**

Bir laserasyon, normal dokularda mekanik bir yırtılma veya parçalanmadır. Bu tür yırtıklar, kontüzyonlarla aynı bölgelerde ortaya çıkar, ancak daha büyük bir güçten kaynaklanırlar. En sık kırık hatları boyunca bulunur ve her zaman delici veya delici yaraların çevresinde bulunur. Laserasyonlar, ilişkili kafatası kırıkları olsun veya olmasın oluşabilir (35). Mikroskopik kanamalar veya büyük hematomlar üretebilirler. Serebral laserasyonlar tercihen inferior frontal lobları ve temporal uçları içerir. Diffüz aksonal yaralanmada, genellikle korpus kallozumda ve rostral beyin sapında laserasyonlar meydana gelir. Pontomedüller bileşke ve serebral pedinküllerdeki yırtıklara muhtemelen hiperekstansiyon neden olur (36). Bu tür yaralanmaların, ölümcül yol kazalarının %3,6'sına kadar meydana geldiği bildirilmektedir (37). Belirgin beyin hasarı olmaksızın ortaya çıkabilirler ve sıklıkla atlantookspital çıkıklar veya yüksek servikal kırık çıkıkları ile ilişkilidirler. Diğer beyin sapı yırtılmaları veya diğer beyin yaralanmaları ile de ortaya çıkabilirler. Bu gibi durumlarda genellikle transvers orta fossa kırıkları bulunur. Bu lezyon, yaygın aksonal yaralanmada (DAI) bulunur (37-42). Çıkıklar veya kırıklar, pontomedüller bileşke veya serebral pedinküllerin hiperekstansiyonu ve yırtılması ile beynin aşırı hareket etmesine izin verir. Bu yaralanma neredeyse her zaman ölümcüldür. Nadiren hayatta kalanlar “kilitli” sendromu sergileyebilir [38]. Bu tür yaralanmalar ayrıca BT ve MR taramaları ile görünür hale gelebilir [40-43].

### **Difüz Aksonal Hasar:**

Yaygın beyin hasarı, gri ve beyaz cevherde yaygın bir hasarın meydana geldiğini gösterir. Yaygın beyin hasarının başlıca türleri yaygın aksonal hasar, beyin ödemi, iskemik/hipoksik hasar ve artmış kafa içi basıncıdır (Şekil 2).

*Şekil 2: Difüz Aksonal Hasar*



Difüz Aksonal Hasar (DAI), hafif sarsıntı veya travmatik beyin hasarı sonrası gelişebilen ve kalıcı travma sonrası komaya neden olabilen belirgin bir klinikopatolojik antitedir (41, 44, 45, 46). Teorik, deneysel ve morfolojik çalışmalar, yaygın aksonal hasarın muhtemelen başın, ani açışal rotasyonundan kaynaklandığını göstermektedir (47-50).

Küçük bir kafa travmasından hemen sonra ölen hastalarda ara sıra mikroglia kümelerinin bulunması, aksonal yaralanmanın meydana geldiğini gösterir (51). Daha yakın zamanlarda, b-amiloid öncü proteinine karşı bir antikor kullanılarak, hafif kafa travması geçirdikten sonra ilgisiz nedenlerden ölen hastalarda aksonal hasar gösterilmiştir (52, 53, 54, 55).

DAI tanısı, mikroskopik olarak aksonal baloncukların bulunmasına bağlıdır. Aksonların erken yaralanması en iyi immünotokimyasal olarak gösterilir (56, 57, 58). Hasarlı aksonların en hassas göstergesi, hasarlı aksonlarda  $\beta$ -amiloid öncü proteinin (bAPP) bulunmasıdır (59, 60). Hasarlı aksonlar, yaralanmadan iki ila üç saat sonra veya yaralanmadan 99 gün sonra görülebilir (52). Bir ila iki saat içinde ölen hastalar, muhtemelen DAI meydana gelse bile, aksonal baloncukların gelişmesi için yeterli sağ kalım süresine sahip olmayacaktır (60). Deneysel

modellerde, aksolemanın hasarı fokal aksonal şişmeye yol açar ve bunu dört ila altı saat sonra aksotomi takip eder. Fizyolojik veriler aksonların hasar gördüğünü ancak yaralanma anında genellikle kesilmediğini göstermektedir (15, 61, 62). Ek olarak, hipoksi, beyin şişmesi ve kafa içi basınç artışı aksonal hasarın başlatıcıları değildir (15).

DAI, belirgin brüt ve mikroskopik anormallikler üretir. Büyük ölçüde görünür lezyonlar, şişmiş ve hemorajik görünen çok sayıda küçük (0,5 – 1,5 cm) oval veya eliptik lezyonları içerir. Lezyonlar lobar beyaz cevher, iç kapsül, korpus kallozum ve beyin sapının dorsolateral yüzünü içerir. Bazal ganglionlar, talamus ve beyincik de etkilenebilir. Bu büyük ölçüde görünür lezyonlar en iyi BT ve MR görüntüleme ile gösterilir (18, 63). Bununla birlikte, bu tür çalışmalar TBI sonrası nöral hasarın nicelleştirilmesine izin vermez. Manyetizasyon transfer oranı ve proton MR spektroskopisi, TBI sonrası hasarı ölçebilir (14). Gecikmiş görüntüleme, başlangıçta belirgin olmayan anormallikler gösterebilir. BT taramaları, gri-beyaz cevher kavşağında ve korpus kallozum içinde küçük peteşiyal kanamalar gösteriyor. Hemorajik lezyonlar, T1 ağırlıklı MR taramalarında hiperintensdir. Daha yaygın hemorajik olmayan lezyonların T1 ağırlıklı taramalarda tanımlanması zordur, ancak proton yoğunluğu ağırlıklı, T2 ağırlıklı ve sıvı ile zayıflatılmış inversiyon kurtarma görüntülerinde çoklu hiperintens lezyonlar olarak görünür. T2 ağırlıklı görüntülerde kanama kalıntısı olarak kalan hemosiderin birikintileri nedeniyle hipotens lezyonlar yıllarca sürebilir. Hafif kafa travmasında, hemorajik odaklar frontal ve temporal lobların lobar beyaz cevherinde, genellikle gri-beyaz cevher kavşağında ortaya çıkma eğilimindedir. Bu fokal hemorajik lezyonlar, Lindenberg tarafından tarif edildiği gibi kayan kontüzyonlardır, ancak şimdi DAI'ye neden olan aynı kuvvetlerden kaynaklandığına inanılmaktadır (64, 65). Frontoparietal beyaz cevherde küçük kanamalar bulunabilir (66). Ayrıca üçüncü ventrikülün, hipokampusun duvarlarında, her striatumda ve talamusta gelişebilirler. Hayatta kalma ile birlikte, bu lezyonlar yumuşak ve granüler hale gelir ve hemosiderin içeren kahverengi kistik skarlar oluşturur.

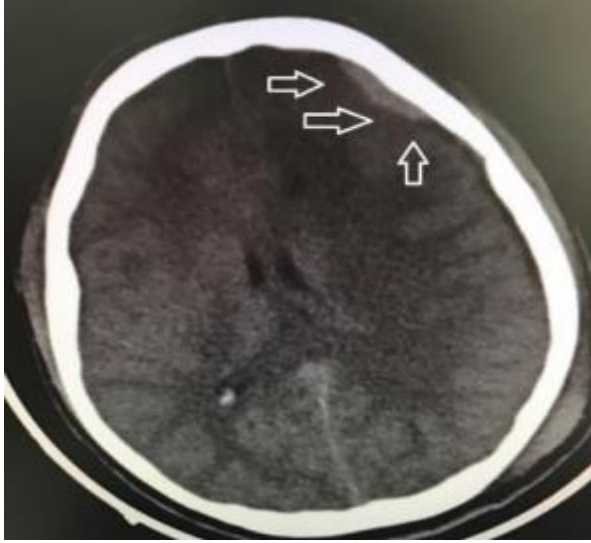
### **Kanamalar:**

Kanamalar, travmatik beyin hasarı sonucunda epidural, subdural ve subaraknoid boşluklarda olabilir. Avustralya, Brisbane'deki hastanelere başvuran yaklaşık 11.000 kafa travması kurbanı üzerinde yapılan çalışmalarda, bu hastalar arasında %1.5 ekstradural, %5 subdural ve %0.6 intraserebral hematoma belgelenmiştir (67, 68, 69, 70, 71, 72).

### Epidural Hematom:

Kanama, kalvaryum ve dura arasındadır (Şekil 3). Temporal kemik kırıklarında orta meningeal arter yırtılması sonucunda oluşur (72-81).

*Şekil 3: Epidural Hematom*



Değişken büyüklükteki hematomlar, kalvaryum ve dura arasında lokalize veya diffüz tabakalı olabilir. Hematomlar sıklıkla temporoparietal bölgede, daha az sıklıkla frontal ve oksipital bölgelerde ve nadiren posterior fossada oluşur. Hastaların yaklaşık üçte birinde kontüzyonlar ve subdural hematomlar gibi başka önemli beyin yaralanmaları vardır (72, 73, 74, 75).

Epidural hematomdaki kan nadiren sıvılaşır. İnflamatuar ve onarıcı yanıtlar, subdural hematomlarda gözlenenlerle karşılaştırılabilir (75, 82). Kan pıhtısına bitişik dura yüzeyinde ince bir granülasyon dokusu tabakası gelişir. Vasküler fibröz dokudan oluşan iyi oluşturulmuş bir neomembran genellikle loküle kanı yaralanmadan bir ay veya daha fazla bir süre sonra kapsülleyecektir. Ossifikasyon, granülasyon dokusu ve dura arasındaki arayüzde nadiren gelişir. Orta meningeal arterin yalancı anevrizmaları nadiren ortaya çıkabilir.

Epidural hematomlar genellikle akut, hızla ilerleyen bir klinik seyir gösterir. BT ve MR, doktorun epidural hematomları ve ilişkili durumları belirlemesine yardımcı olur. Bu değerlendirmeler ile cerrahi mortalite oranları önemli ölçüde iyileşmiştir (81, 83). Tedavi edilmeyen hematomlar genellikle genişler ve hızla ilerleyerek komaya ve hastanın ölümüne neden olabilir. Epidural hematomlar,

kontrastsız BT taramalarında görüldüğü gibi tipik olarak hiper-zayıflayan ekstra aksenal sıvı koleksiyonlarıdır. Aktif kanama, girdap konfigürasyonuna sahip düşük zayıflamalı küçük alanlar oluşturabilir (84). Akut epidural kanamalarda en sık orta meningeal arter laserasyonları kanamaya neden olur. Geri kalan kısmı yırtık damarlar veya dural sinüsler ve kemik parçaları oluşturur. Nadiren epidural hematomlar, yaralanmadan sonra uzun bir süre semptomatik hale gelmez ve bazen kroniktirler (81). Bu tür hematomların kanayan arterlerden kaynaklanma olasılığı daha düşüktür (85). Başın şiddetli yanıklarında, epidural boşlukta ince, yaygın bir pıhtılaşmış kan tabakası oluşur (7). Bu değişikliğin muhtemel nedeni travmadan ziyade yoğun ısıdır.

#### Subdural Hematom:

Subdural hematomlar, TBI sonrası yırtık köprü yapan parasagittal venlerden kanama ile oluşan subdural boşlukta kan birikimleridir (Şekil 4). Subdural hematomlar açık (penetran) veya kapalı kafa yaralanmalarından kaynaklanabilir. Bu tür kanamalar genellikle araç kazalarında, düşme ve saldırılardan sonra, çocuk istismarı mağdurlarında ve spor kazalarında görülür. Gelişimleri için önemli predispozan faktörler, mağdurların daha büyük yaşı ve alkolizmdir. Nadiren hidrosefali ve pnömoensefalografi için ventriküler dekompresyon bu tür kanamalara neden olmuştur (57, 86, 87, 88). Kafa travması öyküsünün olmaması şaşırtıcı bir şekilde sık görülür ve cerrahi olarak teşhis edilen 212 subdural hematomun %23.6'sında bildirilmiştir (57). Son olarak, subdural hematomların yaklaşık %4'ü eski travmatik skarların kenarlarında ortaya çıkar (89). Subdural hematomlar ciddi şekilde yaralanmış hastaların önemli bir ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Kronik subdural hematomların iç mimarisini belirlemek için BT taramaları kullanılabilir. Bu değerlendirme, subdural hematomların çıkarılması için operatif tedavinin başarısını tahmin etmede faydalı olabilir. Yakın tarihli bir çalışmada, 'laminer evre' hematomların yüksek bir tekrarlama oranı vardı (90). Bu hematomlar, iç zar boyunca uzanan yüksek yoğunluklu bir laminer yapı bulunarak tanımlandı. Yüksek yoğunluk muhtemelen vaskülarize iç zardan yeni kanamayı temsil eder.

**Şekil 4:** Epidural Hematom (a), serebral kontüzyon (b)



Akut, subakut ve kronik subdural hematomlar genellikle yaralanma ile semptomların başlangıcı arasındaki zaman aralığı ile ayırt edilir. 3 gün içinde semptomatik hale gelen hematomlar akut olarak kabul edilir. 3 ile 21 gün arasında semptomatik hale gelirse subakut, 21 gün sonra semptomatik hale gelirse kronik olarak kabul edilir (69). Bazı doktorlar lezyonun yaşını patolojik görünümüne göre belirlemeyi tercih ederler (91). Örneğin, iyi oluşturulmuş neomembranlar bir hematomu kaplarsa, yaşı ne olursa olsun böyle bir hematomu kronik olarak kabul ederler.

#### İntraserebral Hematomlar:

Kapalı veya açık kafa travmasından sonra gelişir. Çapı 0,5 cm veya daha fazla olan TBI sonrası intraserebral hematomlar, beyin cerrahisi ile tedavi edilen tüm intrakraniyal hematomların %0,4 ila %9'unda gelişmiştir (92)(Şekil 5). Akut subdural hematomların yaklaşık %20'sinde eşzamanlı olarak ortaya çıkarlar, ancak tek başına epidural hematomla veya subdural hematomla birlikte daha az sıklıkla meydana gelirler. İntraserebral hematomların ölümcül olmayan yaralanmalarda soliter olma olasılığı daha yüksektir. Otopside, vakaların %40'ına kadar intraserebral hematom bulunabilir (3, 17).



*Şekil 5: İntraserebral Hematomlar*



Hematomlar en sık olarak kortikal kontüzyonlar ve laserasyonlarla birlikte temporal ve frontal loblarda gelişir. Bir “patlama” lobu, kortikal laserasyon veya kontüzyon sınırında ortaya çıkan intraparakimial hematoma için geçerlidir (93). Subdural hematoma neredeyse her zaman bu tür lezyonlara eşlik eder. Frontal ve temporal hematomlar, kaudat nükleus veya talamus hematomlarından daha sık lateral ventriküllere uzanır (94). Septum pellucidum ve forniklerin yırtılması ventriküler hematoma neden olabilir. Frontal lobların parasagittal beyaz maddesiyle sınırlı hematomlar (kayma kontüzyonları olarak adlandırılır) tipik olarak darbe anında başı hareket halinde olan bir hastada görülür (33). Bazal ganglion ve talamus hematomları ve DAI sıklıkla bu kayma kontüzyonlarına eşlik eder (64, 95). Geçmişte, bir hafta veya daha fazla bir gecikmeden sonra semptomatik hale gelen intraserebral hematomlar, gecikmiş posttravmatik hematomlar (Bollinger'in) olarak sınıflandırılırdı (96). Bu hematomlar, yaralanmadan sonraki 24 saat içinde semptomatik hale gelebilir ve seri BT taramaları ile tanımlanabilir (97).

İntraserebral hematomların gelişimi karmaşık bir patofizyolojik süreç olmaya devam etmektedir. Alkol zehirlenmesi doğrudan intraserebral hematomların gelişimine katkıda bulunur. Alkol trombosit fonksiyonunu, pıhtılaşmayı veya membrana bağlı enzimleri değiştirebilir (98, 99). Trombositopeni de kanamayı artırıyor gibi görünmektedir (100, 101). Beyine zarar veren açık veya kapalı kafa

yaralanmaları, doku tromboplastinlerini dolaşıma dağıtarak damar içi pıhtılaşmayı başlatır (102).

### **Beyin Ödemi:**

Beyin ödemi, beynin diğer yaralanmalarıyla birlikte gelişir. Bir veya her iki serebral hemisfer, fokal yaralanmalardan bağımsız olarak şişebilir. Yaygın beyin şişmesinin yakından ilişkili iki paterni CT taramasıyla tanımlandı (103, 104, 105). Bu paternler neredeyse sadece çocuklarda ve ergenlerde görülür (4). Bir modelde, yaygın beyin şişmesi beyin ödemeine atfedilir. Diğerinde, şişliğin şiddetli hiperemi ve artan kan akışından kaynaklandığına inanılmaktadır (104-107). Yaygın beyin şişmesi genellikle amansız bir ölüm seyrini takip eder; oysa serebral vasküler tıkanıklığı genellikle tam iyileşme izler.

Küçük çocuklarda, yaygın beyin ödemi, başka bir belirgin yaralanma olmaksızın gelişebilir. Hızlı nörolojik bozulma, kafa travmasından sonra dakikalar veya saatler içinde başlayabilir. Serebral kan akımı ve BT yoğunluğu çalışmaları bu şişmenin ödeme bağlı olmadığını düşündürmektedir. Glasgow koma skoru > 8 olan bu tür çocuklar tam bir iyileşme sağlar ve takip BT çalışmalarında normaldir. Birkaçı ölse de, koma skoru <8 olan çocuklar genellikle başarılıdır. Bu tür vakalarda yapılan birkaç otopsi, BT ve kan akışı çalışmaları ile gösterilen bulguları doğrular gibi görünmektedir (108). Karşılaştırıldığında, yetişkinler benzer klinik nörolojik bozulmaya uğrayabilir, ancak genellikle genişleyen bir hematoma olan bir kitle lezyonu vardır.

Bir yaralanmadan hemen sonra bilincini kaybeden çocuklarda yaygın beyin ödemi ve yetişkinlerde bulunanlara benzer başka yaralanmalar olur. Bu yanıtı özellikle çocuk istismarı vakalarında değerlendirmek zordur. 53 çocukta kaza dışı kafa travması ile ilgili bir incelemede, %82'si kafa içi basınç artışı ile beyin şişmesinden öldü, %77'sinde ciddi hipoksik beyin hasarı, %72'sinde akut subdural kanama ve %71'inde retina kanaması meydana geldi. Şaşırtıcı bir şekilde, sadece %6'sında DAI vardı. Bununla birlikte, %21'inde kranioservikal bileşkenin lokalize aksonal yaralanması vardı (109, 110). Bu tür hastalar haftalar veya aylarca komada kalabilir. Bu hastaların takip BT incelemelerinde diğer yaralanmalar sıklıkla görünür hale gelir. Bir çalışmada 34 çocuktan 17'sinde kafa içi basınç artışı gelişti ve 34 hastadan 5'i öldü (107). Takip BT incelemeleri, hastaların %27'sinde varsayılan beyin omurilik sıvısının subaraknoidal birikimlerini ve %35'inde ventriküler dilatasyon ve kortikal atrofiyi gösterdi. Bu tür değişiklikler, bu hastaların beyaz cevherde ciddi yaygın yaralanmaya maruz kaldıklarını göstermektedir.

Erişkinlerde 589 ciddi kafa travması vakasından oluşan bir seride, %11'i (66 vaka) bir serebral hemisferin tek taraflı genişlemesi ile başvurdu (111). Serebral şişme vakaların %88'inde ipsilateral subdural hematoma, %7'sinde büyük epidural hematoma ve %4'ünde izole beyin şişmesi ile ilişkiliydi. Bu vakalar, bu serideki hastalar arasında en kontrol edilemeyen intrakraniyal hipertansiyona, en yüksek ölüm oranına ve en kısa sağkalıma sahipti.

Yaygın ödem, girusların düzleşmesine, sulkusların daralmasına ve ventriküller sistemin simetrik çökmesine neden olur. Lokalize şişlik ile distorsiyon ve herniasyon görünebilir. Minimal şişlik o kadar kolay fark edilmez. Serebral ödem, miyelin solgunluğu, perivasküler ve perisellüler boşlukların şişmesi, subpial boşlukların seyrekleşmesi, nöropilin vakuolar görünümü ve süngerimsi görünen alanlarda proteinden zengin sıvı havuzları oluşturur (112, 113).

### **İskemik/hipoksik hasar:**

TBI'dan ölen hastalarda iskemik beyin hasarı yaygındır (11, 12). Bu tür hasarın hipokampus, bazal ganglionlar ve serebellum için bir eğilimi vardır ve yaralanmadan hemen sonra ortaya çıkar (114, 115). Bu tür yaralanma, hipoksi olduğu bilinen hastalarda ve kafa içi basıncı artmış hastalarda daha sık görülür (11, 12).

Travma sonrası serebral enfarktüsle 16 hastayı içeren retrospektif bir çalışmada, tüm ana serebral arterlerin dağılımında enfarktüsler bulundu (116). Posterior serebral arter dağılımındaki enfarktüsler en sıkı ve dokuz hastada meydana geldi. Edinilmiş intrakraniyal herniasyon veya fokal kitle etkisi vakaların %81.2'sini açıklamıştır. Karotis arter diseksiyonu ile vasküler yaralanma anjiyografik olarak belgelenmiştir ve bir beyin enfarktüsünün nedeni olabilir (116).

### **Artmış İntrakraniyal Basınç:**

Parahipokampal giruslardan birinin veya her ikisinin basınç nekrozu, yaşam boyunca kafa içi basıncının yüksek olduğunu gösterir (35). Graham ve arkadaşları, TBI ile ölen 434 hastanın %75'inin bu tür lezyonlara sahip olduğunu bulmuşlardır (12). Kafa içi hematoma veya beyin şişmesi gibi bir kitle lezyonu olduğunda kafa içi basıncında artış meydana gelebilir.

### **Subdural higroma:**

Subdural higroma (hidrom), subdural boşlukta beyin omurilik sıvısına benzeyen sulu (seröz) sıvı birikmesidir (117). Ek olarak, menenjit serosa travmatik ve travmatik subdural efüzyon bu durumu tanımlamak için kullanılan terimlerdir (118).

Sıvı berrak, pembe veya ksantokromik olabilir ve değişken basınç altında olabilir.

Higromalar, kafa travmasını takiben hemen veya bir gecikmeden sonra gelişebilir. Bunlara motorlu taşıt kazaları, ev kazaları, kavgalar ve çocuk istismarı neden olur (23, 27, 119). Subdural higromalar her yaştaki erkek ve kadınlarda gelişir. Çoğu higroma tentoryumun üzerinde oluşur (111). Serebral hemisferler üzerinde tek taraflı veya iki taraflı olarak oluşabilirler. Higromalar tek başına veya diğer kafa ve beyin yaralanmalarıyla birlikte ortaya çıkar (27, 111, 118]. Kronik subdural hematoma, epidural hematoma, kafatası kırıkları veya ventriküler genişleme bunlara eşlik edebilir.

Travmatik subdural higromalar, ameliyat edilen subdural lezyonların %13'ünü oluşturur [119]. Belirtiler değişebilir ve sıvı miktarına ve sıvının ne kadar hızlı toplandığına bağlıdır. Bazı hastalar asemptomatik kalır. Diğerlerinde, sıvı birikimi, komaya ve ölüme yol açabilen, giderek genişleyen bir "kitle lezyonu" oluşturur.

BT taraması artık higromaların preoperatif tanınmasını mümkün kılmaktadır (27, 119, 120, 121]. Higromalar, BT taramalarında daha düşük zayıflama katsayılarında hipodens subdural hematomlardan farklıdır. Kanla karşılaştırıldığında beyin omurilik sıvısının düşük protein içeriği bu düşük değerleri üretir (122). Gadolinyum-dietilentriaminpenta-asetik asit (Gd DTPA) ile gecikmiş manyetik rezonans görüntüleme, efüzyonun dış membranındaki (hipodens subdural hematoma) artan kılcal damar yoğunluğuna atfedilen önemli ölçüde daha fazla artış gösterir (123). Yine de bazı yazarlar, hipodens subdural hematoma subdural higromadan ayırt edilmesinin her zaman mümkün olmadığını iddia etmektedir (82, 124). Araknoid yırtıkları veya bozulmuş beyin omurilik sıvısı emiliminin higroma oluşturması muhtemeldir (89, 119, 125)

### **Kranial Tomografi Çekim Endikasyonları:**

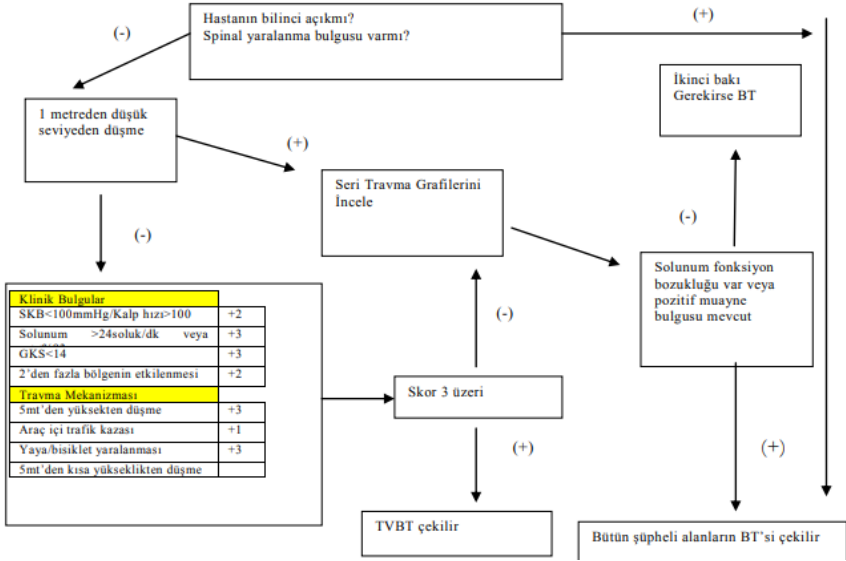
Günümüzde acil servise gelen hastada tomografi çekim endikasyonları aşığdaki tabloda Kanada, New Orleans ve Nexus II ye göre belirlenmiştir:

	Kanada Kuralları	New Orleans Kuralları	Nexus II Kuralları
Dahil etme kriterleri	GKS 13-15 Yaş ≥ 16	18 yaş üzeri olmak GKS 15 olması	Yok
Kurallar	Koagülopati olmaması ve anti koagülasyon yapılmaması Açık kafatası kırığı bulgusu olmaması	24 saat içinde olan, bilinç kaybı, amnezi veya dezoryantasyona neden olan künt kafa travması	
	Yaş ≥ 65 2 kereden fazla kusma Açık veya deplase kafatası kırığı şüphesi Bazal kemik kırığı bulguları: (Hematimpanum, Racon eyes, Otore veya rinore olması, Battle's sign ) Yaralanma sonucu 2 saat içinde GKS'nin 15 altına düşmesi 30 dakika üzeri retrograd amnezi Riskli kaza mekanizmaları Yaya yaralanması Motorlu taşıttan fırlama 3 feet ya da 5 basamaktan daha yüksekte düşme	Baş ağrısı Kusma 60 yaş üzeri olmak İlaç veya alkol zehirlenmesi Persistan anterograd amnezi Klavikula üzerinde travma bulgusu olması Nöbet geçirme	65 yaş ve üzeri olmak Kayda değer kafatası kırığı bulgusu olması Skalp hematomu Nörolojik defisit Alert olmasının azalması Anormal davranışlar Koagülopati Sürekli ve güçlü kusma
Sensitivite	%99	%99	%97
Spesifite	%47	%33	%47

Bir başka sınıflama ise ACEP ve CDC'ye göre aşağıda izlenmektedir:

A seviyesindeki öneriler: *	B seviyesindeki öneriler**
Beyin BT bilinç kaybı olan veya posttravmatik amnezisi olan hastalarda aşağıdaki bulgulardan bir ya da daha fazlası mevcutsa endikedir.	Bilinç kaybı veya posttravmatik amnezisi olmayan hastalarda beyin tomografisi aşağıdaki durumların varlığında değerlendirmeye alınmalıdır.
1.Baş ağrısı	1.Fokal nörolojik defisit
2.Kusma	2.Kusma
3.60 yaş üzeri olmak	3.Şiddetli baş ağrısı
4.İlaç veya Alkol zehirlenmesi	4.65 yaş üzeri olma
5.Kısa süreli hafıza kayıpları	5.Baziller kemik kırığı bulguları
6. Klavikula üzerinde travma olduğuna dair bulgu	6.GKS 15 altında olması
7.Posttravmatik nöbet	7.Koagülopatiler
8.GKS'nin 15'in altında olması	8.Yaralanma mekanizmasının tehlikeli olması (motorlu taşıttan fırlama, yaya yaralanması, 5 merdiven basamağı veya 3 ft(0,9m)den daha yüksekte düşme)
9.Fokal nörolojik defisit	
10. Koagülopatiler	
*A seviyesi öneriler "hasta yönetiminde kabul edilen ve hasta yönetimini yüksek klinik geçerlilik ile yansıtan" öneriler olarak tanımlanmaktadır.	
**B seviyesi öneriler "orta seviye klinik netlik yansıtan hasta tedavi yönetim stratejileri" olarak tanımlanmaktadır (11).	
ACEP: Amerikan Acil Servis Doktorları Birliği	
CDC: Centers for Disease Control and Prevention	

Manchester görüntüleme yöntemi de kafa travması olan hastada başka bir beyin tomografi çekme şemasıdır:



## Tedavi Yöntemleri:

### Medikal Tedavi:

Kitle etkisi gösteren ve çevresinde ödem görülen kanamalarda anti ödem tedavi acilde başlanmalıdır. Tedavide ödem azaltmaya, vücuttan sıvı atmaya yardımcı osmotik ajanlar, hipertonic solüsyonlar ve diüretikler tercih edilmelidir. Mannitol (0.25-1 g/kg), osmotik olarak sıvıyı beyin bariyerinden geçirek vasküler alana taşır. Kafa içi basıncın azalmasını, vazokonstrüksiyon yaparak kafadaki kan hacminin azalmasıyla yapar. Furosemid (10-40 mg iv), hiperosmotik plazmayı diürez yaparak oluşturur. Serebral perfüzyon basıncını 70 mmHG civarından tutmak, vazodilatasyon ve intrakranial hacim ve basınç artışını önler.

Steroidlerden glukokortikoidler, beyin hasarı olan hastalarda intrakranial basıncı düşürmek için kullanılır. Ödemi azaltmada kullanılan başka bir ajan grubumuzdur. Epidural ve subdural hematomda yararlı olduğuna dair bir kanıt bulunamamıştır. Aksine iskemik beyinde kan glukozunu artırarak hasarı artırabileceğine dair çalışmalar mevcuttur.

Hiperventilasyon, intrakranial basıncın düşmesinde en etkili yönlerden biridir. Arteriyel karbondioksit basıncını düşürerek arteriyel vazokonstrüksiyona neden olur.

## Cerrahi Tedavi:

Epidural hematomlarda, en geniş kesitte 1 cm ve daha büyük, Akut subdural hamtomlarda, 5mm ve daha fazla orta hat şifti görülen hastalarda dekompresyon ve hematoma boşaltılması cerrahi tarafından uygulanır. İntraserebral hematoma cerrahisi günümüzde halen tartışmalıdır. Yapılan çalışmalara göre cerrahi yöneteme başvurup başvurmanın etkisi %50 olarak gösterilmiştir.

## Ne öğrendik:

1. Kafa travması tanımı
2. Kafa travmalarının insidansı ve epidemiyolojisi
3. Travmatik beyin hasarı sebepleri ve sınıflaması
4. Kafatası kırıkları ve patolojileri
5. Difüz aksonal hasar
6. Kafa içi kanamalar ve patolojik oluşum mekanizmaları
7. Beyin ödemi
8. Kafa travması sonrası travmatik beyin hasarında hastalara yaklaşım şekilleri
9. Tomografi çekim endikasyonları
10. Medikal ve cerrahi tedaviler

## Kapanış:

Acil servislerdeki hastaların önemli bir kısmını kafa travmaları oluşturmaktadır. Bu hastalara anamnezle başlayan, muayeneyle devam eden, daha sonrasında ise görüntüleme yöntemlerine başvurulup medikal veya cerrahi tedaviye karar verme yetisi her doktor için çok önemlidir. Bu prensipleri kafamızda belirli bir şemaya göre oturtup hastalarla karşılaştığımızda bunları uygulamak, vakitten kazanıp hastanın tedavisine başlamak hayati bir öneme sahiptir. Bunun yanında gereksiz yapılabilecek görüntüleme yöntemleri ekonomik olarak da sağlık sistemine zarar vermektedir. Her hekim arkadaşımızın kafa travması olan hastaya ne yapacağını bilmesi elzemdir.

## Kaynaklar

1. Sosin DM, Sniezek JE, Waxweller RJ. Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure. *JAMA* 1995; 273:1778 – 80.
2. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiology of brain injury. In: Cooper PR, Golfinos JG, editors. *Head injury*. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2000. p. 1 – 26.
3. Clifton GL, McCormick WF, Grossman RG, et al. Neuropathology of early and late deaths after head injury. *Neurosurgery* 1981;8:309 – 14.
4. Graham DI, Ford I, Adams JH, et al. Fatal head injury in children. *J Clin Pathol* 1989;42:18 – 22.
5. Graham D, Adams JH, Nicoll JAR, et al. The nature, distribution and causes of traumatic brain injury. *Brain Pathol* 1995;5:397 – 400.
6. Hardman JM. The pathology of traumatic brain injuries. *Adv Neurol* 1979;22:15 – 50.
7. Hardman JM. Cerebrospinal trauma. In: Davis RL, Robertson DM, editors. *Textbook of neuropathology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 1179 – 232.
8. Lindenberg R. Trauma of meninges and brain. In: Minckler J, editor. *Pathology of the nervous system*. New York: McGraw-Hill; 1971. p. 1705.
9. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfit TW. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. *J Neurosurg* 1982;56:26 – 32.
10. Gennarelli TA. The spectrum of traumatic axonal injury. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1996;22:509 – 15.
11. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978;39:213 – 34.
12. Graham DI, Lawrence AE, Adams JH, et al. Brain damage in fatal non-missile head injury secondary to high intracranial pressure. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1987;13:209 – 17.
13. Osborn AG, Daines JH, Wing SD, et al. Intracranial air on computerized tomography. *J Neurosurg* 1978; 48:355 – 9.
14. Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, et al. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:143 – 51.



15. Graham DI, McIntosh TK, Maxwell WL, et al. Recent advances in neurotrauma. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000;59:641 – 51.
16. Hardman JM. Cerebrospinal trauma. In: Davis RL, Robertson DM, editors. *Textbook of neuropathology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 1180; with permission
17. Graham DI. Neuropathology head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT, editors. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill Companies Inc.; 1996. p. 44; with permission.
18. Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL. *Pocket radiologist-brain top 100 diagnoses*. Salt Lake City: Amirsys Inc./W.B. Saunders Co.; 2002. p. 1 – 3.
19. De Groot MPAM. Skull fractures. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*, vol. 23. Amsterdam: North-Holland; 1975. p. 387 – 402.
20. Ehler E, Ivankievicz D, Schomacher GH. Diagnosis of skull fractures by autopsy and radiology. *Acta Morphol Acad Sci Hung* 1980;28:291 – 6.
21. Braakaman R, Jennett B. Depressed skull fracture (non-missile). In: Vinken PB, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*, vol. 23. Amsterdam: North-Holland; 1975. p. 403 – 15.
22. LeCount ER, Apfelbach CW. Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones and concomitant injuries. *JAMA* 1920;74:501 – 11.
23. Vance BM. Fractures of the skull. Complications and causes of death: a review of 512 necropsies and 61 cases studied clinically. *Arch Surg* 1927;14:1023 – 92.
24. Hirsch CS, Haufman B. Contrecoup skull fractures. *J Neurosurg* 1975;42:530 – 4.
25. Sato O, Kamitani H, Kamitani T. Blow-in fractures of both orbital roofs caused by shear strain of the skull. *J Neurosurg* 1978;49:734 – 8.
26. Laun A. Traumatic cerebrospinal fluid fistulas in the 184 J.M. Hardman, A. Manoukian / *Neuroimag Clin N Am* 12 (2002) 175–187 anterior and middle cranial fossae. *Acta Neurochir* 1982;60:215 – 22.
27. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, et al. Computed tomography of craniocerebral injury in the abused child. *Radiology* 1979;130:687 – 90.
28. Kingsley D, Till K, Hoare R. Growing fractures of the skull. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41: 312 – 8.
29. Lende RA, Erickson TC. Growing fractures of childhood. *J Neurosurg* 1961;18:479 – 89.
30. Matson DD. *Leptomeningeal cyst. Neurosurgery of infancy and childhood*. Springfield: Charles C. Thomas; 1969. p. 304.

31. Taveras J, Ransokoff J. Leptomenigeal cysts of the brain following trauma with erosion of the skull: a study of seven cases treated by surgery. *J Neurosurg* 1953;10:233 – 41.
32. Lindenberg R, Freytag E. Morphology of cortical contusions. *Arch Pathol Lab Med* 1957;63:23 – 42.
33. Lindenberg R, Freytag E. A mechanism of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study. *Arch Pathol Lab Med* 1960;69:440 – 69
34. Adams JH, Doyle D, Graham DI, et al. Gliding contusions in non-missile head injuries in humans. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:485 – 8.
35. Adams JH, Graham DI. The relationship between ventricular fluid pressure and neuropathology of raised intracranial pressure. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1976;2:323 – 32.
36. Lindenberg R, Freytag E. Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch Pathol* 1970;90:509 – 15.
37. Simpson DA, Blumbergs PC, Cooter RD, et al. Pontomedullary tears and other gross brainstem injuries after vehicular accidents. *J Trauma* 1989;29:1519 – 25.
38. Britt RH, Herrick MK, Mason RT, et al. Traumatic lesions of the pontomedullary junction. *Neurosurgery* 1980;6:623 – 31.
39. Klingele TG, Schulz R, Murphy MG. Pontine gaze paresis due to traumatic craniocerebral hyperextension. Report of two cases. *J Neurosurg* 1980;53:249 – 51.
40. Pilz P, Strohecker J, Grobovschek M. Survival after traumatic ponto-medullary tear. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1982;45:422 – 7.
41. Pilz P. Axonal injury in head injury. *Acta Neurochir* 1983;32Suppl(Wein):119 – 23. [62] Pilz P. Survival after trauma: the pontomedullary junction. *Acta Neurochir* 1983;32Suppl(Wein):75 – 8
42. von Wuermeling HB, Struck G. Brain stem ruptures in traffic accidents. *Beitr Gerichtl Med* 1965;23:297.
43. Zampella EJ, Duvall ER, Langford KH. Computed tomography and magnetic resonance imaging in traumatic locked-in syndrome. *Neurosurgery* 1988;22: 591 – 3.
44. Blumbergs PC, Jones NR, North JB. Diffuse axonal injury in head trauma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:838 – 41.
45. Clark JM. Distribution of microglial clusters in the brain after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:463 – 74.

46. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CLY, et al. Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 1983;42:225 – 42.
47. Oppenheimer DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968;31:299 – 306.
48. Roberts AH. Brain damage in boxers. A study of the prevalence of traumatic encephalopathy among exprofessional boxers. London: Pitman Medical & Scientific Publishing; 1969.
49. Roberts GW, Allsop D, Bruton C. The occult aftermath of boxing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:373 – 8.
50. Tomlinson BE. Brain stem lesions after head injury. *J Clin Pathol* 1970;23(Suppl 4):154 – 65.
51. Oppenheimer DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968;31:299 – 306.
52. Blumbergs PC, Scott G, Manavis J, et al. Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. *Lancet* 1994;344:1055 – 6.
53. Gentleman SM, Nash MJ, Sweeting CJ, et al. b-amyloid precursor protein (b-APP) as a marker of axonal injury after head injury. *Neurosci Lett* 1993;160: 139 – 44.
54. Grady MS, McLaughlin MR, Christman CW, et al. The use of antibodies targeted against the neurofilament subunits for the detection of diffuse axonal injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993;52:143 – 52.
55. Gultekin SH, Smith TW. Diffuse axonal injury in craniocerebral trauma. A comparative histologic and immunohistochemical study. *Arch Pathol Lab Med* 1994;118:168 – 71.
56. Sherriff FE, Bridges LR, Gentleman SM, et al. J.M. Hardman, A. Manoukian / *Neuroimag Clin N Am* 12 (2002) 175–187 185 Markers of axonal injury in post mortem human brain. *Acta Neuropathol* 1994;88:433 – 9.
57. Wintzen AR. The clinical cause of subdural hematoma. *Brain* 1980;103:855 – 67.
58. Yaghmai A, Povlishock J. Traumatically induced reactive changes as visualized through the use of monoclonal antibodies to neurofilament subunits. *J Neuropathol Exp Neurol* 1992;51:158 – 76.
59. Sheriff FE, Bridges LR, Sivaloganathan S. Early detection of axonal injury after human head trauma using immunocytochemistry for b-amyloid precursor protein. *Acta Neuropathol* 1994;87:55 – 62.

60. McKenzie KJ, McLellan DR, Gentleman SM, et al. Is b-APP a marker of axonal damage in short surviving head injury? *Acta Neuropathol (Berl)* 1996; 92:608 – 13.
61. Maxwell WL, Povlishock JT, Graham DL. A mechanistic analysis of non-disruptive axonal injury; a review. *J Neurotrauma* 1997;14:419 – 40.
62. Povlishock JT, Jenkins LW. Are the pathobiological changes evoked by traumatic brain injury immediate and irreversible? *Brain Pathol* 1995;5:415 – 26.
63. Bradley Jr WG, Brant-Zawadzki M, Cambry-Forker J. Case 10 shear injury. In: Lufkin RB, Bradley WG Jr, Brandt-Zawadzki MB, editors. *MRI of the brain I*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2001. p. 20 – 2.
64. Adams JH, Doyle D, Graham DI, et al. Deep intracerebral (basal ganglia) hematomas in fatal non-missile head injury in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:1039 – 43.
65. MacPherson P, Teasdale E, Dhaker S, et al. The significance of traumatic haematoma in the region of the basal ganglia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:29 – 34.
66. Lindenberg R, Freytag E. A mechanism of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study. *Arch Pathol Lab Med* 1960;69:440 – 69.
67. Bullock R, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In: Braakman R, editor. *Handbook of clinical neurology: head injury*, vol. 57 (Revised series 13). Amsterdam: North-Holland; 1990. p. 249.
68. Jamieson KG, Yelland JDN. Extradural hematoma: report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968;29:13 – 23.
69. Jamieson KG, Yelland JDN. Surgically treated traumatic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1972;37: 137 – 49.
70. Jamieson KG, Yelland JDN. Traumatic intracerebral hematoma: report of 63 surgically treated cases. *J Neurosurg* 1972;37:528 – 32.
71. Jamieson KG. Posterior fossa hematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology: injuries of the brain and skull, Part II*. Amsterdam: North-Holland Publishing Co.; 1976. p. 343 – 50.
72. Jamieson KG, Yelland JDN. Epidural hematoma. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology: injuries of the brain and skull, part II*, vol. 24. Amsterdam: North-Holland; 1976. p. 261 – 74.
73. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, et al. Observations on 82 patients with extradural hematoma. *J Neurosurg* 1981;54:179 – 86.

74. Hernesniemi J. Outcome following subdural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 1979;49:191 – 8.
75. Hirsh LF. Chronic epidural hematomas. *Neurosurgery* 1980;6:508 – 12.
76. Iwakuma T, Brunngraber CV. Chronic extradural hematomas. A study of 21 cases. *J Neurosurg* 1973; 38:488 – 93.
77. Mathur PPS, Dharker SR, Agarwall SK, et al. Fluid chronic extradural hematoma. *Surg Neurol* 1980; 14:81 – 2.
78. McKissock W, Taylor JC, Bloom WH, et al. Extradural hematoma. Observation on 125 cases. *Lancet* 1960;2:167 – 72.
79. Parkinson D, Reddy V, Taylor J. Ossified epidural hematoma: case report. *Neurosurgery* 1980;7:171 – 3.
80. Phonprasert C, Suwanwela C, Hongsaprabhas C, et al. Extradural hematoma: analysis of 138 cases. *J Trauma* 1980;20:679 – 83.
81. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, et al. Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery* 1988;23:44 – 51.
82. Munro D, Merritt HH. Surgical pathology of subdural hematoma. Based on a study of one hundred and five cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1936;35:64 – 78.
83. Baykaner K, Alp H, Ceviker N, et al. Observation of 95 patients with extradural hematoma and review of the literature. *Surg Neurol* 1988;30:339 – 41.
84. Al-Nakshabandi NA. The swirl sign. *Radiology* 2001; 218:433.
85. Aronson S, Okazaki H. A study of some factors modifying response of cerebral tissue to subdural hematomata. *J Neurosurg* 1963;20:89 – 93.
86. Miyaiishi S, Moriya F, Yamamoto Y, et al. Massive pulmonary embolization with cerebral tissue due to gunshot wound to the head. *Brain Inj* 1994;8:559 – 64.
87. Stehbens W. *Pathology of the cerebral blood vessels*. St Louis: C.V. Mosby; 1972. p. 207.
88. Yashon D, Jane JA, White RJ, et al. Traumatic subdural hematoma in Infancy. *Arch Neurol* 1968; 18:370 – 7.
89. Stone JL, Rifai MHS, Sugar O, et al. Subdural hematomas. I. Acute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology, and therapy. *Surg Neurol* 1983;19:216 – 31.
90. Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence. *J Neurosurg* 2001;95:256 – 62.

91. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg* 1975;42:43 – 6.
92. Rivano C, Borzone M, Carta F, et al. Traumatic intracerebral hematomas. Seventy-two cases surgically treated. *J Neurosurg Sci* 1980;24:77 – 84.
93. McCormick WF. Trauma. In: Schochet SS Jr. *Neuropathology*, vol. 3. In: Rosenberg RN, editor. *The clinical neurosciences*. New York: Churchill Livingstone; 1983. p. 111.
94. Fujitsu K, Kuwabara T, Murainoto M, et al. Traumatic intraventricular hemorrhage: report of twenty-six cases and consideration of the pathogenic mechanism. *Neurosurgery* 1988;23:423 – 30.
95. Boto GR, Lobato RD, Rivas JJ. Basal ganglia hematomas in severely head injured patients; clinicoradiological analysis of 37 cases. *J Neurosurg* 2001; 94:224 – 32.
96. Brown FD, Mullan S, Duda EE. Delayed traumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1978;48: 1019 – 22.
97. Young HA, Gleave JRW, Schmidek HH. Delayed traumatic intracerebral hematoma: report of 15 cases operatively treated. *Neurosurgery* 1984;14:22 – 5.
98. Cowan DH. The platelet defect in alcoholism. *Ann NY Acad Sci* 1975;252:328 – 41.
99. Flamm ES, Demopoulous HB, Seligman ML, et al. Ethanol potentiation of central nervous system trauma. *J Neurosurg* 1977;46:328 – 39.
100. Auer L. Disturbances of the coagulatory system in patients with severe cerebral trauma. I. *Acta Neurochir (Wein)* 1978;43(1 – 2):51 – 9.
101. Auer L. Disturbances of the coagulatory system in patients with severe cerebral trauma. II. *Acta Neurochir* 1979;49:219 – 26.
102. Kumura E, Sato M, Fukuda A, et al. Coagulation disorders following acute head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;85:23 – 8
103. Bruce D, Obrist W, Zimmerman R, et al. The pathophysiology of acute severe brain swelling following pediatric head trauma. Cerebral blood flow and metabolism. *Acta Neurol Scand* 1979;60(Suppl 72):372 – 3.
104. Bruce DA, Alavi A, Bilaniu L, et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of “malignant brain edema.” *J Neurosurg* 1981;54:170 – 8.
105. Bruce DA. Special considerations of the pediatric age group. In: Cooper PR, editor. *Head injury*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1982. p. 315.

106. Bell WE, McCormick WF. Increased intracranial pressure in children. In: Schaefer A, editor. Major problems in clinical pediatrics. Philadelphia: W.B. Saunders; 1971. p. 123.
107. Obrist WD, Thompson Jr HK, Wang HS, et al. Regional cerebral blood flow estimated by Xenon inhalation. *Stroke* 1975;6:245 – 56.
108. Snoek J, Jennett B, Adams JH, et al. Computerized tomography after recent severe head injury in patients without acute intracranial hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42:215 – 25.
109. Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, et al. Neuropathology of inflicted head injury in children I. Patterns of brain damage. *Brain* 2001;124:1290 – 8.
110. Geddes JE, Vowles GH, Hackshaw AK, et al. Neuropathology of inflicted head injury in children II. Microscopic brain injury in infants. *Brain* 2001;124: 1299 – 306.
111. Sarabia R, Lobato RD, Rivas JJ, et al. Cerebral hemisphere swelling in severe head injury patients. *Acta Neurochir Suppl (Wein)* 1988;42:40 – 6.
112. Bakay L, Lee JC. Cerebral edema. Springfield: Charles C. Thomas; 1965.
113. Feigin I. Sequence of pathological changes in brain edema. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. Brain edema. New York: Springer-Verlag; 1967. p. 129.
114. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al. Ultraearly evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360 – 8.
115. Kotapka MJ, Graham DI, Adams JH, et al. Hippocampal damage in fatal non-missile human head injury: frequency and distribution. *Acta Neuropathol (Berl)* 1992;83:530 – 40.
116. Server A, Dullerud R, Haakonsen M, et al. Post-traumatic cerebral infarction. Neuroimaging findings, etiology and outcome. *Acta Radiol* 2001;42:254 – 60.
117. Gurdjian ES, Brihaye J, Christenson JC, et al. Glossary of neurotraumatology. *Acta Neurochir* 1978; 25(Suppl):36.
118. Stone JL, Lang RGR, Sugar O, et al. Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery* 1981;8:542 – 50.
119. St John JN, Dila C. Traumatic subdural hygroma in adults. *Neurosurgery* 1981;9:621 – 6.
120. French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg Neurol* 1977;7:171 – 83.
121. Sanders MD, Hoyt WF. Hypoxic ocular sequelae of carotid-cavernous fistulae. *Br J Ophthalmol* 1969;53: 82 – 97.

122. Norman D, Price D, Boyd D, et al. Quantitative aspects of computed tomography of blood and cerebrospinal fluid. *Radiology* 1977;123:335 – 8.
123. Mori K, Maeda M. Delayed magnetic resonance with Gd-DTPA differentiates subdural hygroma and subdural effusion. *Surg Neurol* 2000;53:303 – 10.
124. Scotti G, Terbrugge K, Melancon D, et al. Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J Neurosurg* 1977;47:311 – 5.
125. Naffziger HC. Subdural fluid accumulations following head injury. *JAMA* 1924;82:1751.







## ***BÖLÜM 9***

### **TERMAL YARALANMALAR**

***Dr. Öğrt. Üyesi Mustafa TUŞAT<sup>1</sup>***



---

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi ABD

### **Tanım:**

Termal yaralanma, bir ısı kaynağından vücuda enerji aktarıldığında meydana gelen doku yaralanmasıdır. Termal yanıklara genellikle sıcak sıvılar, buhar, alev, yanıcı akaryakıt veya gazların parlaması, sürtünme ve sıcak yüzey teması neden olmaktadır. Buna ek olarak güneş veya herhangi bir radyasyon kaynağına maruz kalma, soğuk, kimyasal madde veya elektrik akımı yaralanmalarında ciltte yanıklar meydana gelebilmektedir.

### **Epidemiyoloji:**

Ülkemizde yanık sıklığı, morbidite ve mortalitesine ait kesin veriler olmamasına rağmen Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2004 yılında dünya çapında yaklaşık 11 milyon insan tıbbi müdahale gerektirecek kadar ciddi yanık nedeniyle hastaneye başvurmuş olduğu belirtilmiştir. Yanıkların yaklaşık %90'ı genellikle gerekli altyapıya sahip olmayan düşük ve orta gelirli ülkelerde ve genellikle kışın meydana gelmektedir (1). ABD'de her yıl yaklaşık olarak 500.000 yanık vakası görülmekte, 40.000 yanık vakası hastaneye yatırılarak tedavi edilmekte ve 4.000 yanık vakası da hayatını kaybetmektedir (2). 2008 yılında 18 yaşın altındaki çocuklarda ölümcül olmayan yanık görülme oranı 100.000 kişide 156 iken, 0-3 yaş arasındaki bebek ve çocuklarda bu oran 100.000 kişide 358 olarak bildirilmiştir (3,4). Yanık ünitelerine başvuran çocuklarda mortalite oranı %2 civarındadır. Bunlara ilaveten yanıklar tüm çocuk istismar vakalarının yüzde 10'unu oluşturmaktadır (5,6).

Termal yaralanmalar Yetişkin erkeklerde çoğunlukla açık havada veya iş yerlerinde meydana gelirken, yetişkin kadınlarda evde meydana gelmektedir (7). Pediatrik yanık vakalarının %80'i evde ve çocukların gözetim altında olmadığı zamanlarda gerçekleşmektedir (8). Hayatı tehdit eden yanık yaralanmaları en sık erkeklerde (%67) görülmekte olup en sık görüldüğü yaş 20-29 yaşları arasındadır ve bunu 9 yaşından küçük çocuklar izlemektedir. Ciddi yanık yaralanmalarının %37'si alev yanıkları, %24'ü haşlanma yanıkları sonucunda meydana gelmektedir ve 2 yaşından küçük çocuklar için haşlanma yanıkları ve sıcak yüzey temasına bağlı yanıklar neredeyse tüm ciddi yanık yaralanmalarından sorumludur (9).

### **Yanık Tipleri:**

Termal yanıklar, en sık gözlenen yanık yaralanması olup hastaneye başvuran yanıklı hastaların %86'sını oluşturmaktadır. Ayrıca başvuruların %4'ünü elektrik yanıkları, %3'ünü kimyasal yanıklar ve %7'sini ise radyasyon yanıkları, soğuğa bağlı yanıklar ve diğer yanık türleri oluşturmaktadır (10).

Termal yanık haricindeki yanık tipleriyle ilgili detaylı bilgiler bölümün sonunda verilecektir.

### **Patofizyoloji:**

Deri, bir insan ağırlığının yaklaşık %15'ini oluşturan vücudun en büyük organıdır. Bu organın temel işlevleri koruma (enfeksiyon, sıcaklık değişiklikleri, fiziksel kuvvetler, kimyasallar vb.), vücut ısısını düzenleme, sıvı kaybını önleme ve kişiye kozmetik görünüm sağlamaktır. Deri iki ana katmandan oluşur. En dışta bulunan daha ince olan tabakaya epidermis adı verilirken, bunun altında daha kalın olan tabakaya da dermis adı verilir. Deride ayrıca kıl kökleri, yağ bezleri, ter bezleri, kılcak damarlar ve sinir uçları gibi çeşitli yapılar bulunur.

Yapılan çalışmalar yanığa bağlı meydana gelen lokal ve sistemik yanıtın daha iyi anlaşılmasına sebep olmuş, bu da yanıklı hastaların tanı, tedavi ve yara bakımında önemli ilerlemeler kaydedilmesine yol açmıştır. Bir yanığın nasıl oluştuğunu ve ne tür fizyolojik yanıtlara yol açacağını anlamak yanık yönetiminin en önemli köşe taşıdır (11). Yanık sonrası oluşan fizyopatolojik değişiklikler lokal inflamatuvar yanıtın fizyopatolojisi ve sistemik inflamatuvar yanıtın fizyopatolojisi başlıkları altında incelenmektedir.

#### **Lokal İnflamatuvar Yanıtın Fizyopatolojisi:**

İnsan vücudunun en büyük organı olan deri, yanık vakalarında ısının daha derindeki dokulara transferini engelleyen bir bariyer görevi görür ve böylece daha derinde bulunan dokuların yaralanmasını engeller. Ancak yanığa bağlı verilen lokal hücresel yanıt daha derin katmanlarda da yaralanmaya yol açabilir. Isıya maruz kalan bölgede bazı enzim ve proteinler denatüre olmakta, plazma zarı bütünlüğü bozulmakta ayrıca etrafa yayılan inflamatuvar mediatörler bir inflamatuvar yanıtı başlatmaktadır (12). Bunların sonucunda hücre fonksiyonlarında bozulma meydana gelmektedir. Hücre membranında bulunan Na pompasının işlevini yitirmesi sonucu hücre içinde Na konsantrasyonu artarak hücrenin şişmesine neden olmakta ve daha sonrasında hücrelerde nekroz başlamaktadır. Termal yaralanma epidermis ve alttaki dokularda koagülasyon nekrozuna neden olmaktadır. Nekroz etkenin cilde temas ettiği yerde başlar ve bu bölgenin periferine ve derinine doğru yayılır. Yaralanma şiddeti etken maddenin sıcaklığına, etkilenmiş alanın boyutuna ve maruz kalma süresine bağlıdır. Jackson yanığa bağlı ciltte meydana gelen 3 zon tanımlamıştır (13).

#### **Koagülasyon Zonu (Nekrotik Zon):**

Isı kaynağı ile en yakın temasa sahip olan koagülasyon zonu, yanık yarasının merkezindeki en fazla hasar gören bölgedir. Bu zonda koagülasyon nekrozu ve

kan akışının kesilmesine bağlı ölü veya ölmekte olan hücreler bulunmaktadır. Geri dönüşü olmayan doku kaybı ile karakterizedir. Bu bölge genellikle beyaz veya kömürleşmiş renkte görünür ve nekroze olan bu tabakaya eskar ismi verilir. Bu zondan perifere ve derine doğru gidildikçe yanık hasarı azalmaktadır.

Staz Zonu (İskemik Zon):

Koagülasyon zonunu çevreleyen bölgeye staz zonu (iskemik zon) adı verilmektedir. Bu bölgede kapiller vazokonstriksiyona bağlı iskemi ve doku perfüzyonunda azalma gözlenir. Buradaki hücrelerde orta derecede hasar vardır ve bu zonda canlı ve cansız hücreler bir arada bulunmaktadır. Staz zonunda bulunan hücreler uygun yara bakımı ve resüsitasyon ile 1 hafta içinde canlılığını yeniden kazanabilir. Bunun aksine dehidratasyon, aşırı mai verilmesi, yaranın enfekte olması veya kuruması buradaki iskemik dokuların nekrozuna neden olabilir.

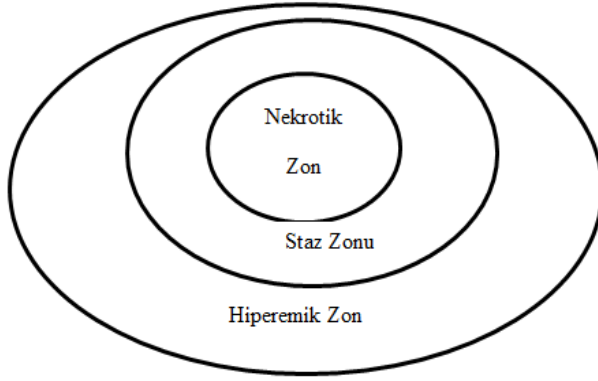
Hiperemik Zon:

En dışta bulunan hiperemi zonu, lokal inflamatuvar mediatörlerin aracılık ettiği inflamasyondan dolayı vazodilatasyon ve artmış kan akımı ile karakterizedir. Buradaki dokular, enfeksiyon veya şiddetli hipoperfüzyonla komplike olmadıkça genellikle tamamen iyileşir.

Sistemik İnflamatuvar Yanıtın Fizyopatolojisi:

Termal yaralanmalar genellikle küçük boyutlu yanıklara neden olmaktadır. Bu durum çoğunlukla tedavi gerektirmezken bazen de ayaktan tedavi ile kontrol altına alınabilir. Öte yandan geniş ve şiddetli yanıklar, sadece lokal yanık bölgesinde önemli yaralanmalara yol açmayıp, aynı zamanda tüm vücutta sistemik bir yanıtı yol açarak vücudumuzdaki organ ve sistemlerin fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır. Sistemik inflamatuvar yanıt olarak tanımlanan bu durum yanıklı hastada morbidite ve mortaliteyi arttıran en önemli faktör olarak kabul edilmektedir. Sistemik inflamatuvar yanıtı bağlı meydana gelen değişiklikler şunlardır.

Şekil 7. Lokal İnflamatuar Yanıtta Gözlenen Zonlar



### Ödem ve Yanık Şoku:

Yanığa karşı organizmanın verdiği ilk yanıt olan vazodilatasyon ile beraber inflamatuvar süreç başlamış olur. Yanığın neden olduğu lokal inflamatuvar yanıt, yanık boyutu arttıkça hem yanık bölgesinden hemde diğer doku ve aktive olan inflamatuvar hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörlerin sistemik dolaşıma katılması ile sistemik inflamatuvar yanıtta dönüşmekte ve bunun sonucunda yanık olan veya olmayan dokulardaki kapiller permeabilitede bir artış meydana gelmektedir (14). Kapiller geçirgenliğin artması hem yanık bölgesinde hem de diğer doku ve uzak organlarda intravasküler alandaki sıvının interstisyel alana geçişine neden olur. Bunun sonucunda da dokularda ödem meydana gelir. Maksimum ödem oluşumu küçük yanıklarda yaralanmadan yaklaşık 8-12 saat sonra, büyük yanıklarda ise 24-48 saat sonra ortaya çıkar. Geniş yanıklarda aşırı miktarda sıvı ve plazmanın interstisyel alana geçmesi hipovolemi ile sonuçlanmakta ve doku perfüzyonunun bozulduğu bu klinik tabloya da yanık şoku adı verilmektedir. Histamin, serotonin, PAF, bradikinin, tromboksan, lökotrienler, prostaglandinler, kompleman sistemi, sitokinler (IL-1, IL-6, TNF-A), serbest oksijen radikalleri yanıkta etkisi olan mediatörler olarak kabul edilmektedir (14,15). Geniş yanıklarda kapiller geçirgenliğin artması ile plazma proteinlerinin interstisyel aralığa geçmesi hücreler arası boşlukta onkotik basıncın artmasına neden olmakta ve bu da intravasküler alandan daha fazla sıvı geçişine neden olarak mevcut olan ödem ve hipovoleminin derecesini arttırmaktadır (16). Kapiller geçirgenliğin erken dönemde artmasından sorumlu olan histamin ayrıca arteriollerde vazodilatasyon, venüllerde vazokonstriksiyon yaparak kapiller hidrostatik basıncı artırmakta ve sonuçta interstisyel alandaki

sıvının daha da artmasına neden olmaktadır (17). Hipovolemiyi arttıran bir başka neden de bütünlüğü bozulan deriden buharlaşmayla sıvı kaybedilmesidir.

Yanık şoku hipovolemik tipte bir şoktur. Tam kan kaybı sonucu meydana gelen hemorajik şokun aksine, yanık şokunda kanın plazma bölümü kaybedilir. Dolaşımdan ekstravaze olan sıvı ile birlikte kanın viskozitesi ve hemokonsantrasyonu artarak kan akımı yavaşlar ve miyokard iskemisi meydana gelir. Sonuçta kalp debisinin azalması mevcut olan hipovolemi ile birlikte şokun derinleşmesine ve tüm dokularda perfüzyonun bozulmasına yol açar (18).

#### Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri:

Geniş yanıklı hastalarda meydana gelen hipovolemi ve miyokard kasılma gücünün azalmasına bağlı olarak kardiyak output düşer. Daha sonra yanıt olarak katekolamin, vazopressin ve angiotensin-2 salınımı sonucunda oluşan vazokonstriksiyon sistemik vasküler direnci artırır. Bu yanıtla vücudumuz kan basıncını normal düzeylerde tutmaya çalışır fakat periferik organ ve dokularda kan akımının azalması nedeniyle perfüzyon bozulur. Kardiyak output gerekli sıvı tedavisi yapılmasından sonra 12-18 saat içinde normale döner ve normalin 2 katına kadar çıkabilir. İnterlökin, tümör nekrozis faktör, oksijen radikallerinin miyokard depresyonuna neden olduğu belirtilmektedir (19).

#### Renal Değişiklikler:

İntravasküler hacim ve kalp debisinin azalmasına ek olarak sistemik vasküler direncin artması tüm vücutta olduğu gibi böbreklerde de kan akımının azalmasına neden olur, bu da glomerüler filtrasyon hızında ve idrar yapımında azalmaya yol açar. Buna ek olarak salgılanan katekolamin, vazopressin, angiotensin-2 ve aldosteron böbreklerde daha şiddetli şekilde vazokonstriksiyona neden olur. Eğer yeterli sıvı resüsitasyonu yapılmazsa yanığın en ciddi komplikasyonlarından biri olan akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Akut böbrek yetmezliğinin altında yatan patolojik olay filtrasyon yeteneğinin bozulması veya tübül disfonksiyonla ilişkilendirilmiştir (20). Ayrıca yüksek ısıya bağlı eritrositlerin parçalanması ve kasların yaralanması sonucu ortaya çıkan hemoglobin ve myoglobin, yeterli sıvı tedavisi verilmediğinde renal tübüleri tıkayarak akut tübül nekroza bağlı akut böbrek yetmezliği gelişmesine neden olan diğer bir etkidir. Bu olaya doku hasarının daha fazla olduğu elektrik yanıklarında daha sık rastlanır (21).

#### Gastrointestinal Sisteme Etkileri:

Adinamik ileus, mukozal atrofi, azalmış emilim kapasitesi, permeabilite artışı, gastrik dilatasyon, gastrik sekresyonlarda artma, GİS kanaması, mezenterik kan akımının azalması ve ülser insidansının artması termal hasarın gastrointestinal

sistem üzerindeki etkileri arasındadır (22). Yanığın erken dönemlerinde aspirasyon olasılığını ortadan kaldırmak için oral alım kesilmeli, gastrik dekompresyon yapılmalıdır. Büyük yanık hastalarının %86'sında yaralanmadan sonraki 72 saat içinde mide ve duodenum erozyonu gösterilmiş ve bu hastaların %40'undan fazlasında gastrointestinal kanama olduğu belirtilmiştir (23) ve bundan dolayı bu hastalarda erken dönemde ülser profilaksisi başlamak gerekmektedir. Splanknik kan akımının azalması nötrofilleri ve dokuya bağlı bazı enzimleri aktive ederek bağırsak mukozal geçirgenlikte artışa neden olur, bu da bakteriyel translokasyona yol açabilir. Sonuçta endotoksinlerin dolaşıma katılması makrofaj ve nötrofilleri güçlü şekilde uyararak yanık kaynaklı doku hasarından daha fazla lokal ve sistemik inflamasyona neden olan büyük miktarlarda oksijen radikallerinin, araşidonik asit metabolitlerinin ve proteazların salınmasına yol açar (24). Bakteriyel translokasyonun ortadan kalkması ve gereksinim duyulan nutrisyonel desteğin sağlanabilmesi için mümkün olan en kısa sürede enteral beslenmeye başlanması yanıklı hastalarda önemlidir.

#### *Pulmoner Sisteme Etkileri:*

Major yanıklı hastalarda solunum yetmezliği en önemli ölüm nedenlerinden biridir. Duman veya sıcak hava inhalasyonu olmaksızın şiddetli termal yaralanmaların akciğerlerde ödem, sürfaktan disfonksiyonu, bronş tıkanıklığı ve ventilasyon-perfüzyon bozukluklarına neden olduğu gösterilmiştir (25). İnflamasyonun neden olduğu bu değişikliklere, yanık sonrası ortaya çıkan oksijen radikalleri ve kompleman aktivasyonu neden olmaktadır (26). Bunlara ek olarak sistemik yanıtı neden olan yanıklarda sıklıkla duman veya sıcak hava inhalasyonu da eşlik etmektedir. İnhalasyon yanıklarında üst solunum yollarında ödemin oluşması, alt solunum yollarının kimyasal iritanlara bağlı tahrişi, karbon monoksit ve siyanür gibi gazların zararlı etkileri organizmanın oksijen tedarikini bozmaktadır. Bu hastalarda klinik olarak akut hava yolu obstrüksiyonu, bronkospazm, küçük hava yolu tıkanıklığı, pulmoner enfeksiyon ve solunum yetmezliğini sıklıkla gözlenmektedir.

#### *İmmün Sistem Üzerine Etkisi:*

Yanıkta hücrel ve humoral bağışıklık sisteminin suprese olması, yanık hastalarını sepsis ve çoklu organ yetmezliğine yatkın hale getirir. Bu durum yanık hastalarında mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Proinflamatuvar sitokin kaskadı aktivasyonunun yanık hastalarında immün disfonksiyon, sepsise yatkınlık ve çoklu organ yetmezliği gelişiminden sorumlu olduğunu belirtilmektedir Yanıkta ayrıca nötrofillerin kemotaksisi, fagositoz ve hücre içi bakteri öldürme yetenekleri de bozulmuştur. Yanıkta humoral immünite



ile ilgili olarak B-lenfosit ve IgG seviyelerinde de azalmalar görülür ( 27). Sonuç olarak bu hastalarda hem lokal hem de sistemik enfeksiyonlara yatkınlık artmış olur.

#### Metabolizma Üzerine Etkileri:

Şiddetli yanıkların neden olduğu hipermetabolik yanıt 1-2 yıla kadar devam edebilir. Hipermetabolik yanıtın mediatörleri olan katekolaminler ve kortikosteroidler yanık sonrası dokuz aya kadar plazmada çok yüksek düzeylerde kalırlar. Bunun sonucu olarak da yanık hastalarında istirahatte tüketilen enerji, kalbin işi yükü ve miyokardiyal oksijen tüketimi artar (28). Bu hastalarda belirgin taşikardi, şiddetli lipoliz, karaciğer fonksiyon bozukluğu, şiddetli kas katabolizması, artmış protein yıkımı, insülin direnci ve büyüme geriliği sıklıkla izlenir (28,29). Artmış olan metabolik hız, katabolizma ve oksijen gereksinimine ek olarak çocukların metabolizmalarının daha hızlı ve glikojen depolarının az olması bu hasta grubunda daha kolay ve hızlı gelişen malnütrisyona neden olur. Geniş yanıklı hastalarda erken dönemde beslenme desteği katabolizmayı, hipoproteinemi, immünsüpresyonu, organ yetmezliği ve sepsisi önleyerek mortalite ve morbiditeyi azaltmada etkilidir (30).

#### Hematopoetik Sistem Üzerine Etkileri:

Yanığın akut fazında interstisyel boşluğa plazmanın ekstravaze olması hemokonsantrasyona neden olur. Yeterli sıvı resüsitasyonundan sonra ise anemi sık gözlenen bir bulgudur. Yanığın şiddeti ile doğru orantılı olarak yanığın direk etkisine bağlı eritrositlerin hemolizi ve koagülasyon sonucu damarlarda oluşan trombozlar etiolojide yer alır. Trombosit agregasyonuna bağlı trombositopenide gözlenebilir (31).

#### **Anamnez ve Semptomlar:**

Acil servise başvuran çoğu yanık minör yanık sınıfına girmektedir ve bu hastalarda en sık gözlenen semptom ağrıdır. Bu yanıklara lokal yara bakımı ve ağrı kontrolü haricinde ek bir girişim yapılmasına gerek yoktur. Hastanın geniş ve derin yanıkları varsa, bunlar ciddi yanık olarak sınıflandırılır ve bu hastaların yönetiminde de yanık dışı travma hastalarına nasıl yaklaşıyorsa o şekilde yaklaşılması gerekmektedir. Bu hastaların detaylı öyküsülerinin öğrenilmesi yaralanmanın şiddetini ve daha sonraki yapılacak olan yönetim ve tedavilerin belirlenmesinde önemlidir. Haşlanma, alev, patlama, temas, kimyasal ve elektrik yanıkları farklı yaralanmalara neden olacağı için, yanığın kesin nedenini bilmek önemlidir. Yanığın görünümü daha sonraki saatler ve günlerde değiştiğinden, yaralanmanın zamanı da önemlidir. Yanığın meydana geldiği yerin bilinmesi de

hastada mevcut olan veya oluşabilecek risklerin tahmin edilmesinde yardımcı olabilir. Bina veya araba gibi kapalı bir mekanda patlama veya yangın sonucu meydana gelen yanıklara çok yüksek ihtimalle inhalasyon yanıklarında eşlik edebileceği bilinmelidir. Bu hastalarda ses kısıklığı, stridor, seste çatallaşma ve/veya gibi semptomlar gözlenebilir. Hastanın olay sırasında ( trafik kazası, yüksekten atlama ve benzeri nedenlerden dolayı) almış olabileceği travmaların varlığı sorgulanmalı ve hayati tehlike oluşturan duruma öncelik verilmelidir. Hastaların medikal, cerrahi ve psikiyatrik geçmişleri sorgulanmalı ayrıca eşlik eden hastalıkların varlığı öğrenilmelidir. Ek olarak tetanoz profilaksisi için immünizasyon durumu sorgulanmalıdır. Tam bir sosyal öykü ile beraber hobilerinin yanı sıra tütün, alkol ve eğlence amaçlı uyuşturucu kullanımı araştırılmalıdır. Eğer olay yerinde yaranın soğutma işlemi yapılmamışsa hastayı hipotermiye sokmadan anlatılan soğutma işlemleri acil serviste uygulanmalıdır.

### **Fizik Muayene ve Acil Yönetimi:**

#### **Hava Yolu:**

Güvenli bir hava yolunun oluşturulması, yanık hastalarının yönetiminde temel ve ilk adımdır. Yanık nedeni ile acil servise başvuran hastalarda inhalasyon yanığı, toksik gaz inhalasyonu, baş-boyun bölgesi yanıkları, geniş göğüs duvarı yanıkları veya cerebral travmanın eşlik etmesi akut solunum güçlüğüne neden olabilir. Sıcak hava veya gazların inhalasyonu sonucu meydana gelen yaralanma supraglottik veya infraglottik havayolu ödeme ve sonuçta hava yolu obstrüksiyonuna neden olur. Bu ödem özellikle sıvı resüsitasyonunun başlamasından sonra daha da artar (33). İnhalasyon yanıklarının tanısında öykü yol gösterici olmakla beraber bu hastalarda yüz, burun deliği ve ağız çevresi yanıkları ile beraber dil, orofarenks ve burunda ödem ve kurum olabilir. Ayrıca bu hastalarda öksürük, stridor ve hırıltılı solunum, dispne, taşipne, hipoksemi, hiperkapni gözlenir. Hastalarda solunum güçlüğü ve ventilasyon yetmezliği tespit edilirse hemen endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Eğer gecikilirse, sürenin ilerlemesine ve sıvı tedavisine bağlı olarak dokularda artan ödem entübasyonu zorlaştırarak imkansız hale getirebilir ve sonuçta trakeostomi açmak zorunda kalınabilir. Ayrıca inhalasyon yanığı olmadan, yanık alanı geniş olan hastalarda da yangın sistemik etkisine bağlı hava yolu ödemi meydana gelir ve akut solunum güçlüğü gözlenebilir. Havayolu değerlendirmesi yapılırken servikal immobilizasyona dikkat etmek gerekmektedir. Tüm yanıklı hastalara belirgin bir solunum güçlüğü olmasa bile %100 oksijen verilmelidir.

### Solunum:

Geniş yanığı olan hastalarda İnhalasyon yanığı olmasa bile ventilasyon tehlikeye girebilir. Bu hastalarda göğüs ekspansiyonu, her iki akciğerin solunuma eşit katılıp katılmadığı ve oksijen saturasyonları değerlendirilmelidir. Göğüs bölgesindeki derin çevresel yanıklar derinin elastikiyetini azaltarak göğüs ekspansiyonunun azalmasına ve sonuçta mekanik olarak solunumun yetmezliğine neden olmaktadır. Bu hastalarda eskarotomi yapılması göğüs ekspansiyonunun ve ventilasyonun normale dönmesini sağlayacaktır. Patlamaya bağlı meydana gelen yanık yaralanmalarında, patlama ciddi akciğer kontüzyonuna ve alveolar travmaya neden olarak ARDS'ye yol açabilir. Ayrıca patlamaya bağlı dağılan şarapnel parçaları pnömotoraksa, doğrudan akciğer yaralanmasına veya vücudun başka bir bölgesinde yaralanmaya neden olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Termal yaralanmalarda sıcak hava inhalasyonu haricindeki kimyasal bileşiklerin inhalasyonunda hasarlara neden olabilir. Amonyak, kükürt dioksit ve klor gibi suda çözünür gazlar solunum yolu epitelindeki su ile reaksiyona girerek dokularda direk hasara neden olan asit ve alkali bileşiklerin meydana gelmesine neden olurlar. Hidrojen klorür gibi yağda çözünür gazlar, karbon partikülleri ile beraber alt solunum yollarına taşınarak mukozal yapışmaya ve hücre zarı hasarına neden olurlar. Akciğerin daha derinlerine solunan duman ısı etkisini kaybederken, tahriş edici etkisi ile bronkospazma, inflamasyona ve hipersekresyona neden olabilir. Bu hasarlanmalar sonuçta pnömositlerin ve siliyer aktivitenin zarar görmesine neden olarak inflamatuvar eksudanın yeterince temizlenmemesi ve sonuçta akciğerlerde atelettazi veya pnömoniye yol açabilir (34). İn hale edilen bileşiklerden toksik etkisi en fazla olan karbonmonoksit gazıdır. Kokusuz ve renksiz olan bu gazın hemoglobine afinitesi oksijenin yaklaşık 240 katıdır. Ayrıca bu gaz mitokondride bulunan proteinlere de bağlanarak ETS üzerinden hücre solunumu da bozar ve sonuçta hem hücre dışı hem de hücre içi hipoksiye ve metabolik asidoza neden olur. Karbonmonoksit zehirlenmelerinde hipoksiye en hassas organlar olan beyin ve kalbe ait belirtiler en önce çıkar. Baş ağrısı, baş dönmesi, senkop, bulantı, kusma, göğüs ağrısı, davranış değişiklikleri ve koma karbonmonoksit zehirlenmelerinde gözlenebilir. Nabız oksimetresi karbonmonoksit zehirlenmelerinde yüksek çıkabileceği için tanı ve takipte kullanılmaz. Bunun yerine kan gazı hem tanı hem de İskemik hasarı göstermek amacıyla kullanılır. Tedavisinde hastaya metabolik asidozu düzelene kadar %100 oksijen verilir. Bazı durumlarda hiperbarik oksijen tedavisine başvurulur (35).

### Dolaşım:

Yanıklı hastalarda dolaşımı değerlendirmek için hastanın nabız, kan basıncı, kapiller dolumu, periferik dolaşımı ve idrar çıkışı gözlenmeli, ayrıca hemogram, üre, kreatinin, elektrolitler ve arteriyel kan gazı için kan örneği alınmalıdır. Şiddetli yanığa maruz kalan hastalar hızla gelişen “yanık şoku” riski altındadır. Böyle büyük yanıklar şokun primer kaynağı olsa da şoka neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması gerekir (kafa travması, kanama gibi). Geniş yanıklı hastalarda şokun ilk belirtilerini beklemeden şok tedavisine başlamak gerekir. Yanık şoku gelişen hastalarda intravasküler sıvının hücreler arası boşluğu geçmesi sonucu intravasküler hacim azalır, bu da organ perfüzyonlarının azalmasına ve nihayetinde organ yetmezliklerine yol açabilir. Yanık şoklu hastalarda sistemik vasküler direncin artmasına bağlı periferik dolaşım bozukluğu meydana gelir. Yanık şokunda hastaların rengi solar, kapiller dolumu uzar ve yanık olmayan bölgelerde cilt nemli ve soğuktur. Kardiyak output'un düşmesine bağlı filiform nabız vardır. Kan basıncı ve idrar çıkışı azalır. Taşipne ve yüzeysel solunum gözlenir. Bu hastaların laboratuvar testleri incelendiğinde kaybedilen plazmaya bağlı olarak hematokrit artar, hiponatremi ve hiperpotasemi gözlenir. Ciddi yanıklarda hemoliz sıklıkla meydana gelmektedir. Salgılanan stres hormonlarına bağlı olarak da kan şekeri yükselmiştir. Geniş yanıklarda gelişen yada gelişecek olan şok tedavisine ne kadar erken başlanırsa meydana gelebilecek doku hasarı ve ileride görülebilecek komplikasyonların ciddiyetide o kadar az olur (36).

Yanık hastalarında dört ekstremiteden ve boyundan nabız varlığı değerlendirilmelidir. Ekstremiteleri ve boyunu etkileyen sirküler yanıklarda derinin elastikiyetindeki bozulmaya ek olarak altındaki dokularda oluşan ödem yanıklı bölgede turnike etkisi yaratır ve sonuçta distalde kalan bölgede dolaşım bozukluğu meydana gelebilmektedir. Boyun bölgesini etkileyen bu tarz yanıklarda havayolu ve solunuma da dikkat etmek gerekir. Bu yanıklarda nabız sık sık değerlendirilmeli ve gerekirse nabız takipleri doppler ultrason ile yapılmalıdır. Eğer distalde siyanoz, kapiller dolumda gecikme ve parestezi gibi dolaşım bozukluğunu gösteren durumlar mevcutsa veya nabız alınamıyorsa en kısa sürede eskarotomi yapılmalıdır (37). Ayrıca ekstremiteleri tutmayan çok geniş ve derin yanıklarda da meydana gelen sistemik ödem, ekstremitelerde basınç artışına neden olarak dolaşım bozukluğuna hatta nekroza neden olabilir. Böyle durumlarda da eskarotomi yapılmalıdır.

#### Nörolojik durum:

Çoğu durumda, nörolojik durum yanık yaralanmasının erken evrelerinde değişmez. Hastanın acil servise başvuru anında bilinç düzeyinde bozukluklar mevcutsa, bu hastalarda eşlik eden kafa travması, hemorajik şoka yol açan iç

kanama, karbonmonoksit zehirlenmesi, uyuşturucu veya alkol kullanımı ve hipoksi göz önünde bulundurulmalı uygun şekilde müdahale edilmelidir. Resüsitasyon boyunca hastanın nörolojik durumunu değerlendirmek için Glasgow Koma Skalası kullanılır.

#### Yanık Yarasının Değerlendirilmesi:

Yanık şiddetini belirlemede yanık yüzey alanı, yanık derinliği, hastanın yaşı, eşlik eden yaralanmalar (inhalasyon yanığı, elektrik yanığı ,el, ayak, yüz, kulak, burun veya cinsel organ yanıkları, diğer travmaların varlığı) veya eşlik eden tıbbi durum varlığı değerlendirilir.

#### Yanık genişliği:

Yanık alanlarının toplamının, toplam vücut yüzey alanına oranı ile yanığın genişliği belirlenir. Erişkinlerde vücut kısımlarını dokuz ve dokuzun katları şeklinde yapılan hesaplama "Wallace dokuzlar kuralı" adı verilir (38). Bu hesaplama göre erişkinlerde vücut yüzey alanı aşağıdaki gibidir.

-Baş-boyun: %9

-Her bir üst ekstremité: %9

-Her bir alt ekstremité: %18

-Gövde ön yüz: %18

-Gövde arka yüz: %18

-Perine: %1

Erişkinlerde genellikle düzensiz ve dağınık yanıklarda kullanılması daha pratik olan avuç içi yöntemiyle de yanık genişliği hesaplanabilir. Buna göre hastanın parmakları kapalı iken avuç içi yüzey alanı, toplam vücut yüzey alanının yaklaşık %1'i kadardır. Bu, yanık alanını değerlendirmenin hızlı ve güvenilir bir yöntemidir. Ancak, yanık yüzey alanı %15'in üzerinde doğruluğunu kaybeder. Bu yöntem %15'e kadar olan küçük yanıkları veya %85'ten büyük kapsamlı yanıkları ölçmek için kullanılır.

Erişkinlerde vücut kısımlarının tüm vücut yüzeyine oranı sabittir ancak çocuklarda bu oran hem erişkinlere göre farklıdır hemde yaşa göre değişkenlik gösterir. Bundan dolayı çocuklarda yanık yüzey alanı hesaplanırken daha hassas bir ölçek olan Lund-Browder çizelgesi kullanılır (39). Bu çizelgede yaş aralıklarına göre ayrıntılı bir şekilde beden yüzey alanları belirtilmiştir (Tablo 1).

**Tablo 1.** Lund – Browder çizelgesinin yaşa ve vücut bölgesine göre alan hesapları

Bölge(%)	İlk 1 yıl	1-4 yaş	5-9 yaş	10-14 yaş	Erişkin
Baş	19	17	13	11	9
Boyun	2	2	2	2	2
Ön Gövde	13	13	13	13	13
Arka Gövde	13	13	13	13	13
Her Bir Kalça	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genital Bölge	1	1	1	1	1
Her Bir Kol	4	4	4	4	4
Her Bir Ön Kol	3	3	3	3	3
Her Bir El	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Her Bir Uyluk	5,5	6,5	8	8,5	9
Her Bir Bacak	5	5	5,5	6	6,5
Her Bir Ayak	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

### Yanık Derinliği:

Bir termal yaralanma sonucu oluşan yanık yarasının derinliğini etkileyen faktörler vardır. Bunlar yanığa neden olan etkenin sıcaklığı, temas süresi ve yanan vücut bölgesindeki derinin kalınlığıdır. Yanıklar, penetre oldukları derinliğe göre geleneksel olarak birinci, ikinci, üçüncü ve dördüncü derece yanık olarak 4 kategoride sınıflandırılır. Bu sınıflandırmada yanık derecesi arttıkça yanığın derinliği de artmaktadır. Günümüzde ise yanıklar yüzeysel (epidermal) yanıklar, yüzeysel kısmi kalınlıklı, derin kısmi kalınlıklı ve tam kalınlıklı yanıklar diye cerrahi ihtiyaca göre sınıflandırılmaya başlanmıştır (40). Dördüncü derece yanık terimi ise deriye ek olarak deri altı yumuşak doku, kas, kemik ve/veya eklemleri içeren yanıkları tanımlamak için halen kullanılmaktadır.

Birinci Derece Yanık (Yüzeysel veya Epidermal Yanıklar):

Cildin yalnızca epidermis tabakası etkilenmiştir. Etkilenen yanık alanı ağrılı, kuru, hiperemiktir ve üstüne basmakla solar. Bu yanık tipinde büller oluşmaz. Yanıktan sonraki iki üç gün içinde ağrı ve eritem azalır ve dördüncü gün hasarlı epitel iyileşmiş olan epidermisten ayrılır. Bu tip yanıklar genelde 1 hafta içinde enfeksiyon ve skar oluşmadan iyileşir (41). Güneş yanığı bu tip yaralanmaya örnektir.

## B) İkinci Derece Yanık:

### I. Yüzeysel İkinci Derece Yanık (Yüzeysel Kısmi Kalınlıklı Yanık):

Epidermin bütünü, derminin ise yüzeysel kısımları etkilenmiştir. Bül oluşumu bu yanık tipinin karakteristiğidir. Yanık yaraları pembe görünümde olup dokunmakla ıslak ve kaygandır (Resim 1). Yanık yaraları basmakla solar (41). Bu yanık tipi sinir uçlarının sağlam olmasından dolayı oldukça ağrılıdır. Bu yanıklar genellikle 7 ile 21 gün arasında iyileşir. Skar oluşumu nadiren gözlenir, ancak pigment değişiklikleri meydana gelebilir (42).

*Resim 1. Yüzeysel İkinci Derece Yanık*



### II. Derin İkinci Derece Yanık (Derin Kısmi Kalınlıklı Yanık):

Epidermis ve derminin tamamı etkilenmiştir. Sinir uçları nispeten zarar gördüğü için ağrı yüzeysel ikinci derece yanıklara göre daha azdır ve sadece dokunmayla ağrı vardır. Bu yanıklar soluk, alacalı görünümündedir ve yüzeyi kurudur (Resim 2). Kolay soyulan büller sıklıkla gözlenir. Kapiller dolum olmadığı için bu lezyonlar basmakla solmazlar ve yanık yarası dokunmakla bir miktar serttir. Eğer enfeksiyon önlenirse greft yapılmadan 2-9 hafta arasında kendiliğinden hipertrofik skarlarla iyileştikleri için bu yanıklar sıklıkla greftlenerek tedavi edilirler. Eğer yanık bölgesi bir eklemi içeriyorsa, agresif fizik tedavi ile bile eklem disfonksiyonu beklenir (41).

### III. Üçüncü Derece Yanık (Tam Kat Yanık):

Yanık derinin tüm katmanları etkilemiştir. Bu yanık tipinde sinir uçları yandığı için ağrı hissi yoktur. Cilt kuru, elastikiyetini kaybetmiş kayış gibi serttir ve yanık eskar oluşumu gözlenir. Cilt görünümü mumlu beyaz-gri veya bazen

siyah renkte olabilir (Resim 3). Tutulup çekilen kıllar kıl köklerinden kolayca ayrılabilir ve tromboze damarlar sıklıkla gözlenir. Oluşan eskar dairesel ise kompartman sendromuna yol açabilir.

Bu yanıklar spontan iyileşmeye bırakılırsa eskar dokusu ayrılır ve altında iyileşmemiş granülasyon dokusu gözlenir. Yanık alanı çok küçük ise ameliyat olmadan bu yaralar yara kenarından epitelizasyon ve yara kontraktürü ile çok uzun zamanda ciddi skarla iyileşebilir. Geniş yanık alanı olan vakalarda epitelizasyon hiçbir zaman gerçekleşmez ve tam spontan iyileşme mümkün değildir. Oluşan skar kontraktürle daha da şiddetlenir. Bu yanıklara cerrahi girişim yapılmazsa sepsis, mortalite ve skar riski artar. Tedavisinde erken eskar eksizyonu sonrası deri grefti gerekmektedir (43).

#### IV. Dördüncü Derece Yanık:

Oldukça derin ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bu yanık tipinde fasya, kas, tendon ve kemiklerde etkilenmiştir. Yanık alanı kömürleşmiş gibi görünür. Tedavisinde daha kapsamlı cerrahi girişimlere gereksinim vardır ( 44).

*Resim 2. Derin İkinci Derece Yanık Resim 3. Üçüncü Derece Yanık*



#### Yanık Şiddetine Göre Sınıflandırma:

Amerikan Yanık Derneği yanıkların şiddetini yanığın genişliği, derinliği, yerleştiği anatomik bölge ve yanık nedenlerine göre minör, orta dereceli ve major yanıklar diye sınıflara ayırmaktadır. Bu sınıflama yanıklı hastanın ciddiyetinin belirlenmesi ve tedavisinde rehberlik sağlamak için kullanılmaktadır. Minör yanıklar ayaktan tedavi edilirken, orta dereceli ve major yanıklar ise yatırılarak tedavi edilmelidir (10).



a. Minör Yanıklar

-Erişkin hastalarda %15 veya daha az yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Çocuk hastalarda %10 veya daha az yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Tüm yaş gruplarında %2 veya daha az yanık genişliği olan üçüncü derece yanıklar (Göz, kulak, yüz ve genital bölge hariç).

b. Orta Dereceli Yanıklar

-Erişkin hastalarda %15-25 arası yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Çocuk hastalarda %10-20 arası yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Tüm yaş gruplarında %2-10 arası yanık genişliği olan üçüncü derece yanıklar (Göz, kulak, yüz ve genital bölge hariç)

c. Major Yanıklar

- Erişkin hastalarda %25 ve daha fazla yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Çocuk hastalarda %20 ve daha fazla yanık genişliği olan ikinci derece yanıklar.

-Tüm yaş gruplarında %10 ve daha fazla yanık genişliği olan üçüncü derece yanıklar.

- Yanık yüzdesi ne olursa olsun göz, kulak, yüz, el, ayak, büyük eklem ve genital bölge yanıkları.

- İnhalasyon yanıkları

- Elektrik yanıkları

- Yanığa eşlik eden başka bir travmanın olduğu yanıklar (karın içi yaralanma, kafa travması, kırıklar...)

- Eşlik eden durum veya hastalığı olan kişilerde oluşan yanıklar (gebelik, kronik böbrek yetmezliği, KOAH, DM, kalp yetmezliği...)

*Yanık Hastalarında Transfer Kriterleri:*

Amerikan Yanık Derneği aşağıdaki kriterlerden herhangi birine sahip tüm akut yanık hastaları için bir yanık merkezine transfer edilmesini önermektedir (45).

- %20'den fazla kısmi kalınlıkta yanığı olan 10-50 yaş arası hastalar
- %10'dan fazla kısmi kalınlıkta yanığı olan 10 yaş altı veya 50 yaş üstü hastalar
- %5'den fazla tam kalınlıkta yanığı olan tüm hastalar
- El, ayak, yüz, göz, kulak, perine ve ana eklemlerde kısmi veya tam kat yanıklı hastalar
- Yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları, yıldırım çarpması
- Kimyasal ajanlara bağlı ciddi yanığı olan hastalar
- Eşlik eden travmanın bulunması
- İnhalasyon yanıkları
- Mortalite ve morbiditeyi etkileyen eşlik eden kronik hastalığın bulunması
- Gebelik
- Çocuk yanıklı hastaların bakımında personel veya ekipmanın yetersiz olduğu durumlarda
- Çocuk istismar şüphesi veya varlığı

Eğer hastanın yanık birimine sevk kararı verilmiş ise yanıklı hastaya yapılacak olan ilk müdahaleler yapılmalı ve hasta stabillendikten sonra nakli gerçekleştirilmelidir. Hastaya naklinden önce 2 adet geniş periferik intravenöz kateter, idrar ve nazogastrik sonda takılmış olmalıdır. Spontan solunumu olan hastaya oksijen desteği sağlanmalı, havayolu obstrüksiyonu veya solunum yetmezliği ile ilgili herhangi bir şüpheli durumda hasta entübe edilmeli ve ambulanda bulunan ventilatörün ayarları yapılmalıdır. Hastanın nakil süresi göz önünde bulundurularak sıvı resüsitasyonu için hesaplanmış sıvı nakil sırasında verilmeli ve etkinliği için idrar monitorizasyonu yapılmalıdır. Nakil sırasında EKG, saturasyon takipleri yapılmalı ve hasta hipotermiden korunmalıdır. Nakil yapılacak olan birime hastayla ilgili ayrıntılı epikriz gönderilmelidir. Bu epikrizde hastanın yaşı, cinsiyeti, yaralanma mekanizması ve zamanı, eşlik eden travma ve tıbbi özgeçmişi gibi bilgilere ek olarak yanık genişliği, derinliği,

sistemik muayene laboratuvar bulguları bulunmalıdır. Ayrıca yapılan tedavi ve verilen sıvı resüsitasyonu hakkında sevk edilecek merkez bilgilendirilmelidir.

### **Medikal Tedavi:**

#### **Yanıklarda İlk Yardım:**

Yanıklı bir hastaya olay yerinde ilk yardımda bulunmadan önce hasta yangın bölgesinden uzaklaştırılmalı veya yanma olayı sonlandırılmalıdır. Daha sonra üzerindeki yanan giysiler, kemer, bilezik, yüzük, kolye gibi eşyalar çıkarılmalı ve sonrasında yanık yarasının soğutulmasına başlanmalıdır. Soğutma işlemi yaralanmadan sonraki 3 saat içinde yapılmalıdır. Yanık yarası 20 dakika boyunca akan çeşme suyu ile (8-15 °C) yıkanarak soğutulur. Soğutma işlemi yanma olayını durdurarak yanık derinliğini, yanık nekrozunu ve ağrıyı azaltır. Soğutma işlemi ile doku perfüzyonunu artar, bu da iyileşmenin daha erken başlamasına ve daha az skar oluşumuna neden olur (32). Geniş yanıklar soğutulurken dikkatli olunmalı ve hastayı hipotermiden korumaya dikkat edilmelidir. Soğutma işleminde buz asla kullanılmamalıdır, aksi takdirde dokularda vazokonstriksiyona neden olarak daha fazla doku hasarına ve hipotermiye neden olur. Kimyasal yanıklarda hasta olay yerinden uzaklaştırılmalı ve tüm giysiler çıkarılmalıdır. Eğer kimyasal madde toz halinde ise ilk önce fırça ile fırçalanmalı daha sonra bol su ile yıkanmalıdır. Elektrik çarpması sonucu yaralanan kişiyi kurtarmaya başlamadan önce elektrik bağlantısı kesilmeli daha sonra yaralı kurtarılmalıdır. Tüm yanıklı hastalarda belirgin bir solunum güçlüğü olmasa bile %100 oksijen verilmelidir. Yanık nedeni ile üst solunum yollarında meydana gelen yaralanma kısa süre içinde ödeme yol açacağı için hastanın solunumu devamlı olarak kontrol edilmeli, hava yolu kontrolü ve ventilasyon ihtiyacı sürekli olarak izlenmeli, gerekirse entübasyon yapılmalıdır. Hastanın sağlık kurumuna transferi 30 dakikadan uzun sürecekse ve yanık alanı %15-20'nin üzerinde ise mümkünse iki ayrı damar yolundan ringer laktat 20 cc/kg/saat olacak şekilde verilmelidir. Uzun mesafeli nakillerde hastanın ağrısının kesilmesi uygun olacaktır. Hastane öncesi yanık yarasının bakımında yaranın temiz tutulmasına dikkat edilmeli, yara temiz bir pansuman veya örtü ile kapatılmalıdır. Olay yerinde lokal antibiyotikli krem veya pomadlar kullanılmamalıdır. Transport sırasında yanıklı hastanın hipotermiden korunması için hasta alüminyum yanık örtüsü veya battaniye ile örtülmelidir.

#### **Yanık Şoku Tedavisi ve Sıvı Resüsitasyonu:**

Büyük yanıklarda uygun sıvı resüsitasyonu yanık hastalarının mortalite oranlarını doğrudan etkilemektedir. Yanık şoku, yanık şiddetine bağlı olarak meydana gelen yoğun inflamasyon sonucu intravasküler sıvı kaybına ek olarak,

deri bütünlüğünün bozulmasına bağlı oluşan buharlaşma nedeni ile ortaya çıkan sıvı kaybının bir sonucudur. Bu durum ilerledikçe intravasküler volümün daha da azalması organ ve periferde perfüzyonunun bozulmasına, bu da organ yetmezliğine hatta ölüme neden olacaktır. Resüsitasyonda yeterli ve etkili miktarda sıvı verilmesi ile fazla miktarda sıvı verilmesi nedeniyle oluşan sıvı yüklenmesi arasında ince bir çizgi vardır. Bu nedenle uygun tedavi protokolü yeterli organ perfüzyonunu sağlayacak en az sıvı verilmesi şeklinde ayarlanmalıdır. Majör yanık yaralanmalarında sıvı resüsitasyonunun amacı, sıvı ekstrevasyonu nedeniyle hipovoleminin ortaya çıktığı yanık şokunun erken evresinde doku perfüzyonunu sağlamak için yeterli intravasküler hacmi eski haline getirmek ve sürdürmektir.

#### Venöz Erişim Yolları:

Majör yanıklı bir hastanın ilk değerlendirmesi yapılırken, venöz giriş yerleri gözden geçirilmeli ve hemen intravenöz erişim sağlanmalıdır. Hava yolu veya solunumun stabilizasyonu için acil venöz erişim ihtiyacı nedeniyle, başlangıçta periferik intravenöz kateter uygun olacaktır. Tercihen yanık alanının bulunmadığı bölgelerden, en az 18 gauge çapında 2 adet periferik damar yolu açılmalıdır. Eğer sağlam cilt bölgesinden damar yolu açılmıyorsa yanık alanı üzerinden de damara ulaşılabilir. Böylelikle hem ilaç uygulaması hem de ilk sıvı resüsitasyonu için yeterince geniş bir venöz erişim sağlanmış olur.

Periferik damar yolunun hızla açılmadığı durumlarda hastanın havayolu ve solunumu stabil ise santral venöz kateter yerleştirilmesi yerinde olacaktır. Aksi takdirde hava yolu, solunum veya hemodinami stabil değilse intraosseöz kateter yerleştirilmesi gerekmektedir. İntraosseöz kateterler hem yetişkinlere hem de çocuklara hızlı bir şekilde uygulanarak sistemik dolaşıma anında erişim sağlanmış olur. Bu yoldan ilaç ve sıvı tedavisi yapılabilir, tanısal çalışmalar için venöz kan alınabilir. Resüsitasyon sıvısı intraosseöz kateterden güvenli bir şekilde verilse de, uzun süre ve fazla miktarda mayi verilmesi ekstrevasyona yol açmaktadır. Büyük yanık yaralanmaları için, intraosseöz girişim sadece santral venöz kateter takılıncaya kadar acil venöz erişim için kullanılmalıdır.

Ciddi yanıklı hastaların çoğunda güvenli venöz erişim için santral venöz kateterlerin takılması gerekmektedir. Yeterli venöz erişim sağlamak için santral venöz kateterler herhangi bir santral vene (juguler, subklavyen ve femoral) yerleştirilebilir. Bakteriyel enfeksiyonlar için yüksek riskli olan yanık bölgesinden kateter yerleştirmek kateter enfeksiyonu riskini ve kateterin yerinden çıkma riskini artırdığı için kateter yanığın etkilemediği bölgeden takılmalıdır. Enfeksiyon açısından subklavian veya juguler damarlar femoral damarlara göre

daha az enfeksiyon riski taşımaktadır. Ancak yanık subklavian ve juguler ven üzerini etkilemişse femoral damarlardan da santral venöz kateter açılabilir (46). Bir diğer dikkat edeceğimiz husus femoral kateteri olan erişkin hastalarda tromboz riski daha yüksektir (47). Pediatrik yanık hastaları için her üç santral girişim bölgesinde oluşabilecek tromboz riski aynıdır (48). Özellikle ciddi yanığı bulunan küçük çocuklarda herhangi bir venöz erişim sağlanamıyorsa cerrahi olarak cut-down yöntemiyle kateter takılması hayat kurtarıcıdır.

#### *Sıvı Resüsitasyon Protokolleri:*

Erişkinlerde %15'in, çocuk ve yaşlılarda %10'un üzerinde ikinci ve üçüncü derece yanığı olan hastalarda sıvı tedavisi gerekmektedir. Serum Fizyolojik'in (SF) aksine Ringer Laktat'ın sodyum ve klorür yükü daha azdır ve yanık resüsitasyonunda verildiğinde SF'e kıyasla daha yüksek bir plazma pH'ı ve daha az pulmoner ödeme neden olur (49). SF'in büyük hacimlerde uygulanması hiperkloremik asidoza sebep olabilir (50). Diğer taraftan resüsitasyon için verilen Ringer Laktat'ın infüzyondan sonra nötrofil aktivasyonunu arttırdığı (51) ve solüsyon içinde bulunan d-laktatın, artan reaktif oksijen ürünleri üretiminden sorumlu olduğu bulunmuştur (52). Bütün bunlara rağmen yanık şoku resüsitasyonu için önerilen ve en yaygın kullanılan mai Ringer Laktat solüsyonudur. Küçük çocuklarda veya ihtiyaç halinde %5 dextrozlu ringer laktat solüsyonu kullanılmalıdır (53). İzlenecek formül seçiminden bağımsız olarak yanık şoku resüsitasyonunun temel amacı, hem yetersiz hem de aşırı resüsitasyonun sonuçlarından kaçınırken organ perfüzyonunu sürdürmek için yeterli sıvı verilmesini sağlamaktır.

En sık kullanılan formüllerden biri olan Parkland formülüne göre ilk 24 saatte verilecek mayi miktarı erişkinlerde  $4 \text{ ml} \times \text{kg} \times \% \text{ yanık genişliği}$  şeklinde hesaplanırken çocuklarda  $2-3 \text{ ml} \times \text{kg} \times \% \text{ yanık genişliği}$  şeklinde hesaplanmaktadır (54). Hesaplanan miktarın yarısı ilk 8 saat içinde diğer yarısı sonraki 16 saat içinde verilir. İkinci 24 saatte verilecek sıvı miktarı ise ilk 24 saatte hesaplanan sıvının 20–60%'ı olacak kadar kristalloid ve yeterli idrar çıkışı sağlayacak kadar kolloid verilmesi şeklindedir (55). Bu formülle yanık resüsitasyonun başlangıcında tahmini olarak verilmesi gereken sıvı hesaplanır ve ihtiyaca göre artırılıp azaltılabilir. Bunun için idrar çıkışı ve vital parametrelerin monitorizasyonu uygun takip parametreleridir. Saatlik idrar çıkışı yetişkinlerde 0,5ml/kg, çocuklarda (30 kg altı) 1ml/kg üzerinde ise saatlik verilen mayi miktarını %10-20 arasında azaltabiliriz (56). Aşırı sıvı yüklenmemesi için idrar çıkışı bu belirlenen değerler göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır. Aşırı sıvı yüklenmesi solunum yetmezliği, kalp yetmezliği ve kompartman sendromu

riskini artırır. Hasta hipotansif ise sıvı boluslarından kaçınılmalıdır, ihtiyaç halinde İV bolus yerine infüzyon dozu artırılmalıdır.

Parkland dışında pratikte en sık kullanılan protokollerden biride modifiye Brooke formülüdür. Buna göre ilk 24 saatte verilen mayi miktarı  $2 \text{ ml} \times \text{kg} \times \% \text{ yanık genişliği}$  şeklinde hesaplanır. İkinci 24 saatte ise idame maisine ek olarak verilecek olan kolloid  $0,3-0,5 \text{ ml} \times \text{kg} \times \% \text{ yanık genişliği}$  şeklinde hesaplanır (57). Parkland formülüne kıyasla, Brooke formülünde hastaya daha az sıvı verilir ve aşırı sıvı resüsitasyonuna bağlı gelişen komplikasyon oranında azalmış olur .

Çocuklarda birim vücut ağırlığına karşılık gelen vücut yüzeyi erişkine göre fazladır. Vücut ağırlığını esas alan erişkinler için geliştirilmiş formüller çocuk sıvı gereksinimi hesaplariken düşük kalmaktadır. Bu nedenle Shriners Yanık Enstitüsü tarafından geliştirilen Galveston formülü çocuk yanıklarında daha sıklıkla kullanılmaktadır. Protokole göre sıvı miktarının hesaplanmasında çocuğun vücut yüzeyi esas alınmaktadır. Çocuğun vücut yüzey alanı  $(4 \times \text{vücut ağırlığı}) + 7 / (90 + \text{vücut ağırlığı})$  formülüyle hesaplanır. Daha sonra Lund-Browder çizelgesi baz alınarak yanmış olan vücut yüzey alanı yüzdesi bulunur ve oran orantı yapılarak çocuğun yanmış olan gerçek yüzey alanı bulunur. Bu formüle göre ilk 24 saatte verilecek resüsitasyon sıvısı  $5000 \text{ ml/m}^2 \text{ yanık yüzey alanı}$  ve buna ek olarak  $2000 \text{ ml/m}^2 \text{ total vücut yüzeyi}$  şeklinde de idame mayi hesaplanır. Toplamda verilecek sıvının yarısı ilk 8 saatte, geri kalan diğer yarısı ise 16 saatte verilir. Bu protokole göre ilk 24 saat için önerilen sıvı Ringer Laktat solüsyonudur. Ancak çok küçük çocuklarda glikojen depoları sınırlı olduğundan hipoglisemiye önlemek için %5 Dextrozlu-Ringer Laktat verilmesi önerilir (57,58).

Major yanık sonrası 8-12 saat içinde kapiller geçirgenlik en yüksektir. Bu evrede kolloid nitelikte sıvı verilirse interstisyel aralığa geçen kolloid ödemin daha da artmasına neden olur. Bu nedenden dolayı kolloid verilmesi için en azından ilk 8-12 saatin beklenmesi tavsiye edilmektedir (59). Yanık hastalarında hipertonic kristalloid kullanımı yüksek ozmotik etki ile intrasellüler sıvının vasküler sahaya geçmesine neden olur ve sonuçta gerekli olan sıvı ihtiyacını azaltır. Hipernatremiye neden olabileceği için yakın izlem gerekmektedir. Özellikle yaşlı, çocuk ve kardiyopulmoner yetmezliği olan hastalarda, yanık yüzdesi %40 üzeri ve inhalasyon yanıklı hastalarda kullanılması özellikle önerilir (60). Yanıklı hastalarda sıvı ihtiyacını arttırdığı için vazoaktif ilaçların kullanımı rutin olarak önerilmemektedir. Sıvı resüsitasyonu sonrası ilk yanıtlar değerlendirilir. Nabız, kan basıncı, santral venöz basıncı ve saatlik idrar takiplerine göre vazoaktif ilaç başlanması düşünülebilir

*Yanık Hastasında Resüsitasyonun Takibi:*

Major yanıklarda verilen sıvı resüsitasyonunun monitorizasyonu yapılırken klinik ve laboratuvar parametreleri kullanılır. Yanık şokunda hipotansiyon geç bir bulgudur ve bu nedenle nabız hızı, arteriyel kan basıncından çok daha hassas bir izlem parametresidir. Erken dönemde ölçülen yüksek serum laktat düzeyi yanık şoku sonrası mortalite için potansiyel bir belirteç olarak ilişkilendirilmiş ve laktat düzeylerini normalleştirmek için etkili sıvı ve diğer tedavi seçimlerinin faydalı olabileceği belirtilmektedir (61). Yanık şokunun erken döneminde sıvı geçişlerinin hızlı olmasına bağlı olarak hematokrit, serum elektrolitleri, osmolalite, kalsiyum, glukoz, albumin ve arteriyel kan gazı seri tayinleri uygun sıvı resüsitasyonunu belirlemeye yardımcı olan önemli laboratuvar tetkikleridir. Ayrıca majör yanık hastalarının yakından izlemlerinde EKG, akciğer grafisi, solunum hızı, nabız oksimetresi, santral venöz basınç, arteriyel kan basıncı, saatlik idrar çıkışı, kapiller dolum, idrar dansitesi, kan asit-baz dengesi ve vücut sıcaklığı sürekli olarak izlenmelidir. Stabil olmayan ciddi şekilde yanmış hastalarda ve entübe olan hastalarda kompartman sendromları için kapnometri, pulmoner arter kateteri veya Doppler ultrasonografi izlemleri önerilmektedir (62).

Yanık resüsitasyonunun etkinliğini belirlemede saatlik idrar çıkışının izlenmesi standart ve en etkili kılavuzdur. Erişkinler için 30-50 ml/saat veya 0,5 ml/kg/saat, 30 kg'ın altındaki pediatrik hastalar içinse 1 ml/kg/saat idrar çıkışının gözlenmesi etkili yanık şoku resüsitasyonunun standart hedefi olarak belirlenmiştir (63). Verilmekte olan resüsitasyon sıvıları yeterli idrar çıkışını karşılayacak şekilde ayarlanmalıdır. Sıvı ayarı için eğer idrar çıkışı hedefin altında veya üstünde ise verilmekte olan sıvıları sırasıyla %10 veya %20 oranında artırma veya azaltma şeklinde olmalıdır (63,64).

**Yanıklı Hastada Ağrı ve Anksiyetenin Kontrolü:**

Yanık yarası ve tedavisinin neden olduğu ağrı, giderilmesi en zor ağrı türlerinden biridir. Hastalar yanık ağrısının hayal edilebilecek en kötü ağrı olduğunu söylemektedirler (65). Yüksek düzeyde anksiyetenin ağrı algısını artırabileceği düşünüldüğünde, anksiyetenin kontrolü de önemlidir. Uygun şekilde yapılmayan ağrı ve anksiyete yönetimi de gecikmiş yara iyileşmesine katkıda bulunabilir (66,67).

Yanığın akut döneminde, dokuda perfüzyon ve emiliminin yetersiz olması nedeniyle subkutan ve intramüsküler ilaç uygulamalarından kaçınılmalıdır. Oral yol ise yanığın neden olduğu gastropleji ve ileus nedeni ile nedeniyle

kullanılmamalıdır. Akut dönemde kullanılan ilaçlar ve dozları Tablo 2'de gösterilmektedir.

**Tablo 2.** Akut Dönemde Ağrı ve sedasyon için Kullanılan ilaçlar

İlaç/Doz	Etki süresi
Tramadol (12 yaş ve üstü) 1mg/kg	4-6 saat
Ketamin 0.2-0.5 mg/kg	15-25 dk
Morfin 0.03-0.1 mg/kg, çocuklarda 0.1 mg/kg	4-6 saat
Fentanil 1-1,5 µgr/kg, çocuklarda 1 µgr/kg	45-60 dakika
Meperidin 0.5-1 mg/kg 2-4 saat	2-4 saat
Midazolam 0,03 mg/kg	1 saat

Opioidler, özellikle yanık ağrısının akut fazında tedavinin temel dayanağı olmaya devam etmektedir. Bunlar perioperatif orta ve şiddetli ağrı yönetiminde en etkili ilaçlardır. Opioidlerle yeterli analjezi sağlamak post-travmatik stres sendromu riskini de azaltmaktadır (68). Diğer analjeziklerin aksine opioidler renal veya hepatik disfonksiyona yol açmaz, ancak ajan ve doz seçiminde hastada eşlik eden hastalıkları göz önünde bulundurmak gerekir. Opioidler genellikle dozla ilişkili çok sayıda yan etkiye sahiptir. Bunlar kabızlık, mide bulantısı ve kaşıntı gibi basit semptomlardan, solunum depresyonuna neden olarak ölüme kadar uzanan bir yelpazede olabilir. Solunumla ilgili yan etkiler eşlik eden obezite, uyku apnesi ve pulmoner hastalıkları olan kişilerde daha belirgin olabilir (69). Morfin, fentanil, remifentanil, metadon ve meperidin opioid sınıfı tercih edilebilen analjeziklerdir.

Ketamin kuvvetli analjezik, hipnotik ve amnestik özellikleri olan dissosiyatif anesteziyektir. Opioid analjeziklerin aksine, ketamin kullanımında faringeal, laringeal refleksler ve spontan solunum korunur. Yüksek doz (1 mg/kg) ketaminle yapılan sedoanaljezide halüsinasyon ve deliryum tablosu gibi yan etkilerin yanı sıra sekresyonlarda artış, taşikardi ve kan basıncında yükselme gözlenir. Daha düşük dozlarda (0,1-0,5 mg/kg) ketamin uygulanması ile duyu durum değişiklikleri, halüsinasyon, disfori gibi yan etkiler önemli ölçüde azalmakta ve analjezik etki daha belirgin şekilde ortaya çıkmaktadır (70). Ketaminin psikotomimetik etkileri, benzodiazepinlerin veya deksmedetomidin'in



birlikte uygulanması ile azaltılabilir. Ketamin ile ilişkili yan etkilerin insidansı kesinlikle doza bağımlıdır ve analjezik doz aralığında genel olarak önemsizdir. Yetişkinlerde ve çocuklarda yüzeysel yanık debridmanı ve/veya pansuman değişiklikleri için kısa süre için analjezi ve sedasyon sağlar. Ketamin, analjezik etkisi nedeniyle acil servis veya perioperatif ağrı yönetiminde önemli bir ajan olmasının yanı sıra uygulanan opioid ihtiyacını azaltarak opioid toleransı gelişmesini de önlemektedir.

Benzodiazepinler analjezik etkilere sahip olmamasına rağmen amnestik, anksiyolitik ve sedatif özellikleri nedeniyle sedasyon amacıyla sıklıkla kullanılır. Anksiyetenin akut ağrıyı şiddetlendirebileceğinin anlaşılması üzerine, anksiyolitik ilaçlarla opioid analjeziklerin birlikte kullanılması son yıllarda yaygın hale gelmiştir (71). Opioidlerle kombine kullanımları sonucu analjezik etkinin daha iyi gözlemlendiği belirtilmektedir. Solunum depresyonu riskini artırdığı için dikkatli kullanılmalıdır.

Asetaminofen (parasetamol) ve steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar da yaygın olarak kullanılan analjeziklerdir. Hafif analjezi sağlar ve opioidlerle birlikte kullanılabilir. Ayaktan tedavi ortamında minör yanık ağrısında en uygun olan ajanlardır (71,72). Bu amaçla kullanılan ilaç ve dozları Tablo.3'de gösterilmektedir. Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar akut yanıklı hastalarda kullanımları mide ülseri ve böbrek yetmezliği gibi yan etkileri nedeniyle sınırlıdır. Bu ilaçlar opioidlerle kombine edildiğinde, ihtiyaç duyulan opioid miktarını %20 ila %30'a kadar azaltmaktadır (71,73).

**Tablo 3.** Ayaktan Hastalarda Kullanılan Analjezikler

<b>İlaç</b>	<b>Doz/Sıklık</b>
Naproksen Sodyum (Erişkin)	225 mg tb /4 X 1 veya 550 mg tb/ 2 X 1
Meloksikam (Erişkin)	7,5 mg tb 2X1 veya 15 mg tb 1X1
Asetaminofen (Parasetamol) oral (Çocuk)	10-15 mg/kg
Asetaminofen(Parasetamol) IV (Çocuk)	10 mg/kg
İbuprofen oral (2 yaş üzerinde)	20 mg/kg/gün,3-4 dozda

Multimodal analjezi, farklı etki mekanizmalarına sahip analjeziklerin kombine edilerek kullanımı ile sinerjistik etki ile etkin analjezi sağlamayı ve tek bir analjeziğin yüksek dozda kullanımıyla ortaya çıkan yan etkileri azaltmayı amaçlayan ağrı kontrolü yöntemidir.

**Tablo 4.** Yanıkta Kullanılan Kombine Tedaviler

---

Fentanil 0.5-1 µgr/kg/saat + Midazolam 0.03 mg/kg/saat

Ketamin 0.5 mg/kg IV yavaş puşe + Tramadol 100-150 mg/2-4 saat infüzyon (yetişkin)

Ketamin 0.5 mg/kg yavaş puşe + Fentanil 1µgr/kg/saat infüzyon (12 yaş altı)

Ketamin 0.5 mg/kg yavaş puşe + Tramadol 100 mg/2-4 saat infüzyon (12 yaş üstü)

#### Yanıklı Hastalarda Tetanoz Profilaksisi:

%10'un üzerinde yanığı olan hastalara tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. Son bir sene içinde aşılanmış olanlara profilaksi gerekmez. Son 10 yılda aşılanmış olanlara sadece 0,5 ml tetanoz toksoidi yapmak yeterlidir. Eğer son 10 yılda aşı olmamışsa, anamnez güvenilir değilse tetanoz toksoidi ile birlikte 250-500 ü tetanoz immünglobulini yapılmalıdır (74).

#### Yanıklı Hastalarda Ülser Profilaksisi:

Yanık hastalarında yoğun stres nedeniyle ülser sıklığında artma gözlenir. Hastaları stres ülserinden korumak için en kısa zamanda oral beslenmeye başlanmalı ve ayrıca bu hastalara antiasitler, H2 reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri başlanmalıdır.

#### Yanıklı Hastalarda Enfeksiyon Durumu:

Vücudu enfeksiyonlardan koruyan normal derinin kaybına ek olarak büyük yanıklarda hücrel ve humoral bağışıklığın da baskılanması yanıkta enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Enfeksiyonlar büyük yanıklardan sonraki yüksek morbidite ve mortalite oranlarına önemli bir katkıda bulunur ve yanık yaralanmasına bağlı meydana gelen mortalitenin %42-65'den sorumludur (75). Antibiyotikler genel olarak mortaliteyi azaltmasına rağmen, son yıllarda antibiyotiklere dirençli mikroorganizmaların neden olduğu mortalite ve morbidite oranlarında artışlar

görülmektedir. Yanık yarası enfeksiyonu, nozokomiyal bakteriler ve bakteriyel translokasyon yanıklı hastada görülen enfeksiyon veya sepsisin odaklarıdır.

Yanık yarası enfeksiyonunda bakteriler yanık yarasında kolonize olurlar. Daha sonra bu ajanlar dokuda çoğalarak sayıları artmaya başlar ve en sonunda da normal yanmamış dokulara doğru invazyon gerçekleştirerek sistemik enfeksiyona neden olabilirler (75,76). Major yanık hastalarında yara bakımında yetersizlik, tam olmayan debridman sonucunda nekrotik dokunun uzaklaştırılmaması, yaranın kapatılmaması ve yanığın neden olduğu immünsüpresyon yanık yarasında enfeksiyonun başlamasını ve ilerlemesini kolaylaştırmaktadır. Mevcut olan ağrının artması, deride eritem ve renk değişikliklerinin gözlenmesi, koku ve akıntının olması, yanık genişliği veya derinliğinin artması, sistemik bulguların tabloya eklenmesi ve beklenenden daha erken zamanda yanık eskarının ayrılması yanık yara enfeksiyonunu düşündürebilecek bulgulardandır. Erken yanık eskarı ayrılması, eskar dokusunun altında kolonize olan bakterilerin invaze olarak salgıladıkları enzimlere bağlı olarak meydana gelir. Bazen yanıkta gözlenen semptom ve bulgular ile yanık yarası enfeksiyonuna bağlı gözlenenlerle karışabildiği için bu durum gereksiz antibiyotik kullanımına yol açabilir. Bundan dolayı yanık yarasında enfeksiyon varlığı doku biyopsisi, sürüntü veya doku kültürü ile doğrulanması önemlidir (76).

İnhalasyon yanıklarında hava yolunun korunması ve/veya solunum yetmezliği gibi durumlar entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacını arttırmaktadır. Ayrıca %30'un üzerindeki derin yanıklarda metabolik ihtiyaçların artması ve tekrarlayan operasyonlara bağlı olarak bu hastalara uzun süre mekanik ventilatör desteği gerekebilir (77). Bu hastalarda pnömoni sık gözlenen bir komplikasyondur. Genelde nazokomiyal bir enfeksiyon olarak düşünülmesine rağmen, duman inhalasyonunun bronş ve alveolar dokuya verdiği hasar bu hastalarda ventilatöre bağlı pnömoni patogenezini hızlandırır. Bu nedenle periyodik olarak endotrakeal aspirasyon kültürlerinin yapılması tavsiye edilir (78). Hastalara tanı konulurken akciğer grafisinde yeni ortaya çıkan infiltrasyonun, konsolidasyonun, kavitasyon görülmesi, balgamın pürülan olması ve sepsis bulgularının ortaya çıkması dikkat edilmesi gereken bulgulardır. Pozitif bulguları olan hastaya geniş spektrumlu ampirik tedavi başlanır ve aspirat kültür sonuçlarına göre de antibiyotikler değiştirilir.

Santral kateteri bulunan yanık hastalarında zamanla paralel olarak kateter enfeksiyonu riski artar. Kateter bölgesi sık sık takip edilerek deride inflamasyon belirtilerinin olması durumunda kateter çıkarılmalı ve farklı bir yerden takılmalıdır. Son yıllarda kullanılan gümüş sülfodiazinli kateterlerin enfeksiyon

insidansını azaltmada etkin olduğu belirtilmiştir (79). Genel anlamda kateter enfeksiyonunda ateş, titreme gibi sistemik enfeksiyon bulguları ve/veya kateter bölgesinde eritem, şişlik, hassasiyet ve lokal ısı artışı gibi inflamasyon bulguları izlenmektedir. Kateter kültürü en güvenilir tanı yöntemidir.

Yanıkta uzun süre kalan idrar sondasına bağlı idrar yolu enfeksiyonu riski de artar. Bu nedenle idrar sondalarını mümkün olan en kısa sürede çıkarılması önemlidir. Yanıklı hastalarda sistemik bulgulara ek olarak dizüri, suprapubik hassasiyet, kötü kokulu idrar ve sıkışma hissi İdrar yolu enfeksiyonunda sık gözlenen bulgulardır. Yanıklı hastalarda İki kez arka arkaya alınan idrar kültüründe aynı patojenin tespit edilmesi ile tanı konur ve antibiyogram sonucuna göre tedaviye başlanır.

Yanık hastalarında profilaktik antibiyotik cerrahi profilaksi dışında önerilmemektedir. Eğer ampirik antibiyotik başlanacaksa hasta ve hastane florası göz önünde bulundurulmalı ve kültür sonuçlarına göre dar spektrumlu antibiyotiklere geçilmelidir. Belirgin enfeksiyon varlığında bakterisidal antibiyotikler seçilerek tedaviye hemen başlanmalıdır.

#### Yanıklı Hastalarda Nutrisyonun Değerlendirilmesi:

Bazal metabolizma hızı yanık sonrası önemli ölçüde artabilir ve yanık genişliği %40'ın üzerinde olan hastalarda iki katından fazla arttığı belirtilmektedir (80). Nutrisyon desteği yapılmayan hastalarda vücut kütlelerinde kayıp, bağışıklıkta ve iyileşmede bozulma ayrıca yanığa bağlı komplikasyonlarda da artma gözlenir (81). Yanık yaralanmasından sonraki saatlerde enteral beslenmeye başlamanın stres hormonları üzerinde faydalı etkileri olduğu, bağırsak bütünlüğünü iyileştirdiği, yoğun bakımda kalış süresini kısalttığı, yara iyileşmesini artırdığı ve yara enfeksiyonlarını azalttığı gösterilmiştir (81). Büyük yanıklarda en kısa sürede, ideal olarak yaralanmadan sonraki 6-12 saat içinde enteral beslenmeye başlanmalı ve nutrisyon desteği yapılırken enteral yol tercih edilmelidir. Eğer hastalarda gastropleji varsa postpilorik beslenme gerekebilir. Postpilorik beslenme, özellikle genel anestezi altında birden fazla müdahale gerektiren hastalarda aspirasyon riskinin azaltılmasına da yardımcı olabilir. Paralitik ileus haricinde parenteral beslenme nadiren gereklidir, ancak kullanıldığında enfeksiyon, hiperglisemi, kolestaz, sıvı-elektrolit dengesizliği gibi komplikasyonlar göz önünde bulundurulmalıdır. Bakır, selenyum, çinko ve B, C, D ve E vitaminleri dahil olmak üzere eser elementlerin rezervleri yoğun inflamatuvar yanıt, eksüdatif kayıplar ve sıvı resüsitasyondan kaynaklanan hemodilüsyon nedeniyle tükenebilir. Bu elementler antioksidan savunma, yara iyileşmesi ve bağışıklık fonksiyonu için gereklidir. Bu elementlerin erken

replasmanı enfeksiyöz komplikasyonları azaltabilir ve yara iyileşmesini hızlandırarak yoğun bakımda kalış süresini azaltabilir. Major yanıklarda enteral absorpsiyon sınırlı olduğu için bu elementlerin parenteral yoldan verilmesi daha uygundur (81,82).

#### Yanık Yarası Bakımı:

Yanık yarasına yapılacak ilk müdahale yaranın soğutulmasıdır. Yanık yarasına müdahalede bulunmadan önce hastaya mutlaka analjezik verilmelidir. Daha sonra yanık yarası serum fizyolojik ile yıkanır ve yara üzerindeki kir, yabancı cisim, nekrotik dokular ve patlamış büller uzaklaştırılır. Küçük büllere herhangi bir işlem yapılmasına gerek yoktur. Eğer patlamamış büyük büller varsa ve yanık yarası enfekte değil ise büllerin içindeki sıvı enjektör yardımıyla aspire edilerek bül zarının sönmesi sonucu alttaki dokuya yapışması sağlanır. Bu işlemle hem bül sıvısı içinde bulunan tromboksan ve diğer mediatörlerin sistemik dolaşıma katılımını engellemiş oluruz hemde parçalanmamış olan bül zarı biyolojik bir örtü görevi görmüş olur. Eğer büllere ve nekrotik dokulara debridman yapılırsa, debridmandan sonrasında yara açık bırakılmamalıdır. Aksi takdirde yara kuruyarak yüzeyde kolaylıkla nekroz gelişmesine ve yanık yarasının derinleşmesine neden olabilir (83).

Birinci derece yanıklar en hafif yanıklardır. Tedavilerinde herhangi bir pansuman veya topikal antibakteriyel ajana gerek yoktur. Nemlendirici krem veya pomad kullanılması cildin kurumaması ve gerilmesinden kaynaklanan inflamasyon ve ağrıyı azaltacaktır. Analjezikler reçete edilebilir. Genellikle yanıklar bir hafta içinde kendiliğinden iyileşir. Geniş alanı kaplayan birinci derece yanıkları olan hastaların ağrı tedavisi ve hidrasyon ihtiyacı için hastaneye yatırılması gerekebilir (84).

Yüzeysel ikinci derece yanıklar, yara temiz tutulduğu sürece genellikle üç hafta içinde iyileşir. Derin ikinci derece yanıkların iyileşmesi üç haftadan uzun sürebilir. Erişkinlerde %15'den az, çocuklarda ise %10'dan az yanık genişliği olan hastalar ayaktan tedavi edilebilir. Antibiyotikli topikaller doğrudan yanık üzerine veya parafin emdirilmiş tüllerin altına sürülerek uygulanır ve her gün değiştirilerek kapalı pansuman yapılır. Bu yanıklarda ayrıca uzun süreli kapama materyalleri yara iyileşinceye kadar kullanılabilir. İkinci derece yüzeysel yanıkların tedavisinde cerrahi tedaviye gerek yoktur. İkinci derece derin yanıklar cerrahi müdahale olmadan belirgin skarla iyileştiği için, bu yanıklarda cerrahi müdahale önerilir (42,85).

Üçüncü derece yanıklarda kapalı pansuman, eskar dokusunun ameliyata kadar geçen sürede kontamine olmasını engellemek yada eskar dokusuna

yerleşmiş olan enfeksiyonlar için yapılır. Ayrıca operasyondan sonraki dönemde otolog deri grefti için beklenen sürede dokuyu örtmek için de kullanılabilir. Bu yanıklarda yanmış dokunun nekrozu sonucu oluşan eskar tabakasının cerrahi olarak eksize edilmesinden sonra, bu bölgenin kalıcı tedavisinde otogreftle işlemi uygulanır. Termal yaralanmaların tedavisindeki ana zorluklardan biri enfeksiyonu önlemek olduğundan, eskarın çıkarılması ve yaranın mümkün olduğunca erken kapatılması kritik öneme sahiptir. Erken eskar eksizeyonu ve sonrasında yapılan greftleme işleminin yanıklı hastada enfeksiyon, mortalite ve hastanede kalış süresini azalttığı belirlenmiştir (86).

Dördüncü derece yanıklarda potansiyel olarak hayati tehlike riski çok yüksektir. Bu yanıklar fleb cerrahisi ve amputasyon gibi geniş, kapsamlı cerrahi işlemleri gerektirir.(84)

*Geleneksel yara pansumanı:*

Yanık yarasında pansumanın amacı şunlardır (87).

- a) Enfeksiyöz ajanların kontaminasyonunu önlemek,
- b) Patojenlerin yoğunluğunu azaltarak invaziv yara enfeksiyonunu engellemek,
- c) Yarada oluşan eksudanın absorpsiyonu sağlamak,
- d) Ağrının azaltılması sağlamak,
- e) Buharlaştırma yoluyla ısı ve sıvı kaybını önlemektir.

Klasik olarak yapılan yanık yarası pansumanında yaraya topikal antimikrobiyal pomatlar veya yağlı kremler sürülür ve sonrasında üzerine steril gazlı bez sarılarak örtülür. Piyasada bu işlem için antibiyotik yada vazelin emdirilmiş hazır örtüler de mevcuttur. Yanık pansumanları 12-24 saatte bir değiştirilmeli, eğer yara enfekte ise daha sık aralıklarla pansuman yapılmalıdır. Bu amaçla en sık kullanılan topikal antimikrobiyal pomad ve emdirilmiş hazır örtüler Tablo 5'te görülmektedir.

**Tablo 5.** Yanıkta Sık Kullanılan Topikal Pomad ve Hazır Pansuman Malzemeleri

---

**Etken Madde**

---

- Gümüş sülfadiazin %1'lik merhem  
Nitrofurazon %2'lik pomad  
Mafenid asetat  
Povidon iyot %10'luk krem  
Basitrasin, Mupirosin pomad  
Polimiksin-B + Oksitetrasiklin pomad  
Petrolatum jel emdirilmiş tül (Adaptic)  
Klorheksidin emdirilmiş parafin tül örtü (Bactigrass)  
Bizmut emdirilmiş tül (Kendall Xeroform)  
Parafin emdirilmiş tül (Jelonet, Paranet)  
Vazelin emdirilmiş tül (Vazelinli gaz)

*Sentetik Pansumanlar:*

Yanıkta kullanılan sentetik pansumanlar antibiyotikli topikaller yerine tek başına ince film şeklindeki yara üzerine örtülür. Kullanılan malzeme yaraya yapışarak suni bir deri gibi işlev görür. Bu pansuman malzemeler serumun birikmesini önlemek için sıvının bir miktar buharlaşmasına izin verir ancak yaranın kurumasına izin vermezler. Bunlar sıklıkla 2.derece yanık tedavisinde ve/veya dokuyu otogreftlemeye hazırlarken geçici yara kapatılması için kullanılırlar. Örtü altındaki epitelizasyon tamamlandıça kullanılan materyalde yavaş yavaş ayrılır (88). Sık kullanılan sentetik pansuman materyalleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Sıklıkla kullanılan sentetik pansuman materyalleri**Malzemenin İçeriği**

Hidrokolloid (Duoderm, Comfell)

Alginat (Algisite M, Algoderm, Curasorb)

Hidrojel (Comfeel Purilon gel, DuoDerm gel)

Sprey ve Köpük (Hydron, Allevyn, Curafoam)

Poliüretan film (membran) (Opsite, Tegaderm)

Kompozit (Biobrane, İntegra, Dermagraft TC, Suprathel)

*Biyolojik Kaynaklı Pansumanlar:*

Allogreft (homogreft) yanıklı hasta dışındaki başka bir insandan alınan grefte verilen isimdir. Allogreft canlıdan alınabildiği gibi kadavradan da alınabilmektedir. Xenogreft (heterogreft) ise başka bir canlı türünden alınan grefte verilen isimdir. Allogreft ve xenogreftler yanıklı dokuya uygulandıktan sonra vaskülarize olarak canlılık kazanırlar. Bu greft türleri immünolojik özelliklerinden dolayı 1-2 hafta sonra vücut tarafından doku reddine maruz kalırlar. Allogreftler su, elektrolit, proteinlerin tutulmasına ek olarak termoregülasyona ve mikrobiyal kontaminasyonun önlenmesine yardımcı olur. Yanık yüzey alanı çok büyük olan yanıklarda geçici olarak deri işlevini görür ve yanık dokusu yatağını ikincil otogreftleme için hazırlarlar (89). Allogreftler diğer uygulamalara göre daha maliyetlidir ve hastalık bulaşma riski taşıyabilmektedir. Xenogreft yolu ile elde edilen greft, donörün fazla sayıda olması ve insandan insana geçen viral hastalık risklerinin azalması nedeniyle daha az maliyetlidir (90). Bu yolla elde edilen greftlerin biyoentegrasyonu ve vaskülarizasyonu yavaştır ve xenogreftler skar oluşumunu arttıran önemli bir inflamatuvar yanıt oluşturabilir. En yaygın kullanılan xenogreftler domuz kaynaklı olmaktadır. Yanık rekonstrüksiyonunda ilgi alanlarından biri de amniyotik membran allogreftlerinin kullanımınıdır. Bu greftler plasentadan elde edilir ve yara iyileşmesi ile ilişkili sitokinleri ve büyüme faktörlerini içerir (91). Özellikle ikinci derece yüzeyel yanıklarda kullanılmaktadırlar. Otogreftler yanıklı hastaların sağlam cildinin alınmasıyla elde edilir ve yanık cerrahisinde standart tedavi yöntemidir. Otolog deri greftleri tam kalınlıkta veya kısmi kalınlıkta deri greftleri şeklinde elde edilir. Greft ne kadar kalın olursa daha fazla dermal doku içerir ve bu nedenle daha kalın greftler daha iyi kozmetik ve fonksiyonel sonuçlara sahiptir



## **Cerrahi Tedavi:**

### **Debridman:**

Debridman yanık yarası üzerinde bulunan yabancı cisimlerin, bakteriler tarafından kontamine olan dokuların ve nekrotik eskar dokusunun uzaklaştırma işlemidir. Yanık sonrası deri normal özellik ve işlevini kaybetmiştir. Eskar dokusu organizma için zararlı denatüre protein ve çeşitli toksinleri içerir. Tamamen ölü olan eskar dokusu yanık yarasından sıvı, elektrolit ve protein kaybını önleyemez. Deri ayrıca enfeksiyon ajanlarına karşı mekanik ve immünolojik bir bariyer görevi yerine getiremez.. Eskar dokusu bu bariyer görevini göremediği gibi kendisi enfeksiyöz ajanların üremesi için uygun bir ortam oluşturur. Enfektif patojenler yanık eskarını kısa süre içinde istila ederlerse yanıklı hastada hızla sistemik bir enfeksiyona meydana gelebilir (92). Bu nedenlerden dolayı ciddi yanıklarda eskar dokusunun olabildiğince erken dönemde yanık yarasından uzaklaştırılması gerekir. Yanıkların yeniden epitelize olması 2-3 haftadan uzun sürerse bu yaralar iyileşirken hipertrofik skarlarla iyileşmektedir. Tam kalınlıklı yanıklar ciddi skar oluşumu ve kontraktür ile iyileşir. Yukarıda belirtilen nedenlere ek olarak yara izini de en aza indirmek için bu hastalarda ölü dokuların erken eksizyonu en iyi seçenektir (92, 93). Yanık tedavisinin amaçlarından biride, yanıkların fonksiyonel ve kozmetik sonuçlarını optimum hale getirmektir. Ciddi yanıkları tedavi ederken eskarın çıkarılması her hasta için en uygun tedavi sürecini başlatma ve planlamada ana faktördür. Genellikle otogreftleme ile tedavi edilen derin ikinci ve üçüncü derece yanıklarda greftlemeden önce, tüm cansız dokular çıkarılmalı ve sadece sağlıklı dokudan oluşan bir yara yatağı bırakılmalıdır.

### **Eskar Eksizyonu:**

Derin ikinci ve üçüncü derece yanıklarda eskarın spontan ayrılmasını beklemeden genel anestezi altında yapılan eksizyon işlemidir. Metabolik stabilizasyon sağlanır sağlanmaz en kısa sürede yapılmalıdır. Eskar eksizyonunun amacı nekrotik olan dokunun tamamen eksize edilmesi ve yapılacak olan deri greftinin yara yatağından difüzyonla beslenebilmesi için vaskülarizasyon oluşana kadar hayatta kalmasına izin verecek canlı bir yara yatağını ortaya çıkarmaktır. Eksizyon sağlam olan dermis, subkütan doku, fasya veya kaslara inebilir. Yapılacak olan greftler kemik, tendon veya protezlerde tutmamaktadır. Eskar eksizyonu için tanjansiyel (teğetsel) eksizyon en sık uygulanan yöntemdir. Bu yöntemde kullanılan özel dermatomlar teğetsel kesilerle kanama izlenene kadar yanık katmanlarını çıkarmak için kullanılır.

Fasiyal eksizyon derinin tamamen yandığı durumlarda uygulanır ve nekroze olan dokunun tamamının fasyaya kadar eksize edildiği bir tekniktir.

Her iki yöntemle yapılan eksizyondan sonra artık yanık yarası tüm yanık ve ölü dokulardan temizlenerek yara cerrahi kapama için hazır hale getirilmiştir. Aynı seansta otogreft yapılarak açık yara yüzeyi bırakılmamaya çalışılır. Bazen yeterli greft sağlanamadığı durumlarda donör alanların tekrardan iyileşme sürecine kadar açık yaraya sentetik veya biyolojik örtüler uygulanabilir.

#### Greftleme:

Daha önceki bölümlerde de anlatıldığı gibi otogreft haricinde kullanılan greftleme yöntemleri yarayı geçici bir süre örttüğü için pansuman niteliği taşır. Modern yanık cerrahisinde yanık yarasının kalıcı olarak kapatmak için otogreftler kullanılmaktadır. Otogreft yanan kişinin kendisinin sağlam bölgesinden alınıp, yanıklı bölgesine nakil edilen ve yanık yaralarını kalıcı olarak kapatmak için kullanılan deridir. Deri vücutta önemli bir organ olduğu için, otogreft aslında bir organ naklidir. Otogreft dermatom kullanılarak cerrahi olarak çıkarılır. Derinin alındığı bölge kendi kendine iyileşir (94). Otolog deri greftleri kısmi kalınlıkta deri greftleri, tam kalınlıkta deri greftleri ve otolog kültür greftleri olmak üzere 3'e ayrılırlar. Kısmi kalınlıklı greftlere dermisin sadece bir kısmı dahil edilirken, tam kalınlıklı greftlerde dermisin tamamı grefte dahil edilir. Otogreftler nakledilirken iyi vaskülerize olmuş, cansız dokulardan ve bakteriyel kontaminasyondan arındırılmış yara yatağına nakledilmesi gerekmektedir. Ayrıca greft altındaki hematoma greft yetmezliğinin sık gözlenen nedenlerinden olduğu için nakil yapılan bölgedeki hemostaz önemlidir. Nakledilen deri, ilk beslenmesini difüzyon yoluyla yapar daha sonra greft vaskülerize olarak doku yatağındaki damarlardan beslenmeye başlar. Bu aşamada greft mekanik olarak hasarlanmaya karşı hassas olduğu için bu hastalarda immobilizasyon gerekir. Geniş yanıkları olan hastalarda kısmi kalınlıkta deri grefti için sağlam alanlar sınırlı olabilir. Bu durum geleneksel otolog deri greftlerine alternatiflerin geliştirilmesine neden olmuştur. Keratinosit kültürü ile mevcut dokuyu 10.000 kat genişletme yeteneği sayesinde çok geniş yanık alanlarının bu doku ile kalıcı şekilde kapatılması yanık tedavisinde yeni bir dönemi başlatmıştır (94,95).

#### Eskarotomi:

Yanıklı hastalarda hava yolu yönetimi, solunum desteği ve sıvı resüsitasyonuna ek olarak eskarotomi hayati derecede önemli olan erken operatif müdahalelerden birisidir. Bu müdahalenin gecikmesi yanık yarasının distalinde kalan ekstremitenin iskemisine, hava yolunun tehlikeye girmesine ve ventilasyonun bozulmasına neden olabilir. Yanık yarasının sistemik etkilerine

bağlı olarak yoğun sıvı resüsitasyonu gerektirmeleri nedeniyle hastalarda ilk 48 saat içinde eskaratomi ihtiyacı gelişebilir. Bazen elektrik yanıklarında veya çok derin yanıklarda dokularda masif harabiyet ve ödem olduğu için bu hastalarda eskaratomi yeterli olmayıp fasyotomi de yapılması gerekebilir.

Termal yaralanma dermiste kollajen ve elastinin denatüre olmasına yol açar ve bunun sonucunda deride büzülme ve elastikiyet kaybı görülür. Damarların aşırı geçirgenliği ve sıvı resüsitasyonunun da neden olduğu doku basıncının artmasıyla birlikte, eskar dokusu özellikle dairesel yanık yaralanmalarında ekstremitelerde bir turnike gibi görev görebilir. Sonuçta bu olay kan akımını ve perfüzyonu bozarak doku nekrozlarına neden olabilir. Üst veya alt ekstremitelerdeki dairesel veya dairesel yakın tam kalınlıkta yanık yarası vakalarında, özellikle uzun bir transport süresinin tahmin edildiği veya etkilenen bölgenin distalinde sınırlı perfüzyonun varlığı durumunda profilaktik eskaratomi önerilmektedir. Terapötik eskaratomi ise etkilenen bölgenin distalindeki ciltte solma, yaralanmayla ilişkilendirilemeyen ağrı, parestezi, distalde arteriyel nabız alınamaması, kapiller dolumun gecikmesi gibi bozulmuş perfüzyon bulguları mevcutsa yapılmalıdır. Hipovolemi, hipotermi veya geniş yanık gibi nabızın yeterince değerlendirilemediği durumlarda Doppler ultrason kullanılmalıdır (96). Boyun bölgesinde özellikle ön kısımda dairesel veya dairesel yakın tam kat yanıklarda boyun eskaratomisi gerekebilmektedir. Yanık sonrası oluşan ödem sert bir eskar dokusu ile birlikte, entübe hastalarda bile yumuşak dokuyu ve hava yolunu tehlikeye atabilir.

Göğüs ön bölgesinden yanlara veya karın duvarına doğru devam eden tam kat yanıklarda sırt bölgesi etkilenmese bile ventilasyon için gerekli göğüs ekspansiyonunun bozulmasına neden olabileceği için eskaratomi gerekebilmektedir. Bu hastalarda göğüs ekspansiyonunun azalmasına bağlı hipoventilasyon, mekanik ventilatöre bağlı olan hastalarda ise yüksek ventilasyon basınçları görülmektedir. Karın duvarında izole olan veya göğüze doğru da uzanım gösteren tam kat yanıklarda karın içi basınç artarak kompartman sendromuna yol açabilir. Resüsitasyon sırasında aşırı sıvı yüklenmesi bu riski artıracaktır (97). Uluslararası kılavuzlara göre abdominal hipertansiyon, karın içi basıncının 12 mmHg veya daha fazla olması olarak tanımlanırken abdominal kompartman sendromu ise kanıtlanmış organ yetmezliği ile beraber karın içi basıncın 20 mmHg veya üzerinde olması olarak tanımlanır (98).

#### Eskarotomi Tekniği:

Genel olarak eskaratomi hastanede steril koşullar altında yapılmalıdır. Çocuklarda operasyonun genel anestezi altında yapılması önerilmesine rağmen

erişkinlerde bu her zaman gerekli olmayabilir. Bununla birlikte, tam kat yanıklarda ağrı genellikle olmamasına rağmen eskaratomi yapılacak bu hastalar yeterli düzeyde sedasyon ve analjeziklere gereksinim duyacaktır. Eskaratomi sadece ekstremitelerde değil, boyun ve gövdede de bilateral yapılmalıdır. Kan kaybını en aza indirmek için yapılacak olan insizyonlar bistüri yerine, elektrokoter ile yapılmalıdır. Kesi mümkün olduğunca eskar dokusunun distal ve proksimalindeki sağlıklı olan yanmamış cilde kadar uzatılmalıdır. İnsizyon aralığının yeterince genişlemesine izin vermek için insizyonların derinliği subkütan yağ tabakasına kadar yapılmalıdır. Eskaratomi sonrası meydana gelen küçük kanamalarda bile koterizasyon veya ligasyon ile hemostaz yapılmalıdır. Eğer daha da derin yanık vakalarında eskaratomiye rağmen komartman sendromu devam ediyorsa fasyatomi yapılması gerekebilir.

Boyun bölgesine uygulanacak olan eskaratomi işleminde, kesiye boynun ön bölgesinde sternokleidomastoid kasın ventral kenarlarına paralel olacak şekilde başlanır ve klavikula düzeyinde son verilir. Bazen boynun entübasyon için düz bir pozisyonda olmasını sağlamak için suprasternal çapraz şekilde kesiler de yapılır. Üst ekstremitelerde iki kesi hattından eskaratomi yapılabilir. Anatomik pozisyonda kolun lateral ve medial tarafından kesiye başlanır. Daha sonra ön kolun ulnar ve radial yönlerine doğru 5.parmak veya başparmak tabanına kadar kesiye devam edilir. Alt ekstremitelerde de iki kesi hattından eskaratomi yapılabilir. Bacak boyunca medial ve lateral yönlerden kesiye başlanır ve ayağın medial ve lateral kenarları boyunca birinci ve 5. ayak parmaklarının tabanına kadar kesi devam ettirilir (96). Göğüs ön bölgesine uygulanacak olan eskaratomi işleminde ise, kesiler ön aksiller çizgiden başlar (klavikula veya boyna kadar da uzanabilir) alt kosta kenarına kadar uzanır ve kesiler klavikula seviyesinin hemen altından dik kesiler ile birbirine bağlanır. Abdominal eskaratomi için aksiller çizgi boyunca başlanan kesi batın en alt bölgesini de içine alacak şekilde uzatılır ve buna ek olarak kare şeklinde yapılmış kesilerle üst karın bölgesinde de eskaratomiler yapıp, bütün kesiler birbirleriyle birleştirilir (97,98).

Elektrik Çarpması ve Yanıkları:

Tanım:

Vücuttan geçen elektrik akımının neden olduğu hasara elektrik yaralanması adı verilir. Bu yaralanmalar sıklıkla yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilen karmaşık bir travma şeklidir. Yaralanmaya bağlı meydana gelen hasar cilt yanıklarından, iç organ ve diğer doku hasarlarına, kardiyak aritmilere ve solunum arrestine kadar uzabilir.

### Epidemiyoloji:

Elektrik yanıkları tedavi gerektiren yanıkların %4-5'ini oluşturur. Genel mortalite oranı %3-15 civarındadır. ABD'de bir yılda elektrik kaynaklı ölümlerin toplam sayısı yaklaşık 1.000 civarında olup, bunların 400'ü kaza sonucu meydana gelen yüksek voltaj yaralanmasıdır (99). Tüm elektrik yaralanmalarının yaklaşık %20'si çocuklarda meydana gelir. Yeni yürümeye başlayan çocuklar ve ergenlerde görülme sıklığı en yüksektir. Erişkinler daha sıklıkla bir mesleki ortamda, çocuklar ise ev ortamında elektrik yaralanmalarına maruz kalırlar. Elektrik yaralanmaları erkeklerde kadınlara oranla daha sık gözlenir (100).

### Patofizyoloji:

Meydana gelen elektrik yaralanması elektrik akımının direkt etkisi ile oluşabileceği gibi indirekt mekanizmalar nedeniyle de oluşur. Direkt hasar elektrik akımının çeşitli vücut dokuları üzerindeki direkt etkisi veya elektrik enerjisinin termal enerjiye dönüşmesi sonucu oluşur. Dolaylı yaralanmalar ise daha sık elektriksel yaralanmanın neden olduğu şiddetli kas kasılmalarının sonucu gözlenir.

Elektrik yaralanmaları 4 şekilde meydana gelmektedir. Birinci tip yaralanmada, elektrik akımı bir iletken vasıtasıyla direkt temas yoluyla cilde geçer. Bu yaralanmalarda ciltte genellikle elektrik akımının bir giriş ve çıkış noktası bulunur. İkinci tip yaralanmalar ark parlaması denen olay sonucunda meydana gelen ark yanıklarıdır. Ark parlamasında direkt temas olmaksızın iki iletken arasındaki hava boşluğunda yüksek akımlı bir elektrik deşarjı oluşur. Bu olay çok parlak bir ışık ve yoğun ısı üretir. Ark parlaması, yüksek voltajlı yaralanmalarda gözlenir ve 20.000 °C'ye kadar sıcaklıklara ulaşabilen bir patlamaya neden olan elektrik enerjisinin serbest bırakılmasıdır. Bu yaralanma tipinde oluşan yüksek hava basıncına bağlı, basınç dalgası yaralanması da görülebilir. Eğer bir insan ark parlamasına yakın mesafede maruz kalmışsa ciddi yaralanma ve hatta ölümün gözleendiği ark yaralanması meydana gelir. Üçüncü tip yaralanma ark parlaması sonucunda giysilerin alev almasına bağlı oluşur. Bu yaralanma tipinde aleve maruz kalınan süre uzun olduğu için ciddi yanıklar gözlenir (101). Dördüncü tip yaralanma ise çok kısa süreli fakat çok yüksek gerilime sahip elektrik enerjisi içeren yıldırım çarpması sonucunda oluşur. Yıldırım çarpması ile kişinin tüm vücudundan elektrik akımı geçer. Elektrik yaralanmalarının şiddeti bazı faktörlere göre değişebilmektedir. Bu faktörler kısaca şunlardır:

- 1- Elektrik akımının cinsi (alternatif akım(AC) , doğru akım (DC))

- 2- Elektrik akımının gerilimi (yüksek gerilim, düşük gerilim)
- 3- Elektrik akımının frekansı
- 4- Vücudun elektrik akımına gösterdiği direnç
- 5- Elektrik akımının vücutta izlediği yol
- 6- Vücudun kuru ya da nemli olması
- 7- Temas süresi
- 8- Temas alanı

Elektrik çarpmasına bağlı meydana gelen yaralanmalar yüksek voltajlı yaralanmalar ve düşük voltajlı yaralanmalar diye sınıflandırılır. Yüksek voltajlı yaralanmalarda elektrik akımının gerilimi 1000 Volt'tan fazladır. Bu tür yaralanmalar genellikle elektrik santralleri, elektrik hatları ve endüstride kullanılan yüksek voltajlı elektrik akımı sonucu oluşmaktadır. Düşük voltajlı yaralanmalarda ise elektrik akımının gerilimi 1000 Volt'tan daha azdır. Ev ve hafif sanayide kullanılan elektrik akımına bağlı yaralanmalar bu tip yaralanmaya örnektir. Düşük voltajlı yaralanma kişinin kaynakla teması sonucu ortaya çıkarken, yüksek voltajlı yaralanmada herhangi bir fiziksel temas olmasına gerek kalmadan da gerçekleşebilir (ark yaralanması). Yüksek voltajlı yaralanmalar daha derin, daha geniş doku ve organ hasarına neden olurken düşük voltaja bağlı yaralanmalar genellikle daha hafiftir. Düşük voltajlı alternatif akıma (evdeki elektrik akımı gibi) maruz kalındığında elektrik enerjisinin termal enerjiye dönüşmesinden kaynaklanan çeşitli cilt yaralanmaları gözlenir. Yaralanmalar lokal eritemden tam kat yanıklara kadar değişebilir. Birinci derece elektrik yanıkları 15-20 mA 'lik bir akıma en az 15 saniye maruz kalmayı gerektirirken, ikinci veya üçüncü derece yanıklar en az 70 mA'lik bir akıma maruz kalmayı gerektirir ki bu da ventriküler fibrilasyona neden olabilir (102).

Ev ve işletmelerde kullanılan elektrik alternatif akım (AC) şeklindedir. Batarya, pil ve otomobil elektrik sistemleri ise doğru akım (DC) üretirler. Genel olarak, AC aynı voltaj ve akıma sahip DC'den yaklaşık üç ila beş kat daha zararlıdır (103). Düşük frekanslı AC tetanik kasılmalara neden olarak etkilenen kişinin mevcut kaynağı serbest bırakmasını zorlaştırır. Bu da elektrik akımına maruz kalma süresini ve miktarını uzatarak dokularda aşırı hasar meydana gelmesine yol açar. DC genellikle kişilerde elektrik kaynağından uzaklaştıran tek bir kasılmaya yol açar (102,103). AC düşük veya yüksek voltaja sahip olabilir. Ev ve işletmelerde kullanılan elektrik akımı düşük voltajlarda ve AC şeklindedir. Düşük voltajlı elektrik yaralanmaları, ciltte küçük bir yanıktan ölüme sebebiyet veren durumlara yol açabilir. Yüksek voltaja sahip AC elektrik yaralanmaları

genellikle mesleki ortam ile ilişkilidir ve derin doku hasarı ve daha yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Ayrıca hem AC hem de DC için elektrik akımının gerilimi ve amperi ne kadar yüksek olursa, yaralanma o kadar ciddi boyutta olur.

Direnç (R) ohm cinsinden ölçülür ve elektrik akımının geçişine karşı koyan gücü göstermektedir. Vücudumuzda elektrik akımına karşı dokuların direnci, dokuların içerdikleri su ve elektrolitlerin düzeyine bağlı olarak değişir. En yüksek elektrolit ve su konsantrasyonu kan damarları, sinir ve kaslarda bulunur. Bu nedenle bu dokular vücutta elektriği kolayca iletirler. Deri ve kemik İnsan vücudunda elektrik akımına en fazla direnç gösteren dokulardır (104). Ayrıca derinin kalınlığı ve kuruluşu arttıkça cilt direnci artar. Derinin nemli olması veya deri bütünlüğünü bozan yaralanmanın varlığı derinin direncini azaltacaktır. Bir elektrik yaralanması sonrası yüksek direnç gücüne sahip olan dokularda daha ciddi düzeyde yanık gözlenir. Elektrik teması sonrasında elektrik akımı yüksek cilt direnci nedeniyle enerjisinin büyük bir kısmını cilt yüzeyine dağıtır ve elektrik akımı enerji kaybına uğramış olur. Sonuçta daha derin dokulara geçen elektrik enerjisi daha az olacağından derin dokularda oluşacak olan hasar da daha hafif olur. Fakat cilt elektrik akımına karşı direnç gösterdiği için deride daha yaygın yanıklar oluşur. Öte yandan düşük cilt direncine neden olan durumlarda (nemli cilt) elektrik akımı cilde önemli zarar vermeden daha derindeki dokulara aktarılır. Elektrik akımı direnç kapasitesi yüksek olan kemik gibi yapılar tarafından tutulur ve oluşan ısı, derinde bulunan kasların ve diğer dokuların şiddetli şekilde koagülasyonuna ve nekrozuna neden olur. Bu durumda cilt neredeyse hiç etkilenmemiş olabilir. Bu nedenle elektrik yaralanması sonucu önemsiz cilt yanıkları ile başvuran hastalarda derin doku ve organlarda ciddi yaralanmalar olabileceği unutulmamalıdır (105).

Elektrik akımına bağlı gelişen yaralanmanın şiddetinin bir başka belirleyicisi de akımın vücutta izlediği yoldur. Akımın kafa bölgesinden girerek beyinden geçtiği kişilerde merkezi sinir sisteminin etkilenmesi sonucu kardiyak ve solunum merkezlerinde fonksiyon bozuklukları meydana gelebilir. Akım elden bacağına veya elden ele bir yol izlerse sıklıkla kalp etkilenir ve bu potansiyel olarak ölümcül aritmilerle sonuçlanabilir. Akımın bacadan bacağına bir yol izlediği durumlarda genelde ölümle sonuçlanmayan doku hasarlarına neden olur (104). Vücut bir elektrik kaynağı ile temas ettiğinde elektrik devresinin bir parçası haline gelir. Bu nedenle, akımın vücut üzerinde iki farklı noktada bir giriş ve bir de çıkış noktası vardır.

### Elektrik Akımının Kaslar Üzerine Etkisi:

Elektrik yaralanmasına bağlı gelişen doku hasarı primer olarak elektrik enerjisinin ısıya dönüşmesinden kaynaklanır. Burada ortaya çıkan ısının nedeni dokuların elektrik akımına karşı gösterdiği direncin bir sonucudur. Ayrıca kasların alternatif akımla uyarılması sonucu tetanik kasılmalar meydana gelir. Elektrik akımı üst ekstremitelerde fleksör kaslardan geçtiğinde, sürekli bir kasılmaya neden olur ve kişi yaralanmaya neden olan elektrik kaynağını bırakamaz. Sonuçta bu olay temas süresini uzatarak şiddetli deri yanıkları ve kardiyak komplikasyonlara yol açar (106). Eğer akım alt ekstremitedeki ekstensör kasları etkilerse mağdur bazen metrelerce ileriye sürüklenebilir. Direk akım alternatif akımın kaslarda neden olduğu kasılmalara neden olmaz. Çevremizde kullandığımız düşük voltajlı doğru akım, aynı voltajlı alternatif akım kadar tehlikeli değildir. Fakat yüksek gerilime sahip doğru akım alternatif akıma göre daha öldürücüdür. Elektrik yaralanmasının neden olduğu ani kasılma sonucu kas ve tendon yırtıklarına ek olarak kemik kırıkları gözlemlenebilir.

Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında derin dokuların sıcaklığının ani ve aşırı bir şekilde artması derin dokularda, kas ve kemiklerde şiddetli ve ilerleyici hasarlara neden olur. Bu hastalarda kasların yanması sonucunda meydana gelen ödem kas fasyasının içinde basıncın artmasına neden olarak kompartman sendromu ile sonuçlanabilir. Acil olarak değerlendirilip fasyotomi yapılması hayati önem taşır.

Elektrik yaralanmasına bağlı kasların hasarı sonucunda rabdomiyoliz oluşur. Bu hasar doğrudan elektrik akımına bağlı gelişebileceği gibi kompartman sendromunun mekanik etkisine bağlı iskemi durumlarında da gözlemlenebilir. Bu olayda kas hücresi olan myositlerin yıkıma uğraması serumda myoglobinin düzeylerinin artmasına ve idrarla fazla miktarda atılmasına neden olur (107). Böbrekler tarafından temizlenen miyoglobinin eşik değeri aşırsa tübüllerde tıkanma sonucu akut tübüler nekroza yol açar ve sonuçta akut böbrek yetmezliği meydana gelebilir. Bu hastalarda idrar myoglobini nedeniyle parlak turuncu veya kahverengi renktedir.

### Elektrik Akımının Kalp Üzerine Etkisi:

Vücudun göğüs bölgesi, elektrik akımının giriş ve çıkış noktaları arasında yer aldığı anda elektrik akımı kalp hasarına yol açabilir (108). Elektrik akımı kalp kasında primer olarak iki şekilde etki gösterir: Elektrik akımının direk etkisine bağlı termal yanıklar şeklinde ve/veya elektroporasyon etkisine bağlı kardiyak ritim bozuklukları şeklinde görülebilir. Primer yaralanma mekanizmalarına ek olarak başka mekanizmalarda tarif edilmiştir. Bu mekanizmalar: Elektrik akımına



bağlı koroner spazm veya tromboz nedeniyle miyokard enfarktüsü, yaygın katekolamin salınımı aracılı yaralanmalar ve yanığın sistemik etkisine bağlı gelişen miyokard perfüzyonunu bozan sistemik hipotansiyon (109).

Aritmiler, elektrik yaralanmasının en sık görülen kardiyak komplikasyonudur (110). En sık görülen kardiyak ritim bozuklukları sinüs taşikardisi ve ventriküler ekstrasistoldür. Bunlara ek olarak atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon da izlenebilmektedir. Yüksek gerilimli doğru akım veya yıldırım çarpması ventriküler asistoliye neden olurken, düşük voltajlı alternatif akım ventriküler fibrilasyon sonucu ani kardiyak ölüme neden olabilir. 50-60 Hertz frekansına sahip ev ya da işletmelerde kullandığımız alternatif akıma bağlı elektrik çarpmaları kalpte fibrilasyonu tetikleyebilir (111). Kalpte meydana gelen aritmiler sıklıkla elektrik çarpmasından hemen sonra meydana gelsede, 8-12 saat sonra gözlenen ventriküler aritmiler de bildirilmiştir (111,112).

Elektrik yaralanmaları, yüksek su içeriği nedeniyle mükemmel bir iletken olan damarlar üzerinde doğrudan veya dolaylı etkilere neden olabilir. Elektrik akımının etkileri, farklı büyüklükteki damarlar arasında farklılık gösterir. Büyük arterler hızlı akışları nedeniyle, elektrik akımı tarafından üretilen ısıyı dağıttıkları için akut olarak etkilenmez. Ancak büyük damarların media tabakası nekroza duyarlıdır ve buna bağlı anevrizma veya damar yırtılmaları gözlenebilir. Daha küçük damarlar genellikle yüksek voltaj yaralanmasının bir sonucu olarak koagülasyon nekrozu nedeniyle akut olarak etkilenir. Ekstremitelerdeki vasküler yaralanmanın dolaşımı daha da bozan kompartman sendromuna neden olma olasılığı çok yüksektir (113).

#### *Elektrik Akımının Solunum Kaslarına Etkisi:*

Solunum arresti ciddi elektrik yaralanmalarında akut ölümün yaygın nedenlerinden biri olmasına rağmen, elektrik akımı akciğer veya solunum yollarında doğrudan bir hasara neden olmaz. Genellikle solunum arresti ya solunum kontrol merkezinin doğrudan yaralanmasının sonucu olarak ya da göğüs kafesi elektrik akımının giriş çıkış noktaları arasında yer aldığı anda ortaya çıkan solunum kaslarının tetanik kasılmalarına bağlı meydana gelir (104).

*Elektrik Akımının Sinir Sistemi Üzerine Etkisi:*

Elektrik akımının beyinden geçişinin akut doğrudan etkileri arasında en ciddi olanı solunum ve kalp durmasıyla sonuçlanan kontrol merkezlerinin yaralanmasıdır. Bu gibi durumlarda akut kranial sinir defisitleri ve nöbetler de izlenebilmektedir. Akımın akış yönünün elden ele olduğu elektrik yaralanmalarında servikal omurga transeksiyonları görülebilir. Evlerde kullanılan elektrik akımı bile nöromüsküler kavşakta indüksiyon yaparak ilgili kasta tetanik kasılmalara ve solunum kaslarında spazma yol açarak solunum arrestine neden olabilir (103,105). Merkezi sinir sistemi hasarına neden olan diğer nedenler: Kardiyopulmoner arreste bağlı beyinde meydana gelen iskemi veya anoksi, düşmeye bağlı travmatik beyin veya omurilik yaralanmasıdır. Periferik sinir yaralanmaları genellikle lokal yanıklar, vasküler yaralanmalar veya kompartman sendromu sonucu meydana gelir.

Bilinç kaybı, konfüzyon ve amnezi elektrik yaralanmasına maruz kalanlarda sıklıkla görülebilir. Eşlik eden başka bir yaralanma yoksa, bu durumlar genellikle geçicidir. Periferik motor ve duyu sinir disfonksiyonu akut olarak gözlenen motor ve duysal nöropatlere neden olur. Dahası elektrik yaralanmasına maruz kalanlarda nöbet, görme bozuklukları ve sağırılık olabilir. Beyin kanaması, travmatik veya iskemik/anoksik yaralanmaları içeren daha ciddi vakalarda hasta komaya girebilir. Hemipleji veya kuadripleji önemli omurilik yaralanmasında yaygındır.

*Diğer Sistemler Üzerine Etkileri:*

Yıldırım çarpması sonucu baş bölgesi sıklıkla giriş noktası olduğu için bu vakalarda göz ve kulaklarla ilgili problemler ortaya çıkabilir. Yıldırım çarpması sonucu meydana gelen geçici otonomik bozukluklar sonucunda pupillerin fikse olması görülebilir. Bu durumdaki hastanın genellikle bilinci yoktur ve bu durumun ciddi beyin hasarına veya ölüme bağlı olduğu zannedilebilir. Hastaların %50'sinde kulak zarı yırtılması ve geçici sensörinöral işitme kaybı olabilir. Katarakt, yıldırım çarpmasının çok yaygın bir komplikasyonudur (113). Elektrik yaralanması sonucunda şiddetli kas kasılmalarına veya yükseklikten düşmelere bağlı ekstremiteler ve omurgada kırıkları gözlenebilir. Kırıklar daha çok üst ekstremitelerde uzun kemiklerde görülür. Ayrıca bu tür yaralanmalarda omurilik etkilenebilir.

Küçük çocuklarda meydana gelen elektrik yaralanması sıklıkla elektrik kablolarını ağıza alınıp ısırılması sonucunda oluşur. Bunun sonucunda akımın dudaklardan geçmesi yanıklara neden olur. Yanık mukoza, submukoza, kas, sinir ve kan damarlarını içeren tam kalınlıkta olabilir. Yaralanmadan sonraki saatler

içinde önemli ödem ve eskar oluşumu izlenir. Eskar genellikle 2-3 hafta sonra düşererek yerini granülasyon dokusu alır ve sonuçta önemli deformiteye neden olabilen yara skarı oluşur. Labial arterin yaralanması önemli kanamaya neden olabilir. Ancak eskar genellikle arteri kapladığı için ilk yaralanmadan günler sonra eskar düşene kadar kanama gözlenmeyebilir (113,114).

### Yıldırım Çarpmasının Etkileri:

Yıldırım anlık ve çok büyük gerilime sahip doğru akım gibi davranır. Yıldırım başlangıçta vücut tarafından aktarılır ve daha sonra vücut yüzeyinde parlama ile söner. Sahip olduğu gerilim 1 milyon voltu aşabilir, ancak milisaniyeler içinde dağılır (102). Kısa süreli etkisi nedeni ile yıldırım çarpmaları nadiren ciddi yanıklara veya yumuşak doku tahribatına neden olur. Yıldırım çarpmalarına bağlı kalp ve solunum arresti, nörolojik sekel ve otonomik disfonksiyon gözlenme riski daha yüksektir.

Yıldırım etkisi ile tüm miyokard depolarize olur ve ventriküler fibrilasyon yerine asistol meydana gelir. Kalbin otomatizitesi kardiyak aktiviteyi eski haline getirebilir, ancak göğüs kas spazmı veya solunum sistemi merkezinin depresyonu nedeniyle eşlik eden solunum durması hipoksiye bağlı ventriküler fibrilasyona da neden olabilir. Yıldırım çarpmış olan kişilerde kalp veya solunum arresti meydana gelmezse hayatta kalma olasılıkları çok yüksektir (115). Elektrik yaralanması olan ve elektrik kaynağıyla hala temas halinde olan hastaların aksine, yıldırım çarpmış kişilere hemen müdahale edilebilir. Dilate ve ışık refleksine tepki vermeyen pupiller bir yıldırım yaralanmasını takiben otonomik instabilite nedeniyle meydana gelebilir ve yapılan muayenede hastalar ölmüş zannedilebilir (113,115).

Kişinin başına yıldırım düşerse göz, kulak veya ağıza hasar verebilir .Bu hastalarda kulak zarı perforasyonu sıklıkla meydana gelir ve genellikle ciddi sonuçlara yol açmadan düzeler. Kemikçiklerin hasarına bağlı olarak kalıcı sağırılık oluşabilir. Yıldırım yaralanmasından sonra kornea lezyonları, makula delikleri, vitreus kanaması, retina dekolmanı ve katarakt gibi oküler yaralanmalar meydana gelebilir. Bilateral katarakt oluşumu yaygındır (115,116).

Yıldırım çarpması sonucu dört ana yüzeysel yanık türü gözlenir: Doğrusal, noktasal, tüylenme ve termal. Doğrusal yanıklar ciltte ter olduğunda meydana gelir. Aksiller bölgeden aşağı doğru yönlene çizgi şeklinde olabilir. Noktalı yanıklar çoklu küçük sigara yanıklarına benzer ve genellikle rozet şeklinde görünür (117). Tüylü yanıklara "Lichtenberg figürleri" de denir. Ciltte bu desen varlığı yıldırım yaralanması için patognomoniktir. Genellikle yıldırım düşmesinden bir saat sonra ortaya çıkarlar ve birkaç gün içinde kaybolurlar.

Tüylene yanıkları gerçek yanıklar değildir ve herhangi bir tedavi gerektirmez. Yıldırım çarpması sonucu hastanın giysisi alev alırsa termal yanıklar oluşabilir.

Yıldırım yaralanmasına bağlı gelişen kardiyak arrest ana ölüm nedeni iken nörolojik komplikasyonlar morbiditenin başlıca nedenidir. Yıldırım ile ilişkili nörolojik sekeller 4 kategoriye ayrılır: Ani ve geçici semptomlar, ani ve kalıcı semptomlar, gecikmiş semptomlar ve travmaya sekonder semptomlar (118).

Ani ve geçici nörolojik semptomlar arasında bilinç kaybı, konfüzyon, anterograd amnezi, halsizlik ve parestezi bulunur (119). Keraunoparalizi, yıldırım yaralanması için patognomonik olan geçici bir nörolojik felçtir. Keraunoparalizi alt veya bazende üst ekstremiteleri etkiler. Etkilenen bölgede parestezi ve nabız genellikle alınmazken, cilde mavi-benekli lezyonlar göze çarpar. Geçici vazospazm ve otonom sinir sistemi disfonksiyonundan kaynaklandığı düşünülen keraunoparalizi genellikle birkaç saat içinde kendi kendine düzelir (120). Yıldırım yaralanmasıyla ilişkili ani ve kalıcı nörolojik sendromlar arasında hipoksik ensefalopati ve kafa içi kanama yer alır. Yıldırım çarpmalarında kafa içi kanama genellikle görüldüğü bölge bazal ganglionlar ve beyin sapıdır. Serebral enfarktüs nadirdir (121). Yıldırım çarpmaları sonucu gelişen gecikmiş nörolojik sekeller motor nöron hastalığı ve hareket bozukluklarını içerir. Yıldırım çarpmasına bağlı meydana gelen travmatik düşmeler omurilik yaralanmasına, epidural ve subdural hematomlara neden olabilir. Ek olarak, yıldırım yaralanmasından sağ kurtulanlarda hafıza ve dikkat eksikliği, travma sonrası stres bozukluğu, depresyon ve kronik yorgunluk gibi kalıcı davranışsal ve nöropsikolojik etkiler gözlenebilir (122).

### *Klinik Değerlendirme:*

Elektrik yaralanması geçirmiş bir kişi acil servise kardiyak ve/veya solunum arresti, aritmi, koma, künt travma veya çeşitli yanıklar ile gelebilir. Bazı hastalar herhangi bir belirgin fiziksel hasar olmadan ara sıra olan hafif bir ağrı nedeni ile hastaneye başvururken, bazıları şiddetli ağrı ve belirgin doku hasarı ile başvurabilir. Hastanın başvuru şikayetine bakılmaksızın elektriksel yaralanmanın kaynağı (yüksek ve düşük voltaj, AC veya DC), temasın süresi ve meydana gelmiş olabilecek herhangi bir travma ile ilgili ayrıntıları belirlemek önemlidir. Elektrik yaralanmasının şiddeti elektrik akımının izlediği yola da bağlı olduğundan, yaralanmanın nasıl meydana geldiğini belirlemek de önemlidir. Hasta doğru akıma maruz kalmışsa akımın giriş ve çıkış noktalarında gözle görülebilen yanıklar olabilir. Buna karşılık, alternatif akımın döngüsel hareketi nedeniyle bu akım tipine sahip elektrik yaralanmalarında fark edilebilir bir giriş ve çıkış noktası bulunmayabilir. Ayrıca mağdurun cildinin nemli veya ıslak

olması cilt direncini düşürerek akımı kolayca derin doku ve organlara aktarılması anlamına gelir. Sonuçta derin doku ve organlarda şiddetli yaralanmalar gözlenirken ciltte herhangi bir bulgu gözlenmeyebilir. Bu hastalarda ayrıca herhangi travmatik yaralanma belirtisi olmadan şiddetli kas kasılmalarının sonucu olarak ekstremite çıkıkları, kırıkları veya vertebra yaralanmaları olabilir. Bu nedenle, ciddi elektrik yaralanmasına maruz kalan kişide omurilik yaralanması olduğu varsayılmalı ve şüpheli omurilik yaralanması olan tüm hastalar için gerekli olan uygun baş ve boyun immobilizasyonu yapılmalıdır.

Düşük voltajlı AC ile yaralanmış hastalarda yalnızca yüzeysel yanıklar bulunabilirken, uzun süreli temas veya kas tetanisi meydana gelmişse ciddi yaralanmalar ile başvurulabilir. Düşük voltajlı AC yaralanmaları potansiyel olarak kardiyak veya solunum arresti, aritmi veya nöbetlerle sonuçlanabilir. Yüksek voltajlı AC yaralanmaları sıklıkla son derece ciddi termal yanıklarla sonuçlanır. Bu hastalarda bilinç kaybı veya arrest nadir olarak gözlenir. Tedaviyi uygun şekilde yönlendirmek için herhangi bir tanıktan veya acil tıbbi hizmet personelinin elektrik yaralanması hakkında mümkün olduğunca fazla bilgi almak önemlidir. Mevcut şikayetler veya elektrik yaralanmasının boyutu ne olursa olsun, hasarın tam boyutunu değerlendirmek için tüm hastalara kapsamlı bir fizik muayene yapılmalıdır.

Elektrik çarpması nedeni ile acil servise gelen tüm hastalara elektrokardiyogram (EKG) çekilmeli ve kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır. Göğüs ağrısı, EKG'de anormallikler, elektrik iletim yolu torasik bölgeyi içeren yaralanmalar, kardiyak arrest, bilinç kaybı veya bilinen kardiyak öyküsü olan her hasta için uzun süreli monitörizasyon gereklidir. İlk değerlendirmede önemli bir yaralanma veya kardiyak etkilenme bulguları olmayan hastaların çoğunda 24-48 saat sonra herhangi bir kardiyak komplikasyon gelişme olasılığı düşüktür (123).

Elektrik akımı temasına bağlı ekstremiteler en sık yaralanan bölge olduğu için bu hastalarda kompartman sendromu gelişme riski yüksektir. Akut kompartman sendromu genellikle bir kol veya bacakta ciddi bir yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde gelişir. Ekstremitelerde kompartman sendromunun klinik bulguları şunlardır:

- Etkilenen ekstremitede özellikle kas gerildiğinde ortaya çıkan veya yaralanma için normalde beklenenden çok daha şiddetli ağrı varlığı.
- Etkilenen bölgede hassasiyet, kasta gerginlik.
- Ekstremitede karıncalanma veya yanma hissi.
- Ekstremitenin soluk ve soğuk olması, nabız alınamaması.

- İlerlemiş vakalarda ekstremitelerde uyuşukluk ve güçsüzlük gibi bulguların olması.

Etkilenen ekstremiteleri değerlendirmek için çeşitli yöntemler vardır. Ekstremitte kas kompartman basınçları yukarıda anlatılan klinik bulgulara ek olarak ölçülebilir. 30 mmHg'den daha yüksek doku basınçları, kompartman sendromunu ve olası derin doku yaralanmasını düşündürür. Bu durumda acil cerrahi dekompresyon yapılmalıdır. Ayrıca Nükleer taramalar, pletismografi veya Doppler ultrason tanıya yardımcı olan tetkiklerdir (124).

Bu hastalarda görme ve işitmenin değerlendirmesi için Oftalmolojik, fundoskopik ve otoskopik muayene yapılmalıdır. Otoskopik muayene sırasında klinisyenler kulak zarı yırtılmasına bakmalıdır. Bu durum acil servise getirilen bir hastada yıldırım çarpmasının tek ipucu olabilir.

Elektrik yaralanması ile hastaneye başvuran hastalarda hemogram, elektrolit ve kreatinin dahil olduğu geniş biyokimyasal testler, idrar tahlili (miyoglobinüri varsa idrarda tespit edilir), serum miyoglobini değerlendirilmelidir. Hastada rabdomyoliz varsa veya solunum desteği gerekiyorsa arteriyel kan gazı da istenir. Rabdomyolizi değerlendirmek için serum kreatin kinaz (CK) seviyeleri değerlidir. Elektrik akımının göğüsten geçmiş olabileceğinden şüpheleniliyorsa ve hasta göğüs ağrısından şikayet ediyorsa veya EKG'de aritmi ve iskemi bulgularına bağlı anormallikler varsa kreatin kinaz-MB (CK-MB) ve troponin düzeyleri de ölçülmelidir.

Yaralanmanın tipine ve eşlik eden şikayetlere bağlı olarak radyolojik görüntüleme de yapılmalıdır. Kardiyak veya solunum arresti, göğüs ağrısı, nefes darlığı, hipoksi, düşme veya künt travması olan elektrik yaralanmalı hastalarda akciğer grafisi çekilmelidir. Mental durumda değişiklik, eşlik eden kafa travması, bilinç kaybı, nöbet veya herhangi bir fokal nörolojik defisit ile başvuran hastaya ise bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmelidir. Buna ek olarak bu hastalar servikal omurgada hasar olabileceği için servikal immobilizasyon yapılarak gerekirse servikal omurganın görüntülenmesi de düşünülmelidir.

Tedavi :

Elektrik yaralanmasına maruz kalan kişiyi kurtarıırken ilk önce atılacak adım, akımı keserek hasta ile akım kaynağı arasındaki teması kesmektir. Yüksek voltajlı yaralanmalarda, kurtarma görevlileri olay yerine girmeden önce ana kaynaktan elektrik akımı kesilmelidir. Olay yeri güvenliğini sağladıktan sonra, ilk yardım ekibi elektrik yaralanması olan kişiyi hem travma hem de kardiyopulmoner komplikasyonlar açısından ivedilikle değerlendirmelidir.

Gerekirse temel veya ileri kardiyak yaşam desteği için gerekli müdahaleler yapılmalı ve ayrıca spinal immobilizasyon için boyunluk ve sırt tahtası kullanılmalıdır. İlk yardım ekibi mağdur ölü gibi görünse bile agresif kardiopulmoner resüsitasyona (CPR) odaklanmalıdır (115). Elektrik yaralanması mağdurları genellikle genç ve sağlıklıdır, bu nedenle CPR işleminin başarı şansı daha yüksektir. Tüm kırıklar atellenir ve yanıklar temiz, kuru pansumanlarla kapatılır. En az iki geniş çaplı intravenöz damar yolu açılıp 10-20 cc/kg ringer laktat solüsyonu verilmelidir. Elektrik yaralanması olan hastaların sıvı gereksinimleri genellikle termal yanıkları olan hastalardan çok daha fazladır. Bu hastalarda ödem çok çabuk ilerleyeceği için kemer, yüzük ve bilezik gibi eşyalar derhal çıkarılmalıdır. Elektrik yaralanmasına bağlı meydana gelen yanıklar lokal olarak tedavi edilebiliyorsa önce yanıklı bölge serum fizyolojik ile temizlenir. Daha sonra yaraları kapatmak için topikal antibiyotikli pomatlar sürülür ve temiz şekilde sarılır.

Bütün travmalı hastalarda olduğu gibi elektrik yaralanması nedeniyle acil servise gelen hastaya da temel yaşam desteği protokolleri uygulanır. Hastalar hızlı şekilde stabilize edilmeli ve gerektiğinde hava yolu emniyete alındıktan sonra solunum ve dolaşım desteği sağlanmalıdır. Elektrik yaralanması ile acil servise başvuran her hastaya kardiyak komplikasyonların değerlendirmesi için EKG çekilmelidir. Göğüs ağrısı, EKG'de anormallikler, elektrik iletim yolu torasik bölgeyi içeren yaralanmalar, kardiyak arrest, bilinç kaybı veya bilinen kardiyak öyküsü olan her hasta için uzun süreli monitörizasyon gereklidir (125). Genel olarak düşük voltajlı elektrik akımı sonucu hafif yanığı olan, herhangi bir kardiyak şikayeti veya öyküsü olmayan ve EKG'si normal olan çocuk veya erişkin hastalar kapsamlı bir fizik muayenenin ardından güvenli bir şekilde eve taburcu edilebilirler.

Ciddi elektrik yaralanmasına sahip hastalarda travma veya ağır yanıklardan kaynaklanan şok tedavi edilir. Cilt yanıklarının genişliğine dayanan standart sıvı resüsitasyon formülleri, elektrik yanıklarındaki sıvı gereksiniminden daha az olduğu için bu tür formüller kullanılmaz. Bunun yerine, yeterli idrar çıkışını sağlayacak miktarda sıvı verilmelidir. Bu hastalara sıvı resüsitasyonu yapılırken hasta hipotermiden korunmalı, stres ülserleri için önleyici tedavi başlanmalı ve uygun olan tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. İdrar parlak turuncu veya kahverengi renkte ise bu ciddi bir yaralanmaya bağlı kas hasarını gösterir. Miyoglobüri elektrik yaralanması olan hastalarda böbrek yetmezliği için risk oluşturması nedeniyle endişe verici bir durumdur. Yapılacak sıvı resüsitasyonu idrarla atılan miyoglobin temizlenene kadar saatte 1-2 cc/kg idrar çıkışı sağlamaya yönelik olmalıdır. Buradaki amaç akut tübüler nekroza neden

olabilecek miyoglobinin birikip çökmesini önlemek için hızlı bir diürez başlatmaktır. Bu hastalarda diürez hızlandırmak için mannitol 1g/kg dozunda başlanabilir. Bazı yazarlar tarafından idrar alkalizasyonu da önerilmektedir ve idrarı alkalize etmek böbrek yetmezliği riskini azaltmaya yardımcı olabilir. Bunun için sodyum bikarbonat 1-2 mEq/kg dozunda başlanır. Büyük miktarda kas dokusunun cerrahi debridmanı da böbrek yetmezliğini azaltmaya yardımcı olabilir. Sıvı resüsitasyonu ertelenirse, yaşamı tehdit eden sonuçları olan akut böbrek yetmezliği gelişebilir (125,126).

Elektrik yanıklarında ekstremiteler sıklıkla yaralanarak kompartman sendromuna bağlı fonksiyon kaybına uğrayabilirler. Bu hastalarda ilerleyen nörolojik disfonksiyon, perfüzyonda bozulma, miyonekroza bağlı klinik durumun bozulması ve artan kompartman basıncı gibi durumlarda acil fasyotomi endikasyonu vardır (125,127). Kompartman sendromu herhangi bir zamanda ortaya çıkabileceğinden, tüm ekstremitelerin sık aralıklarla nörovasküler kontrolleri çok önemlidir.

Yüksek voltajlı yaralanmalarda ve/veya gelişen kompartman sendromu sonucunda büyük miktarlarda kas nekrozu gözlenebilir. Yapılan fasyotomiye ek olarak agresif hidrasyon ve mannitol ile yeterli diürezden sonra miyoglobini düzelmezse, elektrik yaralanmasına bağlı miyonekrozun devam ettiği düşünülür ve cerrahi debridman planlanmalıdır. Amputasyon kurtarılamayan uzuvlar için gerekli ve hayat kurtarıcı bir cerrahi müdahaledir. Debridmanın amacı ölü dokuları uzaklaştırmak ve canlı dokuyu korumaktır. Bu nedenle canlılığı değerlendirilemeyen kas korunmalı ve sonraki operasyonda yeniden değerlendirilmelidir. Böyle durumlarda yaralar deri greftleri veya flaplarla kapatılmaya uygun olana kadar tekrar tekrar debride edilir. Yüksek ateş ve taşikardi, kalan cansız kasın enfekte olduğunu ve daha fazla debridman yapılması gerektiğini gösterebilir. Elektrik yaralanmalarında yüzeysel ekstremitte kasları ciddi şekilde etkilenmez. Radius, ulna, tibia ve fibula boyunca daha derin kaslarda termal yaralanmaya bağlı nekroz gözlenir. Kemik elektrik akımına direnç gösterdiği için üretilen ısı kemiği saran derin kaslarda şiddetli termal yaralanmaya neden olur. Erken agresif debridmandan sonra kalan canlı dokuların rotasyon veya serbest fleplerle sinir, damar ve kemiğin üstünü örtecek şekilde yapılan rekonstrüktif cerrahi ile erken iyileşme sağlanabilir (128).

Kardiyopulmoner arrest, omurilik yaralanması, kafa içi yaralanma veya diğer küt yaralanmaları hariç tutulduğunda, yıldırım çarpmasına maruz kalmış kişilerin tedavisi destekleyici ve semptomatik olmalıdır. Yıldırım yaralanması, yüksek voltajlı elektrik yaralanmasından farklıdır. Yıldırım çarpmasına maruz



kalan hastalarda nadiren yanık veya yumuşak doku yaralanması görüldüğü için, genellikle sıvı resüsitasyonu veya cerrahi dekompresyon gerekmez.

### Kimyasal Yanıklar:

#### Tanım :

Kimyasal madde teması sonucunda meydana gelen cilt ve dokuların hasarına kimyasal yanık adı verilir. Kimyasal yanıklara bağlı yaralanmalar evde meydana gelen küçük yanıklardan endüstriyel kazalar sonucu hayatı tehdit eden büyük yanıklara kadar uzanan geniş bir yelpazede görülebilir. Genellikle kimyasal yanıklarda yanık genişliği %1 civarındadır. El ve yüz en sık etkilenen vücut bölgesidir. Yanık genişliği çok küçük olsa bile cerrahi debridman ve deri grefti ile tedavi edilmesi gerekebilir (129).

#### Epidemiyoloji:

Kimyasal yanıklar tüm yanık yaralanmalarının %3-13,3'ünü ve yanık merkezine yatan hastaların %2-6'sını oluşturmaktadır. Erkeklerin risk altındaki çalışma ortamlarında kimyasallara maruz kalma olasılığının yüksek olmasından dolayı erkekler daha sık etkilenir (130).

#### Patofizyoloji:

Bir kimyasal madde ile temas sonucu meydana gelen hasarın derecesi birçok faktörle ilişkilidir. Bunlar kimyasal ajanın miktarı, konsantrasyonu, cilde temas süresi, penetrasyon yeteneği ve etki mekanizmasıdır. Bu faktörler arasında kimyasal madde ile temas süresi hasar şiddetini belirleyen ana faktördür (129). Kimyasal ajan dokuya temas ettiği sürece yaralanma devam eder ve termal yaralanmaların aksine ilk temastan saatler sonra bile etkisini sürdürebilir. Kimyasal ajanlar biyolojik sistemler üzerinde oksidasyon, redüksiyon, korozyon, protoplazmik toksin , vezikan ve kurutucu etkileri ile hasar oluştururlar (129-131). Birçok kimyasal ajan aynı anda birden fazla etkiye de sahip olabilir.

Kimyasal ajanlar kendi aralarında asit veya baz, organik veya inorganik olarak sınıflandırılırlar. Bu sınıflandırma kimyasal ajanın etki mekanizmasını anlamının basit ve pratik bir yoludur. Asitler proton vericidir. Bunlar ortama hidrojen iyonu salarak ortamın pH'ını düşürürler. pH değeri 2'den küçük olan asitler cilt ve yumuşak dokuda koagülasyon nekrozuna neden olur (132). Asitler, alkali ajanlara kıyasla daha hafif ve daha sınırlı yaralanmalara neden olur. Bazlar proton alıcı olarak amin ve karboksil grubu içeren bileşiklerden hidrojen iyonunu alarak etki gösterir. pH değeri 11,5'ten büyük olan alkaliler, dokuda likefaksiyon

nekrozu yaparak ciddi doku hasarı oluştururlar (133). Likefaksiyon nekrozu doku planlarını gevşetir ve ajanın daha derine nüfuz etmesine izin verir. Bu nedenle alkali yanıkları asit yanıklarına göre daha şiddetli olma eğilimindedir. Asitlere bağlı meydana gelen kimyasal yanıklarda deri genellikle kalınlaşır ve sertleşir. Alkaliler ise dokularda sabunlaşmaya yol açarak dokuyu eritir. Organik çözeltiler yağda çözünerek hücrelerin lipid ve protein yapısını bozarak etki gösterirler. Bu yetenekleri nedeniyle organik çözeltiler daha fazla yıkım ve penetrasyona neden olur. İnorganik çözeltiler deri ve dokulara bağlanma sonucu tuz oluşturarak zarar verirler. Tüm bu reaksiyonlara doku hasarına katkıda bulunan ekzoterminin eşlik edebileceğine unutulmamalıdır (132).

### Kimyasal Yanıkların Yönetimi:

#### İlk Yardım

İlk yardım ekibi kimyasal ajan teması olan bir hastaya müdahalede bulunurken, kendilerinin de yaralanmaması için önlem almalıdır. Yaralanma sıklıkla hastanın kontamine cildine veya giysisine dokunulması veya irigasyon işlemine bağlı suyun sıçraması sırasında meydana gelir. Koruyucu ekipman olarak en azından eldiven ve gözlük takılması gereklidir. Plastik malzemeden yapılmış koruyucu ekipman fazla miktarlarda kimyasal ajana bağlı gelişen yanıklarda, daha geniş yanıklarda veya hidroflorik asit gibi daha tehlikeli ajanların neden olduğu kimyasal yaralanmalarda ilk yardım ekibine ek bir koruma sağlar.

Kimyasal yanıklar nadiren hava yolunda kimyasal hasara neden olur. Genelde inhalasyon hasarı kimyasal ajanın patlaması sonucu aerosol haline geldiğinde, kasıtlı veya kazara kimyasalların içilmesi sonucu meydana gelir. Burun ve ağız etrafında yanık, disfoni, stridor, aşırı mukus veya tükürük üretimi, solunum sıkıntısı olup olmadığına bakılmalıdır. Kimyasal ajan inhalasyonu klinik şüphesi olan hastalarda, hava yolunun korunması ve/veya solunumun desteklenmesi için endotrakeal entübasyonu gerekebilir (134).

Yanığa neden olan ajanı belirlemek için kapsamlı bir öykü sonrası doku hasarını en aza indirmek için hızlı bir tedavi gereklidir. Kimyasal maddenin depolandığı şişenin üzerindeki etiketlerde genelde kimyasallar hakkında bilgiler mevcuttur. Ayrıca internet aramaları veya zehir danışma merkezinden de bu bilgiler öğrenilebilir. Bir kimyasal ajan hakkındaki kritik bilgiler pH, konsantrasyon ve sistemik toksik etkilerini içerir.

#### 1. Kimyasal Maddenin Uzaklaştırılması

Kimyasal yanıklarda kimyasal ajan dokuda kaldığı sürece doku hasarı devam eder. Bu nedenle, ajanın derhal dokudan uzaklaştırılması gerekir. Hastaya ilk müdahalenin yapıldığı olay mahallinde hastanın kontamine giysi ve ayakkabıları çıkarılmalı ve etkilenen bölge oda sıcaklığındaki suyla ( 28-31 °C) 30 dakika boyunca yıkanmalıdır. Bu işlem yapılırken hastanın hipotermiden korunması önemlidir. Kuru kimyasal toz veya partiküller derinin fırçalanması ile deriden uzaklaştırılmasından sonra bol su ile yıkanmalıdır. Hasta yanık merkezine veya hastaneye geldiğinde bu işlem tekrarlanmalıdır. Su ile yapılan irrigasyon deri ve doku ile temas eden kimyasal ajanı seyreltir ve uzaklaştırır (135). Erken ve bol su ile yapılan yıkamanın yanık şiddetini ve hastanede kalış süresini azalttığı gösterilmiştir (136).

Hemen hemen tüm kimyasal yanıklarda su ile yıkama işlemi tedavinin ana bileşeni olmasına rağmen, birkaç istisna vardır. Bazı kimyasallar suyla birleştiğinde tepkimeye girerek ortama ısı salarlar (ekzotermik) ve bazı kimyasallar da suda çözünmediği için yapılan irrigasyon ile kimyasal madde dokudan uzaklaştırılmaz (129). Fenol suda çözünmez ve önce %50 polietilen glikol gibi çözücü maddelere batırılmış süngerlerle deriden silinmelidir (137). Kuru kireç, su ile reaksiyona girerek kalsiyum oksit oluşur, bu da zararlı bir alkali olan kalsiyum hidroksit'e dönüşür. Bu nedenle, su ile yıkamadan önce kuru kireç deri üzerinden fırça yardımı ile uzaklaştırılmalıdır. Konsantre hidroklorik asit ve sülfürik asit su ile tepkime sonucu ortama ısı yaydıkları için, irrigasyondan önce sabunlu su ile nötralize edilmelidir (138).

## 2. Kimyasal Ajanın Nötralizasyonu

Nötralizan ajanlar bir kimyasal maddeyi inaktive etmek için kullanılır. Fakat kimyasal yanıklarda nötralizan kullanımının yeri bazı nedenlerden dolayı sınırlıdır. Nötralizan madde elimizin altında hazır bulunmayabilir ve tedavide gecikmeye yol açabilir. Ayrıca bu ajanların kendileri de dokuda hasarlara yol açabilir. Bu nedenle, nötralizasyon yerine bol miktarda akan su ile seyreltme tedavinin anahtarıdır (138). Bu kuralın en önemli istisnası, serbest florür iyonunun hızlı nötralizasyonunun önemli olduğu hidroflorek asit yanığıdır.

### Kimyasal Yanıklarda Sistemik Toksikite:

Kimyasal ajanların cilt ve dokulara teması, inhalasyonu veya içilmesi ajanın sistemik absorpsiyonuna yol açar ve sonuçta bu olay sistemik toksisiteye neden olabilir. Sistemik toksisite genellikle geniş kimyasal yanıklarda gözlenirken, daha minör yanıklarda da önemli derecede sistemik toksisiteler görülebilir. Hekimler kimyasal ajanlara bağlı sistemik toksisite olasılığını her zaman akıllarında tutmalı ve bunların nörolojik, solunum, kardiyovasküler, hematolojik,

renal ve hepatic sistemlerde toksisiteye neden olabileceğini bilmelidir. Hidroflorik asit toksisitesinde hipokalsemi ve ventriküler fibrilasyon gözlenebilir (139). Formik asitin sistemik absorpsiyonu intravasküler hemoliz, böbrek yetmezliği ve nekrotizan pankreatite neden olabilir (140). Diğer kimyasal ajanların sistemik toksisiteye neden olma olasılıkları daha azdır. Organik çözeltiler ve hidrokarbon ile seyreltilmiş kimyasallarda karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Kimyasal yanığa neden olan ajanın aerosol olarak veya dumanının solunması inhalasyon yaralanmalarına yol açabilir. Bu hastalarda hava yolu yönetimi ve solunumun desteklenmesi gerekebilir. Solunum yetmezliğine ilerleyen orta ve şiddetli yanıklarda prognoz çok kötüdür (134). Sonuç olarak klinisyen, kimyasal ajanın özelliklerine ait ve sistemik etkilerine ilişkin bilgiye sahip olmak zorundadır. Ülkemizde Zehir Danışma Merkezi herhangi bir kimyasal maddenin toksisitesi hakkında en hızlı ve doğru bilgiyi sağlamaktadır.

#### Kimyasal Yanık Yarasının Değerlendirilmesi:

Kimyasal yaralanmalarda yanık derinliğinin belirlenmesi termal yanıklara göre daha zordur. Fenol ve potasyum permanganat gibi ajanlar cildi bronzaştırdıkları için yanık derinliğinin değerlendirilmesi zorlaşabilir. Levizit ve hardal gazı deride vezikül veya bül oluşumuna neden olurken, sülfürik asit derinin ileri derecede sertleşmesine neden olur. Ayrıca fenollerin deride lokal anestezi etkisi yaratarak, yanık derinliğini belirlemek için kullandığımız ağrı ve duyu kaybı gibi parametreleri işe yaramaz hale getirir (141). Kimyasal yanıklarda yanık derinliğini belirlemek için yaranın sık sık değerlendirilmesi gerekir. Demarkasyon sınırları net oluncaya kadar cerrahi debridman sık sık yapılmalıdır. Kalıcı greftleme uygulanmadan önce yaranın demarkasyon sınırları net olarak belirlenmelidir.

#### Kimyasal Yanıklarda Tedavi:

Her travmalı hastada olduğu gibi kimyasal yanıklı hastada da travma yönetiminin genel ilkeleri izlenir. Hastalar hızlı şekilde stabilize edilmeli ve gerektiğinde hava yolu emniyete alındıktan sonra solunum ve dolaşım desteği sağlanmalıdır.

Yanık genişliği %15–20'den geniş olan hastalara sıvı resüsitasyonu başlanmalıdır. Termal yanıklarda kullanılan formüller kimyasal yanık hastaları içinde kullanılabilir. Yaranın sınırları devam eden yaralanmaya karşı sık sık izlenmelidir. Resüsitasyonun etkinliği idrar çıkışı ile izlenmelidir. Kimyasal yanığa bağlı ortaya çıkan ağrıyı hafifletmek için genellikle opioid analjezikler kullanılır. Hidroflorik asit yanığı gibi bazı özel durumlarda ağrı devam eden doku

hasarının göstergesidir ve analjeziklerle maskelenmemelidir. Bunun yerine hidroklorik asit yanıklarında inaktive edici ajan kullanılarak etki ortadan kaldırılmalıdır. Bazı kimyasal ajanları cilt renginde bronzlaşmaya neden olduğu için veya lokal anestezi özelliği gösterdiği için klinik olarak yanık derinliği ve genişliğinin değerlendirilmesi zor olabilir. Bazen önemli bir derin yanık aldatıcı bir şekilde yüzeysel görünebilir (134,142). Yanık yarasındaki büllelerin debridmanı termal yanıklarla aynı prensiplerle tedavi edilir. Yapılan irrigasyon ile kimyasal ajan cilt ve dokulardan tamamen uzaklaştırıldıktan sonra, yaralar topikal antibiyotikli pansuman ile kapatılabilir. Ciddi yanıklarda mümkün olan en kısa sürede canlı olmayan dokuların eksizyonu sonrası greftlenme gerekir (143). Göz genellikle kimyasal yanıklara karışır (142). Güçlü korozyon etkisi olan bir kimyasal sıvının çok küçük hacimleri bile gözde önemli hasara neden olabilir. Su ile irrigasyonun mümkün olan en kısa sürede ve uzun süreli (30-60 dk) yapılması gerekir (142). Hastanın durumuna göre tetanoz profilaksisi de yapılmalıdır

### Özel Kimyasal Yanıklar:

#### 1- Çimento Yanıkları

Sönmemiş kireç olarak da bilinen kalsiyum oksit (CaO), çimentonun önemli bir bileşenidir. Çimento suyla birleştiğinde CaO'den güçlü alkali özelliğe sahip olan kalsiyum hidroksit ( $Ca(OH)_2$ ) bileşiği oluşur. Çimento karışımı başlangıçta pH'ı 10-12 arasındayken, meydana gelen hidroliz ile pH 14'e kadar yükselebilir. Islak çimento ciltte kimyasal yanığa ek olarak alerjik dermatit, abrazyon gibi lezyonlara da neden olur. Çimento yanığının en sık görüldüğü yer ekstremitelerdir. Genelde bu yanıklar çimentonun ıslanmış giysi veya botlar ile uzun süreli teması sonucunda meydana gelir (131). Bu yanıkların tedavisinde ayakkabı da dahil olmak üzere çimento bulaşmış olan tüm giysilerin çıkarılması gerekir. Ardından yanık alanlar bol su ile temizlenmeli ve topikal antibakteriyel krem ile pansuman yapılmalıdır. Eğer vücut yüzeyinde kuru çimento tozları varsa bunlar fırça ile vücuttan uzaklaştırılmalıdır. Cerrahi eksizyon ve deri grefti gerekli olup olmadığına karar vermek için lezyon periyodik olarak değerlendirilmelidir. Korumacı ekipman giyilerek çimento yanıkları önlenir. Birçok hasta çimentonun potansiyel tehlikelerinden habersizdir ve önleyici tedbirler almamaktadır.

## 2- Hidroflorik Asit Yanıkları

Hidroflorik asit çok güçlü bir inorganik asittir. Alüminyum, paslanmaz çelik ve hidroflorokarbon üretiminde, cam sanayisinde, inorganik ve organik kimyasal madde imalatında, mineral işlemede, petrol rafinerisinde ve yangın söndürücü imalatı gibi birçok endüstriyel alanda kullanılan güçlü dehidrasyon etkiye sahip bir ajandır. İlaç endüstrisindeki tüm flor bileşiklerinin öncüsü olarak da kullanılmaktadır (144). Hidroflorik asit içeren ürünler arasında pas sökücüler, deterjanlar, mermer ve klozet temizleyicileri, böcek öldürücüler, otomobil tekerleği temizleyicileri yer almaktadır.

Sulu konsantrasyonları %10-90 arasındadır. Nadir olarak %99 saflıkta bulunur. Yanıkların çoğu evde %20'den daha az konsantrasyonlardaki ajana maruz kalma sonucu gerçekleşmektedir. Bunun aksine endüstriyel hidroflorik asit yanıklarında ajanın konsantrasyonu çok daha yüksektir ve geniş yanıklara neden olarak hayati tehdit oluştururlar (145). Bu ajanın %50'den fazla konsantrasyonları anında doku yıkımına neden olur. %20-50 arası konsantrasyonlarda temastan sonraki birkaç saat içinde yanıklar belirginleşmesine başlar. %20'nin altındaki konsantrasyonlarda yanıkların ortaya çıkması 24 saate kadar uzayabilir.

Hidroflorik asit oldukça lipofilik özelliktedir ve kemik dahil bütün yumuşak dokulara kolayca nüfuz eder. Bu sırada hidroflorik asit serbest hidrojen ve florür iyonlarına ayrışır. Hidrojen iyonu asitlerde görülen koagülasyon nekrozuna neden olurken çok destrüktif olan florür iyonu dokularsa likefaksiyon nekrozuna neden olur (146). Serbest florür iyonu hücre içi ve dışı yapılar üzerine oldukça yıkıcı etki göstererek şiddetli ağrıya neden olur. Serbest florür iyonları sistemik dolaşıma geçerek mevcut kalsiyum ve magnezyumu bağlayarak hayati tehdit oluşturan hipokalsemi ve/veya hipomagnezemiye yol açar. Hidroflorik asitin primer toksisitesi ventriküler fibrilasyon ve Torsades de Pointes gibi hipokalseminin neden olduğu ventriküler aritmilerden kaynaklanır (146,147). Bu yanıklara bağlı gelişen hipokalsemi durumlarında, tetani, Chvostek ve Trousseau belirtileri gibi hipokalseminin klasik belirtileri gözlenmeyebilir (146-148). Hipokalseminin en erken bulgusu EKG'de QT uzamasıdır. Ayrıca laboratuvarında hiperkalsemi ve asidoz sıklıkla gözlenir

Klinik bulgular etkilenen alanın genişliğine ve ajanın konsantrasyonuna bağlıdır. Hidroflorik asit yanıklarında yanık görünümü ile orantısız yoğun ağrı mevcuttur. %20'nin altındaki konsantrasyonlarda oluşan yanıkların ortaya çıkması 24 saate kadar sürebilir ve yanıklar lokalize ağırlı eritem şeklindedir. %20-50 arası konsantrasyonlarda temastan sonraki birkaç saat içinde yanıkların

belirginleşmesine başlar ve burada şiddetli ağrı tabloya eşlik eder. Yanıklar daha az kontrasyonlarda ajana maruz kalma sonucu basit eritem gibi görünebilir veya eritem ve kabarcıklarla çevrili sert grimsi eskar ile klasik yara görünümünde de olabilir (146).

Bu ajana maruz kalan hastalara müdahalede bulunacak olan ilk yardım ekibi eldiven, gözlük ve plastik önlük giyerek kendilerini bulaşa karşı korumak zorundadır. Hidroflorik asite bağlı oluşan yanığın tedavisi olay yerinde başlar. Hastanın kontamine olan bütün giysileri çıkarılır ve 30 dakika boyunca çeşme suyu ile fazla miktarda irrigasyon yapılmalıdır. Acil serviste de aynı işlem tekrarlanmalı ve yüksek riskli hastalar hemen bir EKG monitörüne bağlanmalıdır. Serum elektrolit düzeyleri kontrol edilmeden önce ampirik olarak intravenöz kalsiyum ve magnezyum verilmelidir (148). Bu elektrolitlerin serum düzeylerinin izlenmesiyle daha fazla miktarda kalsiyum ve magnezyum uygulanabilir.

Bu hastalarda daha sonra yanık yarasındaki serbest florürü lokal olarak nötralize etmek gerekir. Buradaki amaç serbest flor iyonunun etkisiz hale getirmek için florür tuzu oluşumunu teşvik etmektir. Yapılan bu işlemle doku yıkımı durdurulmaya çalışılır. Ağrının giderilmesi başarılı bir şekilde nötralizasyonunu gösteren en güvenilir bulgudur. Primer olarak yanıklara 30 dakikalık bir süre boyunca kalsiyum jeli masaj şeklinde uygulanır ve ağrı geçmemişse bu uygulama gerektiği kadar tekrar edilir (146,147 ,149). Kalsiyum jeli derin dokulara geçmediği için % 10'luk kalsiyum glukonat eskar içine veya çevresine 0,5cc/m<sup>2</sup> dozunda enjekte edilebilir. Bu uygulama genellikle irrigasyon ve jel uygulaması ile ağrısı geçmeyen konsantre hidroflorik asite bağlı ciddi yanıklarda yapılır. Kalsiyum glukonat'ın doku içine infiltrasyonu oldukça ağrı veren bir işlemdir ve ayrıca bu işlemin basıya bağlı iskemi ve nekroza yol açabileceği için parmaklara uygulanırken dikkatli olunmalıdır (150). Kalsiyum glukonatin yumşak doku içi enjeksiyonuna bağlı kaynaklanan risklerden kaçınmak için intraarteriyel kalsiyum glukonat infüzyonu el ve parmaklar yanıklarında kullanılan bir seçenektir. Hidroflorik asit tırnaklardan kolayca geçerek tıknak altında ciddi yaralanmalara neden olduğunu unutmamak gerekir. Bu işlem yapılırken brakial yada radial artere kateter yerleştirilerek yapılır (146,147, 151). Daha sonra damar içinden 1-2 gr kalsiyum glukonat 4 saatlik infüzyon şeklinde verilmelidir. Bu verme işlemi sonucunda ağrı azalmaz ise 4-12 saatte bir verilmelidir. İntraarteriyel kalsiyum glukonat uygulamasına bağlı riskler vardır ve bu uygulama sadece konsantre hidroflorik asit yanıklarında yapılmalıdır. Bacaklardaki yanıklarda femoral artere, kollardaki yanıklar için aksilller artere, baştaki yanıklar için ise karotid artere kateter takılarak bu işlem uygulanabilir (152).

Hidroflorik asit oldukça uçucu olduğu için buna bağlı inhalasyon yaralanması kolaylıkla meydana gelir (148-150). Tedavisinde %100 oksijen ve %3 kalsiyum glukonatın inhalasyon yoluyla verilmesi gerekir ve ayrıca bu hastalarda profilaktik entübasyon yapılabilir. Sistemik toksisite yapılan bütün yöntemlere rağmen kontrol altına alınamıyorsa yanıklı bölgelerin cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir.

### 3- Sülfürik Asit Yanıkları

Sülfürik asit yanıkları en sık rastlanan asit yanığıdır. Genellikle akülerde ve temizleyicilerde bulunmaktadır. Neden olduğu korozyon ve kurutucu özelliği ile dokuda kısa sürede sert ve kuru bir eskar oluşturan ağrılı yanıklara neden olur (141). Bol su ile irrigasyon tedavinin ana parçasıdır.

### 4- Hidroklorik Asit Yanıkları

Ev temizleyicileri ve endüstriyel plastik üretiminde, havuz suyu nötralizasyonu ve deri işleme gibi çeşitli alanlarda sıklıkla bu madde kullanılır. Güçlü korozyon ve kurutucu özelliği nedeni ile ağrılı sert kösele gibi eskar oluşumuna neden olur. Bol su irrigasyonu ile beraber sabunla da nötralizasyon yapılmalıdır (141).

### 5- Güçlü Alkali Yanıkları

Bu grupta güçlü korozif etkilere sahip olan sodyum hidroksit, potasyum hidroksit, amonyum hidroksit ve kalsiyum hidroksit bulunur. Bu güçlü alkaliler genellikle ev temizlik solüsyonlarında ve tahliye temizleyicilerinde bulunur. Bunlar kolayca cilde ve yumuşak dokuya nüfuz eder ve diğer kimyasallara kıyasla daha agresif ve uzun süreli irrigasyon yapılması gerekir. Alkali yanıkları gözlere ciddi şekilde hasar verir.

### 6- Fosfor Yanıkları

Fosfor askeri mühimmatın önemli bir bileşeni olduğu için bu ajan askeri ortamlarda sıklıkla bulunur. Sivil ortamlarda ise gübre yapımında ve havai fişek yapımında kullanılmaktadır. Genellikle bir patlamadan sonra beyaz fosfor parçacıkları deriye ve yumuşak dokuya gömülür. Beyaz fosfor koroziv bir özelliğe sahip olmakla birlikte havayla temas ettiği zaman kendi kendine tuttuğundan dolayı termal yanıklara da neden olur (153). Beyaz fosfor ayrıca hipokalsemi ve/veya hiperfosfatemi den kaynaklanan hayatı tehdit eden sistemik toksisiteye de neden olur. Bu nedenle su ile irrigasyon ve hasta ile temas eden makroskobik fosfor kümelerinin uzaklaştırılması tedavinin en önemli noktasıdır. %0,5'lik bakır sülfat çözeltisinin yanığa uygulanması oksidasyonu engeller ve



partikülleri siyaha çevirerek görünmesini ve çıkarılmasını kolaylaştırır. Fosfora bağlı gözlerde ciddi şekilde yaralanma meydana gelir.

#### 7- Zift Yanıkları

Zift asfaltlama, yalıtım ve bir çok endüstriyel uygulamalarda yaygın olarak kullanılan petrolün damıtılması ile elde edilen uzun zincirli bir hidrokarbondur. Yüksek sıcaklıklarda kullanılması gereken ziftin kaynama noktası 140°C'dir ve bazen kullanıldığı iş koluna göre 230 °C'ye varan sıcaklıklarda kullanılması gerekebilir. Bu nedenle ziftin kullanıldığı endüstriyel alanlarda potansiyel olarak önlenilebilir olan ciddi yanıklara rastlanmaktadır (154). Bu yanık türü mesleki özellikte olup erkeklerde sık görülmektedir. Zift temas ettiği dokuda iki farklı yanık meydana getirir: Temas anında ziftin sıcaklığına bağlı oluşan termal yanık, diğeri ise oldukça yapışkan olan bu ajanın kimyasal özelliklerine bağlı görülen kimyasal yanıktır. Zift yanıkları genellikle el ve üst ekstremitelerde görülürken yaralanmaların üçte birinde yanık genişliği %10'dan fazladır (155).

Sıcak zift yanıklarında tedavinin ana noktası dokuya yapışmış olan bu maddenin anında, etkili bir şekilde soğutulması ve ardından soğutulmuş ziftin kademeli olarak çıkarılmasını içerir. Ziftin dokulardan uzaklaştırılmaması ve yetersiz doku debridmanı yapılması enfeksiyon riskini arttıracaktır. Yapılan soğutma işleminden sonra ziftin çıkarılması için birçok yöntem ve ajan kullanılmıştır. Yapışmış olan ziftin dokudan kazınması veya debridmanı ağırlı ve doku hasarına neden olacağı için önerilmemektedir (156). Ayrıca alkol, aseton, kerosen, eter ve benzin gibi ajanlar zifti dokudan uzaklaştırmak için kullanılmış, ancak bu ajanların absorpsiyon yoluyla sistemik toksisiteye neden olabileceği için kimyasal debridman için uygun görülmemişler. Son zamanlarda bu amaçla zeytinyağı, ayçiçek yağı, sıvı vazelin, yağlı topikal antibiyotikler ve turuncgil kaynaklı temzileme solüsyonu De.Solv.it dokuya yapışık olan ziftin uzaklaştırılmasında başarılı şekilde kullanılmaktadır (157).

#### Soğuk Yanıkları (Soğuk Isırığı):

Soğuk ısırığı aşırı soğuğa maruz kalma sonucu meydana gelen cilt ve daha derindeki dokuların hasarıdır. Parmak uçları, ayak parmakları, kulak memesi, yanaklar, çene ve burun ucu en sık etkilenen vücut bölgeleridir.

Etkilenen dokuda iskemi, nekroz ve gangrene neden olan soğuk ısırığı soğuğa bağlı meydana gelen yaralanmaların en ciddi formudur. Burada meydana gelen doku hasarı: Gelişen vazokonstrüksiyona, kapiller endotelial hasar ve mikrovasküler tromboz sonucu gelişen iskemiye, dokulardaki elektrolit

değişikliklerine ve yeniden ısınma sonrası oluşan iskemi-reperfüzyon hasarına bağlıdır (158).

Yüzeysel yaralanmalarda karakteristik olarak meydana gelen büllerin içindeki sıvı berraktır. Dokunun hızlı şekilde ısıtılması ve uygun lokal doku bakımı ile yüzeysel yaralanmalarda doku kaybı oluşmaz. Bunun aksine, derin yaralanmalarda dokulardaki ciddi hasar nedeni ile bül sıvısı hemorajiktir. Dokunun hızlı şekilde ısıtılması ve en iyi lokal yara bakımı ile bile kalıcı doku kaybı meydana gelecektir.

#### Klinik:

Sadece epidermin etkilendiği soğuk yaralanmalarında etkilenen vücut bölgesinde cilt soluk, kurudur. Uyuşma, karıncalanma ve yanma hissi bu tip yaralanmalara özgüdür. Bu hastaların etkilenen dokularında kalıcı hasarlara neden olacak buz kristalleri oluşmaz. Cilt yeniden ısıtıldığında, etkilenen dokuda hiperemi gözlenir ve bül oluşmaz. Soğuk ısırması ilerledikçe derinin tüm katmanlarını ve ayrıca alttaki dokuları da etkiler. Cilt beyaz, mavi-gri renge döner ve etkilenen bölgede ağrı duyusu kaybolur. Eklem veya kas hareketlerinde yavaşlamalar gözlenir. Donmuş dokuların yeniden ısıtılmasından sonraki 24- 48 saat içinde büyük büller oluşur (158,159). Etkilenen dokularda nekroz gelişirken doku rengi siyaha döner ve sertleşir. Soğuk ısırması ilerledikçe deri daha da sertleşir veya mumsu bir görünüme bürünür.

#### Tedavi:

Soğuk ısırmasına bağlı meydana gelen yaralanmalara sıklıkla sistemik hipotermide eşlik eder. Sistemik hipotermi yaşamı tehdit eden bir durum olduğu için öncelikle hipoterminin tedavisi yapılmalıdır. Lokal soğuk yaralanmasına maruz kalan hasta mümkünse sıcak bir yere alınmalı ve üzerindeki ıslanmış giysiler çıkarılarak kuruları ile değiştirilmelidir. Hastanın vücut bölgelerini sıkabilecek yüzük, bilezik ve kemer gibi eşyalar çıkarılmalıdır. Eğer hastanın alt ekstremitesi etkilenmişse hasta yürütülmemelidir. Donmuş olan dokular son derece kırılğan olduğu için daha fazla hasar görme riski vardır. Etkilenen kısımlarda his kaybı olması bu bölgelerin mekanik etkiler karşısında kolayca hasarlanmasına yol açar. Bu nedenle transport sırasında dikkat edilmesi gerekir. Donan dokunun yeniden ısıtılma işlemi tekrar donma tehlikesinin yaşanabileceği durumlarda yapılmamalıdır. Aksi durumda ısıtılan bölge tekrardan donacak olursa çok daha büyük doku hasarına neden olacaktır. Donmuş ekstremitelerin tedavisi 37-39 °C'lik su banyosunda yeniden ısıtılması şeklindedir (159). Yeniden ısınmayı gösteren klinik bulgular: Etkilenmiş bölgede ağrının ortaya çıkması, ekstremitelerin distalinde hiperemi gözlenmesi ve donmuş dokuların esnek hale

gelmesidir (160). Bu yanıklarda tetanoz profilaksisi hastanın durumuna göre yapılmalıdır Yaraların bakımında topikal antibiyotikli veya aloe vera içeren pansuman yapılabilir. Aloe vera araşidonik asit yolunu inhibe ettiği için donmuş yanıkların bakımında kullanılmaktadır (159,160).

Lokal soğuk yaralanmasına karşı sistemik inflamatuvar yanıtı önlemek için araşidonik asit yolunun bloke edilmesi gerekir. İbuprofen donmada en etkili NSAİİ olarak kullanılmaktadır (159-161). Pentoksifilin donma tedavisinde potansiyel faydalıları göz önüne alınarak kullanılabilir. Bu ajan eritrositlerin fleksibilitelerini arttırarak kanın akışkanlığını arttırır. Ayrıca antiagregan etkisi ile tromboz oluşumunu önler. Vazodilatör etkiye sahip prostasiklin analogu olan iloprost'un etkinliği gösterilmiştir (162).

Şiddetli donma yanıklarında canlılığını kaybetmiş veya gangrene doğru giden doku veya uzuvların (amputasyon) uzaklaştırılması gerekir. Genelde işlem öncesi eksizyon veya amputasyon sınırının belirlenebilmesi için sintigrafi ve MR anjiyografi gibi yardımcı görüntüleme yöntemlerine başvurulur.

#### Sistemik Hipotermi:

Vücut sıcaklığının 35 °C'nin altına düşmesidir. Primer hipotermi kişinin düşük çevresel sıcaklıklara maruz kalması sonucu oluşur. Sekonder hipotermi ise kronik hastalıklar, zehirlenmeler, ileri yaş, ilaçlara bağlı vücudun ısı termoregülasyonunda bozulma sonucu ortaya çıkar (163).

#### Klinik:

Hipotermi genellikle hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır. Hafif hipotermide vücut sıcaklığı 32–35 °C arasındadır ve vücudun termoregülasyon yeteneği bozulmamıştır. Buna bağlı olarak titremeyele metabolik hız arttırılırken vücut ısıtılmaya çalışılır. Bu mekanizma vücudun en önemli ısı üretim kaynağıdır. Bu hastalarda aynı zamanda metabolik hızla ilişkili olarak kalp ve solunum hızı artar bunlara ek olarak vazokonstriksiyon meydana gelir. Bu hastalarda diürez gözlenir. Ayrıca bu hastalarda yorgunluk, açlık, belirsiz konuşma, hareket kontrol kaybı görülmektedir.

Orta dereceli hipotermide vücut sıcaklığı 28-32 °C arasında değişmektedir. Bu hastalarda termoregülasyonda bozulma ile birlikte hafif hipotermide gözlenen titreme kaybolur. Hafif hipotermide gözlenen hiperdinamik durumun aksine bu hastalarda adinamik durum sergilerler. Buna bağlı olarak bu hastalarda nabız ve solunum sayısı düşer, solunum yüzeleşir. Bu hastalarda bilinç bulanıklığı, koordinasyon kaybı, reflekslerde azalma, pupillerde dilatasyon meydana gelir.

Şiddetli hipotermide vücut sıcaklığı 28°C veya altındadır. Bu hastalarda kalp ve solunum hızı giderek daha da azalır ve derin hipotermide ani kardiyak arrest ve apne gelişebilir. Hasta nörolojik olarak komadadır. Bu hastalara sert, ani hareketler yapılmamalı ve transport sırasında sarsıcı hareketler bile ventriküler fibrilasyonu tetikleyeceği için çok dikkatli olunmalıdır.

#### Laboratuvar Bulguları:

Orta ve şiddetli hipotermisi olan hastanın yönetiminde temel laboratuvar testleri yardımcı olabilir. Resüsitasyon sırasında elektrolit seviyeleri hızla değiştiği için sık sık kontrol edilmelidir. Hafif hipotermide solunum sayısının artmasına bağlı respiratuar alkaloz gözlenir. Orta ve şiddetli hipotermide solunum yetmezliği ve perfüzyonun azalmasına bağlı olarak metabolik-respiratuar asidoz görülür. Karaciğer fonksiyon ve koagülasyon bozuklukları, trombositopeni, lökopeni ve elektrolit anormallikleri sıklıkla görülür. Şiddetli hipotermili hastaların EKG'sinde J dalgaları görülebilir.

#### Tedavi:

Hafif hipotermili hastalar için pasif ısıtma yöntemleri kullanılabilir. Pasif ısıtma tekniklerinin yapılabilmesi için kişinin termoregülasyonunun bozulmamış olması gerekir. Hastanın soğuk ortamdan çıkarılması, battaniye veya diğer yalıtkan malzemeler ile örtülmesi ve hastaya kalın giysiler giydirilmesi gibi basit yöntemlerle hasta ısıtılır. Kişiyi yüksek kalorili yiyecek ve ılık içecek verilebilir. Pasif ısıtmanın dezavantajı, vücut sıcaklığının çok yavaş yükselmesidir.

Orta ve şiddetli hipotermide pasif ısıtma yöntemleri yetersiz kalmaktadır. Bu hastalarda aktif ısıtma yöntemleri kullanılır. Aktif ısıtmada ısı doğrudan hastaya transfer edilir. Aktif ısıtma internal ve eksternal olarak uygulanabilmektedir. Orta ve şiddetli hipotermide termoregülasyon bozulduğu için hasta bir ısı kaynağı ile ısıtılmalıdır. Eksternal ısıtma sıcaklık kontrollü suya daldırma, elektrikli battaniye, basınçlı hava battaniyeleri, ısıtma yastıkları ve sıcak su şişesi (40-45°C) gibi ısı kaynaklarının kullanımını içerir. Bu uygulamalar sırasında termal yanık riski nedeni ile dikkatli olunmalıdır. Ayrıca periferik sıcaklık vücut sıcaklığından daha hızlı yükselirse periferik damarlarda vazodilatasyona bağlı periferik vasküler direnç düşer ve şok meydana gelebilir (158,164).

Aktif internal ısıtma ciddi hipotermik hastalarda eksternal yöntemlerle birlikte kullanılır. Isıtılmış sıvıların (40-45°C) intravenöz, rektal, peritoneal ve plevral boşluğa, gastrik lavaj şeklinde uygulanması ve ventile edilen hastalarda havanın ısıtılması internal ısıtma için kullanılan yöntemlerdir. Hipotermi durumunda laktat metabolize olamayacağı için ringer laktat intravenöz uygulamalarda

kullanılmaz. Çok şiddetli hipotermisi olan ve kalbi durmuş kişilerde ekstrakorporal ısıtma da kullanılabilir. Bu amaçla hemodiyaliz, venöz ya da arteriyovenöz devre oluşturma ve kardiyopulmoner bypass dahil birçok teknik mevcuttur. (158,159,164).

### **Kapanış:**

Sağlık alanındaki en büyük zorluklardan biri yanıklı hastaların yönetimidir. Özellikle major yanıklar lokal yaralanmaya ek olarak vücudun diğer organ ve sistemlerini etkileyerek kişide fiziksel, sosyo-ekonomik ve psikolojik etkiler meydana getirir. Yanık yaralanmasına bağlı olumsuz etkileri azaltmak için erken ve hızlı müdahale önemlidir. Bu müdahaleler kişinin olay yerinde yaralanmaya neden olan etkenden uzaklaştırılması, güvenli bir yere götürülüp yaranın soğutulması ile başlar ve hava yolu yönetimi, yeterli solunum ve dolaşımın sağlanması, yaranın değerlendirilmesi, sıvı resüsitasyonu, yara bakımı, ağrı kontrolü gibi kritik süreçlerle devam eder. Bunun yanı sıra, başarılı bir yanık yönetimi için acil servis doktoru, genel cerrah veya çocuk cerrahı, plastik cerrah, fizik tedavi uzmanı, psikiyatrist, yara bakım hemşiresi ve diyetisyeni de içine alan interdisipliner bir yaklaşım gerektirir.

## KAYNAKLAR

- World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update [https://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_full.pdf](https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf) (Accessed on April 02, 2010).
- Latenser BA, Miller SF, Bessey PQ, et al. National Burn Repository 2006: a ten-year review. *J Burn Care Res*. 2007;28(5):635-58.
- Centers for Disease Control. Web-based injury and statistics query and reporting system (WISQARSTM) 2009. <https://www.webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/mortrate9.html> (Accessed on April 02, 2010).
- Shields BJ, Comstock RD, Fernandez SA, et al. Healthcare resource utilization and epidemiology of pediatric burn-associated hospitalizations, United States, 2000. *J Burn Care Res* 2007; 28:811.
- US Department of Justice. Office of Justice Programs. Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention. Burn injuries in child abuse. Portable guide to investigating child abuse. 2001. <https://www.ncjrs.gov/pdffiles/91190-6.pdf> (Accessed on April 29, 2010).
- Pressel DM. Evaluation of physical abuse in children. *Am Fam Physician* 2000; 61:3057.
- Hemeda M, Maher A, Mabrouk A. Epidemiology of burns admitted to Ain Shams University Burns Unit, Cairo, Egypt. *Burns* 2003; 29:353.
- Forjuoh SN. Burns in low- and middle-income countries: a review of available literature on descriptive epidemiology, risk factors, treatment, and prevention. *Burns* 2006; 32:529.
- Burn Incidence Fact Sheet. American Burn Association. <http://ameriburn.org/who-we-are/media/burn-incidence-fact-sheet/> (Accessed: Dec 27, 2017).
- Timothy J. Schaefer; Shruti C. Tannan. Thermal Burns. National Library of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430773/> Up Date: September 18, 2021.
- Brink C, Isaacs Q, Scriba MF et al. Infant burns: A single institution retrospective review. *Burns*. 2019 Nov;45(7):1518-1527.
- Greenhalgh DG. Management of burns. *N. Engl. J. Med*. 2019;380:2349–2359.
- Jackson DM. The diagnosis of the depth of burning. *Br J Surg*.1953;40:588–96.
14. Ramzi S. Cotran. The Delayed and Prolonged Vascular Leakage in Inflammation: II. An Electron Microscopic Study of the Vascular Response after Thermal Injury. *Am J Pathol* 1965;46(4): 589–620.

15. Demling RH: Pathophysiology of Burn Injury. In: Trauma, Clinical Care and Pathophysiology, JD Richardson, HC Polk Jr, LM Flint, eds. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987: 121–66.
16. Lund T, Wiig H, Reed RK. Acute postburn edema: role of strongly negative interstitial fluid pressure. *Am J Physiol.* 1988;255:1069-74.
17. Goodman-Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor R. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Pergamon Press, 1990
18. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 15-30
19. Guillory A, Clayton R, Herndon D, Finnerty C. Cardiovascular dysfunction following burn injury: what we have learned from rat and mouse models. *Int. J. Mol.* 2016;17:53.
20. Schiavon M, Landro D, Baldo M, et al. A study of renal damage in seriously burned patients. *Burns.* 1988;14: 107–14
21. Gupta KL, Kumar R, Sekhar MS, Sakhuja V, Chugh KS. Myoglobinuric acute renal failure following electrical injury. *Ren Fail* 1991;13:23–5.
22. Smith J. Burns, Howell JM, Scott JL, et al. *Emergency Medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders 1998: 1107-9.
23. Czaja A, McAlhany JC, Pruitt BA. Acute gastroduodenal disease after thermal injury: an endoscopic evaluation of incidence and natural history. *N Engl J Med* 1976; 29: 925-29.
24. Youn YK, Lalonde C, Demling R. The role of mediators in the response to thermal injury. *World J Surg* 1995; 16: 30-6.
25. Till G.O, Beauchamp C, Menapace D, et al. Oxygen radical dependent lung damage following thermal injury of rat skin. *J Trauma* 1983;23: 269-77.
26. Demling RH, LaLonde C, Liu YP, et al. The lung inflammatory response from thermal injury (relationship between physiological and histological changes). *Surgery* 1989;106: 52-9.
27. Meakins JL. Etiology of multiple organ failure. *J Trauma* 1990;30: 165- 8.
28. Wilmore DW, Aulick LH. Metabolic changes in burned patients. *Surg Clin North Am* 1978;58(6):1173–87.
29. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg.* 2009 Oct;36(4):583-96.
30. Geçim İE. Cerrahinin İlkeleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004; 227-268

31. Jason W. Smith, Richard L.Gamelli, Ravi Shankar. Chapter 24 - Hematologic, hematopoietic, and acute phase responses, Editor(s): David N. Herndon, Total Burn Care (Third Edition), W.B. Saunders, 2007, Pages 325-342.
32. Cuttle L, Kempf M, Liu PY et al. The optimal duration and delay of first aid treatment for deep partial thickness burn injuries. *Burns* 2010; 36: 673-9.
33. E.E. Tredget, H.A. Shankowsky, T.V. Taerum, G.L. Moysa, J.D. Alton. The role of inhalation injury in burn trauma: a Canadian experience. *Ann Surg.*1990; 212: 720-727
34. T.R. Burns, S.D. Greenberg, J. Cartwright, J.A. Jachimczyk. Smoke inhalation: an ultrastructural study of reaction to injury in the human alveolar wall. *Environ Res.* 1986;41(2): 447-457
35. L.W. Kao, K.A. Nañagas. Carbon monoxide poisoning. *Med Clin North Am* 2005; 89 (6):1161-1194
36. Wolf SE et al. Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with  $>$  or  $=$  80% TBSA burns ( $>$  or  $=$  70% full-thickness). *Annals of Surgery* 1997; 225(5):554
37. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg* 2009; 36(4): 583-596.
- 38 M.J. Kyle, A.B. Wallace. Fluid replacement in burnt children. *Br J Plast Surg.*1951;3:194
39. C.C. Lund, N.C. Browder. Estimation of areas of burns.*Surg Gynecol Obstet* 1944; 79:352-358
40. Mertens DM, Jenkins ME, Warden GD. Outpatient burn management. *Nurs Clin North Am* 1997; 32:343
41. O Brien SP, Billmire DA. Prevention and management of outpatient pediatric burns. *Journal Craniofac Surg* 2008;19(4):1034-1039.
42. Hussain A, Surgical treatment of acute burns. *Wounds UK* 2013;9(4):54-9.
43. Çetinkale O. Yanık Yarası Tedavisi, Yara Bakımı ve Tedavisi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2008; 67:107-117
44. Patel P, Vasquez SA, Granick M, Rhee ST. Topical Antimicrobials in Pediatric Burn Wound Management. *The Journal of Craniofacial Surgery* 2008;19(4):913-922.



45. American Burn Association: Hospital and Prehospital Resources for Optimal Care of Patients with Burn Injury: Guidelines for Development and Operation of Burn Centers. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 1990, 11:98-104.
46. Ciofi Silva CL, Rossi LA, Canini SR, Goncalves N, Furuya RK. Site of catheter insertion in burn patients and infection: a systematic review. *Burns* 2014;40(3):365–73.
47. Ge X, Cavallazzi R, Li C, Pan SM, Wang YW, Wang FL. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD004084
48. Goldstein AM, Weber JM, Sheridan RL. Femoral venous access is safe in burned children: an analysis of 224 catheters. *J Pediatr* 1997;130(3):442–6
49. Kucan JO. Thermal burns: resuscitation and management. In: Cohen M, Goldwyn RM, editors. *Mastery of plastic and reconstructive surgery*. New York: Little Brown; 1994: 400–6
50. Koustova E, Stanton K, Gushchin V et al. Effects of lactated Ringer’s solutions on human leukocytes. *J Trauma* 2002;52:872–8
51. Ruttman TG, James MFM, Finlayson J. Effects on coagulation of intravenous crystalloid or colloid in patients undergoing peripheral vascular surgery. *Br J Anaesth* 2002;89:226-30.
52. Ruttman TG, James MFM, Lombard EM. Haemodilution-induced enhancement of coagulation is attenuated in vitro by restoring antithrombin III to predilution concentrations. *Anaesth Intens Care* 2001;29:489-93.
53. Shirani KZ, Vaughan GM, Mason Jr AD, Pruitt Jr BA. Update on current therapeutic approaches in burns. *Shock* 1996;5(1):4–16
54. İbrahim S, Abo-Alez RH, Hamza FA et al. A Computer System for Classification of Burns and Determination of Fluid and Nutritional Needs for Burn Patients. *International Journal of Medical Arts* 2021;3(2):1329-41
55. Baxter CR, Marvin JA, Curreri PW. Early management of thermal burns. *Postgrad Med*. 1974;55(1): 131–9.
56. Faraklas I, Cochran A, Saffle J. Review of a fluid resuscitation protocol: “fluid creep” is not due to nursing error. *J Burn Care Res*. 2012;33(1):74–83.
57. Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, Wolf SE. Burn resuscitation. *Burns*. 2009;35(1):4–14
58. Rhee P, Burris D, Kaufmann C, et al. Lactated Ringer’s solution resuscitation causes neutrophil activation after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1998;44:313-9.

59. Sakallioğlu EA, Basaran Ö , Tarım A, Türk E, Haberal M. Çocukluk çağında yanık travması. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Surg-Special Topics* . 2008;1:0-37.
60. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*. 2006 Jan;60(1):64-71.
61. Eng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns*. 2002;28(2):161–6.
62. Haberal M. An eleven-year survey of electrical burn injuries. *J Burn Care Rehabil* 1995;16:43-8
63. Warden GD. Burn shock resuscitation. *World J Surg* 1992;16(1):16–23
64. Faraklas I, Cochran A, Saffell J. Review of a fluid resuscitation protocol: “fluid creep” is not due to nursing error. *J Burn Care Res* 2012;33(1):74–83
65. Charlton J.F, Klein R, Gagliardi G, et al. Factors affecting pain in burned patients – a preliminary report. *Postgrad Med J* 1983; 59: 604-607
66. Brown NJ, Kimble RM, Gramotnev G, et al. Predictors of re-epithelialization in pediatric burn. *Burns* 2014; 40:751.
67. Wiechman Askay S, Patterson DR, Sharar SR, et al. Pain management in patients with burn injuries. *Int Rev Psychiatry* 2009; 21:522.
68. Saxe G, Stoddard F, Courtney D, Cunningham K, Chawla N, Sheridan R, King D, King I. Relationship between acute morphine and the course of PTSD in children with burns. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(8):915-21.
69. Akıncı İ Ö, Başel A. Yanıkta Sedasyon ve Analjezi. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2011;9 (özel sayı):26-30
70. McGuinness SK, Wasiak J, Cleland H, et al. A systematic review of ketamine as an analgesic agent in adult burn injuries. *Pain Med* 2011; 12:1551.
71. Martin-Herz SP, Patterson DR, Honari S, et al. Pediatric pain control practices of North American Burn Centers. *J Burn Care Rehabil* 2003; 24:26.
72. Richardson P, Mustard L. The management of pain in the burns unit. *Burns* 2009; 35:921.
73. Marret E. Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of controlled trials. *Anesthesiology* 2005;102:1249-60
74. Lynch, J.B. *Therma! Burns, Grabb' Plastic Surgery*, Little Brown and Company, Boston 1979;3:453-483

75. Lachiewicz AM, Hauck CG, Weber DJ, Cairns BA, van Duin D. Bacterial infections after burn injuries: impact of multidrug resistance. *Clin Infect Dis* 2017; 65: 2130-6
76. Greenhalgh DG, Saffle JR, Holmes JH et al. American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. *J Burn Care Res* 2007; 28: 776-90
77. Weber DJ, van Duin D, DiBiase LM, et al. Healthcare-associated infections among patients in a large burn intensive care unit: incidence and pathogens, 2008- 2012. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2014;35(10):1304–6.
78. Luna CM, Bledel I, Raimondi A. The role of surveillance cultures in guiding ventilator-associated pneumonia therapy. *Curr Opin Infect Dis* 2014;27(2): 184–93.
79. O'Grady NP, Alexander M, Burns, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2011;52(9):162–93.
80. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg* 2009; 36: 583-96
81. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burn Trauma* 2017; 5: 11
82. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr* 2013; 32: 497-502
83. Johnston DE. Burns: electrical, chemical and cold injuries. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1985:40; 516-33.
84. T.C. Sağlık Bakanlığı, Yanık Yaralanmaları Tedavi Algoritması 2012
85. Pavoni V, Giancesello L, Paparella L, Buoninsegni LT, Barboni E. Outcomeh predictors and quality of life of severe burn patients admitted to intensive care unit. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* . 2010;27:0-0.
86. O'Brien SP, Billmire DA. Prevention and management of outpatient pediatric burns. *Journal Craniofac Surg* 2008;19(4):1034-1039
87. Zor F, Ersöz N, Külahçı Y, Kapı E, Bozkurt M. Birinci Basamak Yanık Tedavisinde Altın Standartlar. *Dicle Tıp Dergisi* 2009;36(3):219- 225.
88. Güzel A, Soyoral L, Öncü MR, Çakır C. Yanık Ünitimize Başvuran ve Cerrahi Müdahale Yapılan Olguların İncelenmesi. *Van Tıp Dergisi* 2012; 19 (1): 1-7

89. Pruitt BA Jr, Levine NS. Characteristics and uses of biologic dressings and skin substitutes. *Arch Surg* 1984;119:312–322.
90. Maver T, Maver U, Kleinschek KS, et al. Advanced therapies of skin injuries. *Wien Klin Wochenschr* 2015;127(suppl 5):S187–S198.
91. Koob TJ, Rennert R, Zabek N, et al. Biological properties of dehydrated human amnion/chorion composite graft: implications for chronic wound healing. *Int Wound J* 2013;10:493–500.
92. Teplitz C, Davis D, Walker H L et al. Pseudomonas Burn Wound Sepsis. II Hematogenous Infection at the Junction of the Burn Wound and the Unburned Hypodermis. *J Surg Res* 1964; 4: 217-22
93. Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debride-ment of chronic wounds: a systematic review. *Health Technol Assess* 1999; 3(17 ): 1-78
94. Özgenel GY. (2004). Kültüre insan keratinosit üretimi ve klinik uygulamaları. *Uludağ Üniv Tıp Fak Derg.* 2004;30:43-46
95. Green H, Kehinde O, Thomas J. Growth of cultured human epidermal cells into multiple epithelia suitable for grafting. *Proc Natl Acad* 1979;76: 5665-8
96. Pegg. Escharotomy in burns. *Ann Acad Med Singapore* 1992;21 :682-4.
97. Tuggle D, Skinner S, Garza J, Vandijck D, Blot S. The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury. *Acta Clin Belg* 2007;(1):136-40.
98. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. 1. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-32.
99. Gentges J, Schieche C. Electrical injuries in the emergency department: an evidence-based review. *Emerg Med Pract* 2018;20(11):1-20
100. Brandão C, Vaz M, Brito IM, et al. Electrical burns: a retrospective analysis over a 10-year period. *Ann Burns Fire Disasters.* 2017;30(4):268-271.
101. Hobb JAE, Laing JE: Electrieal ihjuries of the upperlimb. In R Tubiana (ed): *The Hand WB.* Saunders, Philadelphia 1988;3:779-87.
102. Bernstein T: Electrical injury: Electrical engineer's perspective and an historical review. *Ann NY Acad* 1994; 720:1–10
103. Wilkinson C, Wood MD. High Voltage Electric Injury. *Am J Surg* 1978;136:693-696.
104. Cotran RC, Kumar V, Robbins SL. *Robbins Pathologic Basis of Disease.*4th Ed. W.B. Saunders Company, 1989: 503-504

105. Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. *Crit Care Clin* 1999; 15:319–331
106. Knight B. *The Coroner's Autopsy. A Guide to NonCriminal Autopsies For The General Pathologist. First Edition.* Churchill Livingstone, New York, 1983: 269- 278.
107. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;322:825–829.
108. Christopher A Janicak. Occupational fatalities due to electrocutions in the construction industry, *Journal of Safety Research*, 2008;39(6):617-21.
109. Thomas J. Kinney. Myocardial infarction following electrical injury. *Annals of Emergency Medicine* 1982;11(11):622-25
110. Weber H, Schmitz L, Dische R, Rahlf G. Percutaneous intracardiac direct-current shocks in dogs: arrhythmogenic potential and pathological changes, *European Heart Journal* 1986;7(6):528-37
111. Jan Kugelberg (1976) Electrical Induction of Ventricular Fibrillation in the Human Heart, *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1976;10(3): 237-40
112. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, et al. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Heart* 1987;57:279-83
113. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15: 268–78
114. Baker MD, Chiavello C: Household electrical injuries in children: Epidemiology and identification of avoidable hazards. *Am J Dis Child* 1989; 43:59–63
115. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10.9: Electric shock and lightning strikes. *Circulation*. 2005;112(24):154–55.
116. Carte AE, Anderson RB, Cooper MA. A large group of children struck by lightning. *Ann Emerg Med* 2002;39(6):665-670.
117. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma*. 1999;46(5):937-940.
118. Cherington, M. Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology*. 2003;60(2):182-185.
119. Aslar AK, Soran A, Yıldız Y, Işık Y. Epidemiology, morbidity, mortality, and treatment of lightning injuries in a Turkish burns unit. *Int J Clin Pract* 2001;55(8):502-04.

120. ten Duis HJ, Klasen HJ, Reenalda PE. Keraunoparalysis, a "specific" lightning injury. *Burns Incl Therm Inj* 1985;12(1):54-57.
121. Mann H, Kozic Z, Boulos MI. CT of lightning injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983;4(4):976-77.
122. van Zomeren AH, ten Duis HJ, Minderhoud JM, Sipma M. Lightning stroke and neuropsychological impairment: cases and questions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(6):763- 769.
123. Pawlik AM, Lampart A, Stephan FP, et al. Outcomes of electrical injuries in the emergency department: a 10-year retrospective study. *Eur J Emerg Med* 2016 ;23(6):448-454.
124. Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Res.* 2006;27:439–47.
125. Rosen CL, Adler JN, Rabban JT, Sethi RK, Arkoff L, Blair JA, Sheridan R. Early predictors of myoglobinuria and acute renal failure following electrical injury. *J Emerg Med.* 1999 Sep-Oct;17(5):783-9..
126. Gupta KL, Kumar R, Sekhar MS, Sakhuja V, Chugh KS. Myoglobinuric acute renal failure following electrical injury. *Ren Fail* 1991;13(1):23-25.
127. DiVincenti FC, Moncrief JA, Pruitt BA Jr. Electrical injuries: a review of 65 cases. *J Trauma* 1969;9(6):497-507.
128. Parshley P, Kilgore J, Pulito J, Smiley P, Miller S. Aggressive approach to the extremity damaged by electric current. *Am J Surg* 1985;150:78–82.
129. Sykes RA, Mani MM, Hiebert JM. Chemical burns: retrospective review. *J Burn Care Rehabil* 1986;7:343–7
130. Işık S. Kimyasal yanıklar. Selmanpakoğlu N (ed). *Yanıklar ve tedavileri.* Ankara, GATA Basımevi. 1998: 247-257
131. Palao R, Monge I, Ruiz M, Barret JP. Chemical burns: pathophysiology and treatment. *Burns.* 2010;36: 295–304.
132. Robson MC, Smith Jr DJ, et al. Plastic surgery: principles and practice. In: Jurkiewicz, ed. *St Louis: CV Mosby.* 1990: 1355–410.
133. Moriarty TF. Corrosive chemicals: acids and alkali. *Drug Ther* 1979;3:89
134. Carlotto RC, Peters WJ, Neligan PC, Douglas LG, Beeston J. Chemical burns. *Can J Surg* 1996;39:205–11.
135. Bromberg BE, Song IC, Walden RH. Hydrotherapy of chemical burns. *Plast Reconstr Surg* 1965;35:85–95.

136. Leonard LG, Scheulen JJ, Munster AM. Chemical burns: effect of prompt first aid. *J Trauma* 1982;22:420–3.
137. Saydjari R, Abston S, Desai MH, Herndon DN. Chemical burns. *J Burn Care Rehabil* 1986;7:404–8
138. Leonard LG, Scheulen JJ, Munster AM. Chemical burns: effect of prompt first aid. *J Trauma* 1982;22:420–3
139. Sheridan RL, Ryan CM, et al. Emergency management of major hydrofluoric acid exposures. *Burns* 1995;21:62–3
140. Pruitt BA. Chemical injuries: epidemiology, classification and pathophysiology. In: Presented at the annual meeting of the American Burns Association; 1990
141. Jelenko C. Chemicals that “burn”. *J Trauma* 1974;14:65–72
142. Sawhney CP, Kaushish R. Acid and alkali: considerations in management. *Burns* 1989;15:132–4
143. Sandford AP, Herndon DN: Chemical burns. In: Herndon DN, ed. *Total burn Care*. 2nd ed., WB Saunders Company. 2002: 475–80.
144. Wu ML, Yang CC, Ger J, Tsai WJ, Deng JF. Acute hydrofluoric acid exposure reported to Taiwan Poison Control Center, 1991-2010. *Hum Exp Toxicol*. 2014 ;33(5):449-54
145. Welder V, Guggenheim M, Moron M, Kunzj W, Meyer VE. Extensive hydrofluoric acid injuries: a serious problem. *J Trauma*. 2005;58:852–7.
146. Kirkpatrick JJR, Enion DS, Burd DA. Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns*. 1995;21:483–93.
147. Mullett T, Zoeller T, Bingham H, et al. Fatal hydrofluoric acid cutaneous exposure with refractory ventricular fibrillation. *J Burn Care Rehabil*. 1987;8:216–9.
148. Dunser MW, Ohlbauer M, Rieder J, Zimmermann I, et al. Critical care management of major hydrofluoric acid burns: a case report, review of the literature, and recommendations for therapy. *Burns*. 2004;30: 391–8.
149. Trevino MA, Herrmann GH, Sprout WL. Treatment of severe hydrofluoric acid exposures. *J Occup Med* 1983;25:861–3.
150. Burd A. Hydrofluoric acid-revisited. *Burns*. 2004;30:720–2.
151. Lin TM, Tsai CC, Lin SD, Lai CS. Continuous intraarterial infusion therapy in hydrofluoric acid burns. *J Occup Environ Med* 2000;42:892–7.

152. Nguyen L, Mohr W, Ahrenholz D, et al. Treatment of hydrofluoric acid burns to the face by carotid artery infusion of calcium gluconate. *J Burn Care Rehabil* 2004;25:421–4.
153. Barillo DJ, Cancio LC, Goodwin CW. Treatment of white phosphorous and other chemical burn injuries at one burn center over a 51 year period. *Burns* 2004;30(5):448–52.
154. Stratta RJ, et al. Management of tar and asphalt injuries. *Am J Surg* 1983;146: 766-69
155. Barry M. Renz, MD, Roger Sherman, MD, Hot Tar Burns: Twenty-seven Hospitalized Cases, *The Journal of Burn Care & Rehabilitation* 1994;15(4):341-45
156. Baruchin AM, et al. Hot bitumen burns: 92 hospitalized patients. *Burns* 2004;5(23): 438-41.
157. M Yılmaz, M Uçarel. Cleaning the Tar With Olive Oil. *CausaPedia* 2022; 11(1): 22-25
158. Sheridan RL, Goverman JM, Walker TG. Diagnosis and Treatment of Frostbite. *N Engl J Med*. 2022;386(23):2213-2220
159. Imray C, Grieve A, Dhillon S. Cold damage to the extremities: frostbite and non-freezing cold injuries. *Postgr Med J* 2009;85(1007):481–8.
160. Mills WJ, Medical EMS. State of Alaska cold injuries guidelines. 2014. <http://dhss.alaska.gov/dph/Emergency/Documents/ems/documents/Alaska%20DHSS%20EMS%20Cold%20Injuries%20Guidelines%20June%202014.pdf> (Accessed on March 15, 2015)
161. McIntosh SE, Opacic M, Freer L, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014;25(4):43–54.
162. Miller MB, Koltai PJ. Treatment of experimental frostbite with pentoxifylline and aloe vera cream. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121(6): 678–80.
163. Jurkovich GJ. Environmental injuries. In: Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Simeone DM, Upchurch GR, editors. *Greenfield's surgery: scientific principles and practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2010;466–85
164. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337(21):1500–5.







<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD

## Giriş:

Günümüzde obstetrik nedenler dışı anne ölümlerinin en sık sebeplerinden biriside gebelikte geçirilen travmalar sebebiyledir (1). Literatürde gebelikte travma sıklığı %5-7 oranında bildirilmektedir. (2,3). En sık motorlu araç kazaları olmak üzere, aile içi şiddet ve düşme, gebelikte meydana gelen en sık travma çeşitleri olarak öne çıkmaktadır (4-6). Maternal morbiditenin yanısıra, prematür eylem, dekolman plasenta, erken membran rüptürü, feto-maternal kanama ve fetal kayıp gibi fetüse ait problemler minör travmalarda bile meydana gelebilmektedir (3). Travma sonucu gelişen fetal morbidite ve mortalite oranı, travmanın şiddeti ve gebelik haftasının artışı ile doğru orantılı olarak yükselmektedir (1). Gebelikte travmalar hangi biçimde karşımıza çıkarsa çıksın ana hedef anne ile birlikte bebeğin morbidite ve mortalitesini azaltmak olmalıdır. Bu durumla karşılaşan hekim iki kişinin sorumluluğunu aldığı ve fetus için en iyi tedavinin anneyi tedavi etmek olduğunu bilmelidir. Gebelikte meydana gelen önemli fizyolojik değişiklikler, görüntüleme yöntemlerinin fetüs nedeni ile kısıtlı kullanımı, bu olguların yönetimini zorlaştırmaktadır (7). Gebelikte meydana gelen fizyolojik değişikliklerin bilinmesi halinde hastaya yaklaşım daha optimum hale gelecek, maternal-fetal mortalite ve morbidite azalacaktır.

## Gebeliğin fiyolojik ve anatomik farklılıkları:

### 1.Kardiyovasküler sistem:

Gebeliğin 10. Haftasından itibaren giderek artan kalp debisi 1-1.5lt/dk'lık hacime ulaşır. Son haftalarda maternal supin pozisyonda vena cava inferior'a bası nedeniyle %30-40 oranında kardiyak output azalabilir. Dinlenme halinde kalp atımı 10-20 atım/dk artarak 80-95 atım/dk olur. Bu değişiklik hipovolemiye taşikardi yanıtının değerlendirilmesinde dikkate alınmalıdır. İlk iki trimester boyunca sistolik kan basıncı 0-15 mmHg, diastolik kan basıncı 10-20 mmHg azalır. Bazı gebelerde supin pozisyonda aşırı hipotansiyon görülebilir ve bu duruma baş dönmesi, terleme, mide bulantısı eşlik edebilir (supin hipotansiyon sendrom). Sol lateralde kübit pozisyona çevrilerek kardiyakoutput artışı ile rahatlama sağlanır. Kan basıncı 3. Trimesterde normale yaklaşır. Tansiyon değişikliğinin nedeni periferik vasküler direncin azalmasıdır. Hipertansiyonise fizyolojik olarak gebelikte görülmemesigereken bir durumdur. Karşılaşıldığında gebeliğininindüklediği tansiyon olduğu ve maternal ve fetal tehlike oluşturduğu unutulmamalıdır. Buna karşılık 3. Trimesterdealt ekstremitelerde hipertansiyon normal kabul edilebilir. Gebelikte maternal kan volumü %50oranında artarak hemorajiye karşı maternal cevabı artırır. Maternal akut hemoraji veya hipoksiyebağlı durum klinik olarak farkedilmeden önce uterin arterin katekolaminlere daha duyarlı hale gelmesi sonucu uterin arterlerde kasılma

gelişir ve plasental perfüzyon %10-20 oranında azalır, budafetal beslenme için yetersiz durum haline gelir. Kanvolümünün %30-35'i kaybolana kadar da hipovolemi farkedilemeyebilir. Erken sıvı replasmanı bu nedenle fetusiçin hayat kurtarıcıdır. Elektrokardiografidespesifik değişiklik gözlenmez. Kalbin aksı 15 derece sola kayabilir.aVF ve prekordiyal derivasyonlarda T dalgalarındaüzleşme; hatta ters dönmeler, aVF ve V3 derivasyonlarında Q dalgası görülebilir. Supraventrikülerektopik atımlar gebelikte daha sık görülür (8-12).

## 2. Solunum sistemi:

Gebelik süresince uterusun büyümesi ile diyafragma4cm kadar yükselir. Subkostalaçı artar. Toraks çevresi genişler. Torakoabdominal yaralanmalarda tüp torakostomi için gereken interkostal mesafe yukarı doğru kayar. Residualvolüm azalırken tidal volüm artışına bağlı dakikada solunan hava hacmi %50 artar. Sonuçta hipokapni, serum bikarbonat seviyesinde azalma (19.5-21 mEq/L) verespiratuaralkaloz görülür. Total respiratuar değişiklik sonucu pO<sub>2</sub> 10 mmHg artar. Dinlenme halindedahi oksijen tüketimi %20 artar. Fetustun oksijen ihtiyacı ve hipoksiye karşı daha hassas olması travmalardahızlı ve etkili yönetimi gerektirmektedir. Gebelikte kilo alımı, laringeal ödem, dil hacmindeki artış entübasyonu zorlaştırır. Normalden daha küçük endotrakealtüp kullanmak ve burnun geriye doğru çekilerekentübasyon yapılması işlemi kolaylaştırabilir (10-13).

## 3. Gastrointestinal sistem:

Gastrointestinalmotilite ve intestinal sekresyonlar azalır. Gastroözefageal bileşke yukarı doğru yerdeğiştirir. Bu nedenlerle tüm travma ile gelen gebelerin midelerinin dolu olduğu düşünülerek aspirasyonu önlemek için nasogastrikateter kullanılmalıdır. Büyüyen uterus nedeniyle abdominal organlar hafif yukarı yer değiştirirken ince bağırsaklar üst abdomene yerleşir. Penetran yaralanmalarda büyüyen uterusu bağlı bağırsaklar korunmuş olurken mesane ve fetal hasar riski artmaktadır. Abdominal duvarın aşırı gerilmesi peritonealiritasyona normal cevabı değiştirir ve intraabdominal yaralanmaları maskeleyebilir (11-13).

## 4. Reprodüktif sistem:

Uterus normale göre 10-20 kat daha büyür. Artanvaskülarite ve venözkonjesyon nedeniyle küçük görünen bir travmada dahi retroperitonealhematom veciddi hemorajiler izlenebilir. Uterus gebeliğin 12.haftasına kadar intrapelvik organ olarak kalır. 20.haftada umblikus düzeyinde,

36.haftada en yüksek seviyesine ulaşır. Plasentada 36.Haftadan itibaren maksimum boyutlarına ulaşır ve elastik dokudan yoksun hale gelir. Gebe kadınlarda bu yüzden travma sonucu dekolman plasenta, uterin rüptür ve membranların erken rüptürü daha kolay oluşabilir (10-12).

#### 5. Hematopoetik sistem:

Eritrosit sayısı plazma hacmi ile doğru orantılı artmadığı için fizyolojik dilüsyonel anemi izlenir. Hematokrit değerleri %30-34'de normal olarak kabul edilir. İkinci ve üçüncü trimesterde 18000'e ulaşan lökositöz görülebilir. Serum fibrinojeni ve koagülasyon faktörleri (FII, FVII-X) artışı gebelikte tromboza yatkınlığı artırırken travma sonrası dikkatli olmayı gerektirir. PT ve PTT değerleri kısalabilir. Kanama zamanı ve pıhtılaşma zamanları değişmez. Hiperkoagübilite nedeniyle venöz tromboembolizm riski artar. Fibrinojen değerleri doğumda 400-450 mg/dL'ye kadar ulaşabilir (10-12). Fibrinojen değerlerinin düşmesi, trombositopeni olması DIC'i destekler.

#### 6. Endokrin sistem:

Human plasentalaktojen, insülinin fizyolojik antagonistidir. İnsüline olan periferik direnç artar ve diabetojenik etki görülür. Hipofiz bezinin büyümesiyle şok gibi kan akımının aniden azaldığı olaylarda hipoperfüzyona bağlı Sheehan Sendromu gelişebilir (12).

#### 7. Kas-iskelet sistemi:

Eklem laksitesi nedeniyle sakroiliak ve sakrokoksigeal eklemlerin hareketliliği artar. Genişlemeler pelvik grafilere dikkate alınmalıdır (12).

#### **Künt Abdominal Travmalar:**

Yaralanma ile gelen gebelerde yaygın olarak karşılaştığımız künt travmaların %40'ı motorlu araç kazaları, %30'u düşmeler ve %20'si ise fiziki saldırı sonrası oluşur. Fetal ölümler %3,4-38 gibi geniş bir aralıktadır ve en sık sebebi maternal ölümdür. Annenin yaşatıldığı durumlarda ise sebep plasentanın erken ayrılmasıdır. Yaralanmalar sıklıkla baş ve boyun yaralanmaları, intraabdominal kanamalar, pelvik fraktürler ve büyük damar yaralanmaları şeklinde görülür. Splenik, hepatik ve uterin yaralanmalar abdomende sıklıkla karşımıza çıkar. Bağırsaklar nadiren yaralanırlar. Künt travma sonrası batında izlenen serbest sıvı varlığında intraabdominal kanamadan şüphelenilmelidir. Gebeliğin 12. haftasından sonra mesane batin içinde yükselir, böylece travmalara daha açık hale gelir. İlk trimesterde fetal kayıplar, uterus kemik pelvis içinde korunması nedeni ile uterin hipoperfüzyon ve maternal hipotansiyon nedeni ile gerçekleşir. Direk fetal yaralanmalar bu haftalarda %1'den daha azdır. Fetal ölüme sebep olan bir

başkaneden %0,6 oranında izlenen uterinrüptürdür. Sıklıkla akut karın ve maternal hipotansiyon ile kendini gösterir. Pelvikvaskülarite artışı pelvis yaralanmalarını en az splenik ve hepatik yaralanmalar kadar önemli kılar. Son iki trimesterde daha çok (major travmalarda %40-50, minör travmalarda %3) karşımıza çıkan dekolman plasenta, %30-75 fetal ölüme %1 oranında maternal ölüme sebep olur. Plasental ayrılma çoğunlukla travma sonrası ilk 6 gün içinde gerçekleşir. Sıklıkla fetal ölüm 48 saat içinde görülür. Vaginal kanama, abdomende veya sırtta ağrı veya kramplar, uterin hassasiyet, uterin sertlik veya tetani, fetal distres, fetal bradikardi, hemodinamik instabilite, plasentanın ayrıldığı alandan salınan mediatörlerinde indüklemesi ile dissemine intravasküler koagülasyon şeklinde karşımıza çıkabilir. Direk fetüs yaralanmaları nadiren görünmekle birlikte fetal başın pelvise angaje olduğu son haftalarda, kafatası kemiklerindeki kırıklar, direk beyin zedelenmeleri, intrakranial hemorajiler şeklinde görülebilir (8-16). Künt travmaların en yaygın nedeni araç içi trafik kazalarıdır ve künt travmalardan korunmak için emniyet kemerleri anne ile fetüs için hayat kurtarıcıdır. Emniyet kemerleri koltuktan fırlamayı önlerken, yanlış uygulandıkları zaman ani fleksiyonun yarattığı sıkıştırıcı etki ile uterinrüptür ve fetal ölümlere de neden olabilir. Sadece emniyet kemeri kullanımı ile fetal ve maternal yaralanmaların oranı %50 oranında azaltılabilir (10-12).

### **Penetran Travmalar:**

Gebelikte de penetran travmalar genelde ateşli silah yaralanmaları ve bıçaklanma şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Maternal mortalite gebe olmayanlara göre 1/3 oranında daha az görülmektedir. Anatomik olarak bağırsakların yukarı yer değiştirmesi ve uterusun tampon görevi üstlenmesi, diğer organ yaralanmalarını önemli derecede azaltırken fetal ölüm %60 oranında görülebilir. Abdomen üst kısmında yaralanma görülürse ve multiple barsak yaralanmalarından şüphe ediliyorsa, en iyi yönetim cerrahi eksplorasyondur. Penetran yaralanmalarda antibiyoterapi, gram pozitiflere ve clostridiumlara karşı, erken dönemde başlanmalıdır. Barsak yaralanması durumunda gram negatif ve anaeroblara karşı antibiyoterapi de eklenmelidir. Alt abdomende izlenen bir travma sonrası ise uterus yaralanmaları daha sık izlenir ve genişleyen uterus damarlarından dolayı hemoraji görülebilir. Penetran travmalarda hastanın durumuna göre, tedavi için observasyon, laparoskopi ya da eksplorasyon planlanabilir. Eksploratif laparotomi fetal durum iyi ise sezaryen endikasyonu değildir. Obstetrik nedenler ve uterin arter yaralanması gibi uteroplazental akımın bozulabileceği durumlarda sezaryen planlanabilir (10,11,12,16).

## **Resüstasyonun İlkeleri:**

Gebe hastanın travma resüstasyonu için algoritma birkaç özel husus dışında gebe olmayan hasta ile aynıdır. Gebe hastalarda iki hasta olmasına rağmen, maternal resüstasyon en iyi fetalresüstasyon olduğu için, öncelik anneye verilir. Fetal sağkalım, erken ve agresif maternal resüstasyona bağlıdır. Olası olumsuz fetal sonuçlar korkusu ile kritik maternal müdahalelerden veya tanısal prosedürlerden asla kaçınmayın.

## **Maternal ve Fetal Değerlendirme ve Tedavi:**

### **A. Hastane öncesi bakım:**

Hastane öncesi sağlık hizmeti sağlayıcılar doğurganlık çağındaki kadınları değerlendirirken mutlaka gebelik olasılığını sormalıdır. Gebeliğin>20. haftasında olduğu bilinen travmalı gebe kadın; travma, obstetrik ve neonatal bakım kapasitesi olan bir hastaneye hızlı bir şekilde sevk edilmelidir. Spinalimmobilizasyon gerektiren gebeliğin>20. Haftasındaki kadınlar, büyümüş gebe uterus tarafından vena cava inferiora kompresyonu önlemek için yarı sol dekübit pozisyona yerleştirilmelidir. Bu konumlandırma, omurga tahtasının sağ tarafının altına bir kama ya da rulo örtü yerleştirilerek ve tüm hastayı yaklaşık 30 derece sola eğerek gerçekleştirilir (17). Gebe olmayan bir travma hastasına yaklaşır gibi öncelikle hızlı bir değerlendirme yapılarak öncelikle hava yolu açıklığı sağlanmalı, oksijen desteği verilmeli, PaO<sub>2</sub> 70 mmH güzerinde tutulmalıdır. Hızlı bir sıvı replasmanı ile volumüne katkıda bulunulmalı, Bilinç kapalı ise aspirasyonu önlemek için nasogastrik tüp takılmalıdır. Bu sırada yaralanma mekanizmaları, vital bulgular ve hastanın durumu not edilmeli, uterin kan akımını azaltacağı akılda tutularak vasopressör kullanımından kaçınılmalıdır. (10-12)

### **İlk değerlendirme:**

İlk olarak ABC (Airway, Breathing, Circulation) açısından hastanın ihtiyacının olup olmadığına karar verilmelidir. Gebelik>24 hafta ise hasta sollateralde kübit pozisyona alınır. Fetal kalp atımı değerlendirilir ve maternal stabilizasyon sonrası en erken dönemde fetalmonitörizasyon ve obstetrik değerlendirme sağlanır (12). İlk muayenede hastanın tüm yaraları incelenmeli, kıyafet altında gizli kalmamasına özen gösterilmeli, aynı anda hızlı bir nörolojik değerlendirme, oryantasyon, pupil tepkileri incelenmeli, Glasgow skalasına göre hastanın durumu tayin edilmelidir. Hastaya mutlaka damar yolu açılmalı, subklavian yol açıldığı zaman pnömotoraks, hemotoraks, tromboz ve enfeksiyon gibi %12'lik bir risk hatırlanmalıdır (18). Hastaya açılan intravenöz kateter en az

iki tane 14 veya 16 gauge'lik olmalı, kristaloid solüsyonlarla mayi desteği verilmeli, hasta halen 2-3 L'ye rağmen hipovolemide ise hasta kan transfüzyonu açısından değerlendirilip, mümkünse çaprazlamanın yapıldığı kendi kan grubu tercih edilmelidir. Volüm replasmanı gebedeki vazokonstriksiyon gelişip uterin kanlanmayı bozmadan yapılmalıdır. Vazopressörlerin erken dönemde kullanılmasının da hemorajik şokta tercihinin kısıtlı olduğu akılda tutulmalıdır (19).

Resüsitasyonun yeterli düzeyde yapılması fetüsün hayatını etkileyebilecek en önemli parametrelerdendir. Nabız ve tansiyon takibinde de gebelikte olan değişiklikler göz önüne alınarak dikkatlice yapılmalıdır. Gebede resüsitasyonun hava yolunda gebelerde görülen ödem nedeniyle zor olabileceği akıldan çıkmamalıdır. Gebelerde zorlu entübasyon akılda tutulmalı normalde 0,5-1 mm daha küçük çapta endotrakeal tüp kullanılmalıdır. Oksijen desteği de fetüsü hipokside bırakmamak için önemlidir. Fetalperfüzyon için maternalPaO<sub>2</sub>'nin 70 mmHg üzerinde tutulması gerekir.

Hastaya takılan idrar sondası sayesinde böbrek perfüzyonu takip edilirken, hematüri varlığı, mesane ve üretra zedelenmelerinin olabileceği düşünülüp; idrar olmaması halinde şok dışında mesane rüptürü akılda tutulmalıdır. Özellikle pelvik kırıklarda rüptür ihtimali daha fazladır.

Resüsitasyona cevap vermeyen bir gebede nörojenik şok, hipotermi, kalp tamponadı, basınçlı pnömotoraks, elektrolit ve asit-bazımbalansı, hipoksi ve gebede özellikle şok devamına neden olabilecek plasentaldekolman gibi bir durum, yetersiz volüm replasmanı ve amnion sıvı embolisi unutulmamalıdır.

Bir taraftan tüm bunlar yapılırken diğer taraftan gebeliğin durumu, fetüsün hayatta olup olmadığı, gebelik haftası gibi gebelikle ilgili değerlendirme atlanmamalıdır. Uygun şekilde fetalmonitorizasyon sağlanmalı, noninvazif yöntemlerle dekolman plasenta, uterinrüptür, fetal travma, fetal distress durumları ekarte edilmelidir (20). Travma değerlendirilmesinin hava yolu, solunum, dolaşım, nörolojik değerlendirme ve hastanın soyulması saflahalarında derinlemesine bir fetal değerlendirme yapılmamalıdır. Ancak maternal resüsitasyon izin veriyorsa fetal kalp sesleri ve uterus boyutlarını ultrasonografi ile değerlendirin. Erken dönemde bir nazogastrik tüp yerleştirilmesi gecikmiş mide boşalması ve azalmış alt altözefagus sfinkter tonusu nedeni ile oluşabilecek mide aspirasyonu riskini önler.

### **İkincil değerlendirme:**



Birincil değerlendirmenin ABCDE basamakları değerlendirilip resüsitasyon işlemleri tamamlandıktan sonra hastanın stabilizasyonu sağlanınca, hastanın yeniden baştan aşağınon-obstetrik muayenesi, daha ileri tetkikler ve görüntülemelerin yapılması, obstetrik muayenesi, rektal ve vaginal muayenesinin yapılması gerekir. Feto-maternal kanama, preterm eylem, ablatis plasenta ve erken membranrüptürü açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Spekulum muayenesinde servikal ve vaginal laserasyonlar, hematomlar, amnion sıvı gelişi, kanama ve fetal eklerin prolapsusu araştırılmalıdır. Viabilite sınırına gelen fetusmonitörizasyonla dikkatle değerlendirilerek en iyi yaklaşım belirlenmelidir (10,11,16). Gebe hastada kapsamlı bir karın muayenesi yapılmalı ekimozuterin hassasiyet ve fundus yüksekliği belirlenmelidir. Palpe edilen bir uterin kontur kaybı uterinrüptürü açısından uyarıcı olmalıdır. Uterin rüptür daha çok 2.trimester sonları ile 3. trimesterdeuterus üzerine doğrudan güçlü bir darbe gerçekleştiğinde ortaya çıkmakta ve fetalmortalite oranı yüksek bir durumdur. Plasentade kolmanın klasik görünümü ise abdominal ağrı, uterin hassasiyet, ağrılı vajinal kanama ve tetanik uterin kontraksiyonları içermektedir, ancak bu belirtiler olmadanda ciddi plasenta dekolmanı meydana gelebilir. Erken membran rüptürü tayini ise vajinal sıvıyı ph kâğıdı ile değerlendirilerek yapılabilir. Vajinadaki sıvının ph 1 7 olması amniyotik sıvıyı düşündürür; ph'ın 5 olması vajinal sekresyonlar ile uyumludur. Yine kurutulmuş vagen sıvısının mikroskopta incelenmesi ile eğrelti otu manzarası izlenmesi mebran rüptürünü ve amniotik sıvı kaçağını düşündürür.

### **Kardiyotografik izlem ve obstetrik Usg:**

$\geq 20$  haftasılık gebe kadınlar için, maternal resüsitasyon izin verir vermez acil serviste kardiyotografik ve fetal kalp hızı monitorizasyonu başlatılmalıdır (21). Minör künt abdominal travmalarda bile plasenta dekolmanına ve fetal distrese neden olabilmektedir (22). Uterin kontraksiyonlar gözlemlenmeli ve fetal kalp hızı paterni değerlendirilmelidir. Uterin aktivite abdominal travma ile tetiklenebilir;22 ile 24 gebelik haftasından sonraki travma vakalarının %25'inde erken doğum ortaya çıkmaktadır (23). Deselerasyonlar,fetal bradikardi saptanması, fetal taşikardi fetal distressin belirtileridir. Travma hastalarında dekolman plasentanın en duyarlı klinik bulgusu,10 dk da 3den fazla uterin kontraksiyon olarak tanımlanan tetanik uterus halidir(22). Fetal distress ve fetal kayıp hızla ve aniden gelişebilir,bu nedenle dikkatli bir izlem gereklidir. Prematür kontraksiyonları önelemek için kullanılan tokolitik ajanların bir kadın doğum uzmanı tarafından önerilmedikçe gebe travma hastalarında kullanımı önerilmez. Çünkü tokolitik ajanların travma değerlendirilmesini zorlaştırabilen fetal ve maternal taşikardi dahil çok sayıda yan etkisi vardır.

>20 gebelik haftasındaki gebe hastalarda; fetal boyutu ve gestasyonel yaşı, kardiyak aktivite ve kalp hızını, fetal aktiviteyi değerlendirmek için obstetrik usg kullanın. Normal fetal kalp hızı 120-160 atım /dk arasındadır. Fetal kardiyak aktivite yoksa kalan tedavi çabaları sadece maternal resüsitasyona yönlendirilmelidir. Usg dekolman plasenta açısından yol gösterici olabilir ancak ultrasonografinin dekolman için özgüllük > %90 olmasına rağmen, duyarlılık sadece %25'tir(22). Ultrasonografi ile uterus rüptürü, fetal plasental yaralanmalar, fetal distress saptanamayabilir.

24 hafta ve daha büyük gebeliklerde travma sonrası ilk 6 saat devamlı monitörizasyon yapılır. Herhangi bir semptom ya da bulguda izlem 24 saate çıkarılır. 24 saat stabil seyreden durumlarda uyarılarla taburcu edilir. Tehlikenin devam ettiğini düşündüren herhangi bir bulgu varlığında hastanede izleme devam edilir.

### **Görüntüleme:**

Embriyonun radyasyona en hassas olduğu dönem ilk trimesterdir. Organogenezin 2-8 haftalarda olması nedeniyle radyasyon maruziyeti sonucu büyüme geriliği, teratojen ve postnatal kanserojen etkiler gözlenebilir. Gebeliğin 8-40 hafta arası ise teratojenik etki azalırken, postnatal neoplastik etkiler, büyüme geriliği, özellikle santral sinir sisteminde fonksiyonel anormallikler gelişebilir. Bu etkilerden korunmak için kabul edilebilir kümülatif radyasyon dozu 5-10 rad'dır. Fetüs ya da embriyonun radyasyondan etkilenme derecesi, görüntülenecek alanın büyüklüğü, hastanın pozisyonu ve film sayısına bağlıdır. Gerektiği durumda fetusa etkileri düşünülerek asla grafi çekiminden kaçınılmamalıdır (24). Direk grafilere total absorbe edilen dozun 0.02-0.07 mrad olduğu ve bu değerlerin hangi gestasyonel yaş olursa olsun fetusa zarar vermeyeceği kabul edilmiştir. Multiple planda görüntüleme de uterin koruyucular kullanılarak gebelikte güvenli olarak tamamlanabilir. Korunmadan çekilen bir grafide fetusun, anne tarafından absorbe edilen dozun yalnızca %30'una maruz kaldığı hesaplanmıştır (25,26,27).

Ultrasonografi uygun olduğunda, gebelikte güvenli olduğu için tercih edilir. Künt travma sonrası intraperitoneal kanamayı gösterir, daha çok dikkat edilecek alanlar hepatorenal alan (Morrison boşluğu), dalak ile böbrek arası bileşke ve Douglas boşluğudur. Eğer perikardı da içerek bir şekilde geniş araştırma yapılırsa buna FAST çalışması (Focused Assessment with Sonography for Trauma) denir. Ultrasonografinin yeterli olmadığı durumlarda örneğin, pelvik fraktür ve pelvik organ yaralanması tespiti vs. gibi durumlarda MR veya CT yapılabilir. MR'da iyonizan radyasyon olmadığı için ileri görüntüleme

yöntemleri arasında daha çok tercih edilmektedir. İv iyotlu kontrast madde hem gebelik hem emzirme döneminde güvenlidir. MR'da kullanılan iv gadolinyum hamilelik sırasında verilmemelidir, ancak gadolinyum emzirme sırasında güvenli kabul edilir. Ancak bilinmelidir ki gerekli olduğu durumlarda iyonize radyasyon içeren direk görüntüleme yöntemlerinden kaçınılması gerekir. Bu durumda hem fetusa etki edecek radyasyon miktarı çok azdır hem de major bir travmada annenin genel durumu fetustan daha önce gelmektedir (28). Fetüsün radyasyondan zarar görme riski, anneye ait yaralanmaların gözden kaçırılması ve geç tanı alması riskinden daha düşüktür.

### **Laboratuvar testleri:**

Travma hastalarında genel olarak gebe olmayanlarda olduğu gibi gebe olanlar danda benzer tetkikler istenir. Kan grubu ve antikor taraması tayini, tam kan sayımı, yaygın intravasküler koagülasyonu değerlendirmek için koagülasyon paneli, fibrinojen ve D-dimer seviyeleri ve Rh uyumsuzluğu olan hastalarda fetomaternal hemorajinin tespiti için Kleihauer-Betke testi değerlendirilir. Doğurganlık çağındaki tüm kadın travma hastalarında kalitatif idrarda gebelik testi yapın. Gerekli ise arterial kan gazı istenir, fetal perfüzyon hakkında da bilgi elde edilebilir. Elektrolit düzeyleri ve kan glikoz değerleri de metabolik durum hakkında bilgi verebilir. Bu değerlendirme süresince gebelik değerleride göz önünde bulundurulmalıdır.

### **Terapötik girişimler:**

Karın travması olan Rh negatif gebe kadınlara Rho(D) immünglobülin uygulanması açısından dikkat edilmelidir. Fetomaternal kanama durumunda İmmünglobülin ilk 72 saat içinde yapılmalıdır. Endike ise tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. Tetanoz antikoru plasentayı geçer. Böylece neonatal tetanoz insidansı azaltılabilir.

Sezaryen sırasında kanamayı azaltmada ve postpartum kanamada kullanılmasına rağmen gebelikte travmadan kaynaklı masif kanamalarda traneksamik asit uygulaması ile ilgili herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Gebe travma hastalarının yönetiminde acil laparotomi endikasyonları gebe olmayanlarla aynıdır. Fetüsün zarar görmesi endişesi ile cerrahiden kaçınılmamalıdır. Obstetrik ekip acil sezaryen ihtiyacına karşı hastanede beklemelidir.

### **Resüsitatif hysterotomi/perimortem sezaryen:**

Maternalhemodinamikinstabilitedematernal ve dolayısıyla fetal dolaşımın restorasyonu optimal hedeftir. Yaşayabilir bir fetüsün (>24 haftalık gebelik

yaşı)acil serviste vertikalinsizyon uygulanarak yapılan sezaryen ile acil doğumu, maternal resüsitasyona ve fetal kurtarmaya yardımcı olmak için maternal kardiyak arrestten sonraki (mümkünse)ilk 4 dk içinde düşünölmelidir. Arrest olduktan sonra ilk 4dakika içerisinde yapılan sezaryen ile neonatal yaşam şansı en az morbidite ile olmaktadır (29). Perimortem sezeryan terimi fetusun doğumunun anneyede faydalı olabileceğini vurgulamak için resüsitatif histeretomi olarak değiştirilmiştir, ancak prosedür yine aynıdır. Fetusun doğumu ile aorta-kaval basınç azalır,böylece kalp debisi ve maternal kardiyopulmoneresüsitasyon gerçekleştirme yeteneği iyileşir, buda spontanmaternal dolaşımın geri dönmesine yol açabilir.

**Kaynaklar:**

1. Cusick SS, Tibbles CD. Trauma in pregnancy. *EmergMedClin North Am* 2007;25(3):861-72.
2. Mattox KL, Goetzel L. Trauma in pregnancy. *CritCareMed* 2005;33(10):385-9.
3. Chames MC, Pearlman MD. Traumaduringpregnancy: outcomesandclinicalmanagement. *ClinObstetGynecol* 2008;51(2):398-408.
4. Jacob S, Bloebaum L, Shah G, Varner MW. Maternalmortality in Utah. *ObstetGynecol* 1998;91(2):187-91.
5. Connolly AM, Katz VL, Bash KL, McMahon MJ, Hansen WF. Traumaandpregnancy. *Am J Perinatol* 1997;14(6):331-6.
6. Shah KH, Simons RK, Holbrook T, Fortlage D, Winchell RJ, Hoyt DB. Trauma in pregnancy: maternalandfetaloutcomes. *J Trauma* 1998;45(1):83-6.
7. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ. Trauma in pregnancy: an up dated systematicreview. *Am J ObstetGynecol* 2013;209(1):1-10
8. Rudra A, Ray A, Chatterjee S, Bhattacharya C, Kirtania J, Kumar P. Trauma in Pragnancy. *Indian J Anaesth* 2007; 51:100-5.
9. Behçet Al, Baştürk M, Tekbaş G, Evşen MS, Sarıçiçek V, Yücel Y. Trauma Management in Pregnancy. *J AcadEmergMed* 2010;2:93-102.
10. Corrina M. Oxford, Ludmir J. Trauma in PregnancyClinical ObstetricandGynecology 2009; 4 (52): 611-29.
11. Doan-Wiggins L, Trauma in pregnancy.In: Benrubi GI(editor) . *Obstetric and Gynecologic Emergencies*. Philadelphia: JB LipincottCompany, 1994:57-76.
12. Yorgancı K, Yorgancı A. Gebelikte Travma, Travma ve Resüsitasyon Kursu (TRK) 2006; 15:195-202.
13. Reddy SV, Shaik NA, Gunakala K. TraumaDuringPregnancy, *J ObstetricAnaestheziaand Critical Care* 2012; 2: 3-9.
14. Srinamworg C. TraumaDuringPregnancy: A Review of 38 Cases. *Thai J Surg* 2007; 28:138- 42.
15. Brown HL, Luley T, TraumaDuringPregnancy. *EmergMedicand CritiCare* 2008; 26-28.
16. Mirza FG, Devine PC, Gaddipati S. Trauma in Pregnancy: A SystematicApproach. *Am J Perinatol* 2010; 27: 579-86.
17. Greene W, Robinson L, Rizzo AG, et al: Pregnancy is not a sufficient indicator for traumateamactivation. *J Trauma* 63: 550, 2007. [PMID: 18073600]

18. Arrighi DA, Farnell MB, Mucha P Jr, Istrup DM, Anderson DL. Prospective, randomized trial of rapid venous access for patients in hypovolemic shock. *Ann Emerg Med*. 1989;18(9): 927-30.
19. Sperry, JL, Minei, JP, Frankel, HL, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma* 2008;64(1): 9-14.
20. Morris, JA, Rosenbower, TJ, Jurkovich, GJ, et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg* 1996; 223:481-84
21. El-Kady D, Gilbert WM, Anderson J, et al: Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population. *Am J Obstet Gynecol* 190: 1661, 2004. [PMID: 15284764]
22. Melamed N, Aviram A, Silver M, et al: Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 25: 1612, 2012. [PMID: 22191714]
23. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP: Blunt trauma during pregnancy. *N Engl J Med* 323: 1609, 1990. [PMID: 2233950]
24. Mirza FG, Devine PC, Gaddipati S. Trauma in Pregnancy: A Systematic Approach. *Am J Perinatol* 2010; 27: 579-86.
25. Gezginç K, Göktepe H. Gebelikte travmaya yaklaşım. *Selçuk Üniv Tıp Derg* 2011;27(4):250-54.
26. Bernstein MP. Imaging of traumatic injuries in pregnancy. *Am Roentgen Radio Soc* 2008; 2:203-10.
27. American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy. *Am Coll Obstet Gynecol*. 2004; 104: 647-51.
28. Mann FA, Nathens A, Langer SG, et al. Communicating with the family: the risks of medical radiation to conceptuses in victims of major blunt-force torso trauma. *J Trauma* 2000; 48:354.
29. Katz, V, Balderston, K, Defreest, M. Perimortem cesarean delivery: Were our assumptions correct?. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1916-19.



## **BÖLÜM 11**

### **HIZLI SERİ ENTÜBASYON**

*Dr. Öğrt. Üyesi Ramiz YAZICI<sup>1</sup>*

*Ar.Gör. Burak KOCAOĞLU<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> S.B.Ü. İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

<sup>2</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD



Hızlı seri entübasyon, acil durum hastalarında solunum yolunu sağlamak ve ventilasyonu güvence altına almak için kullanılan bir yöntemdir. Bu prosedür, genellikle kritik durumda olan hastaların hızlı ve etkili bir şekilde entübe edilmesini sağlamak için uygulanır. Hızlı seri entübasyonun başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi için birçok faktörün dikkate alınması gerekmektedir. Bu faktörler arasında hastanın durumu, entübasyon ekibinin deneyimi, doğru ilaçların seçimi ve uygun ekipmanın kullanımı yer almaktadır. Ayrıca, entübasyon öncesi hazırlık, sedasyon ve kas gevşetme, laringoskopik görüşün elde edilmesi ve tüpün doğru yerleştirilmesi gibi aşamaların titizlikle takip edilmesi gerekmektedir. Acil servis hastalarının çoğunlukla aç olmamasının ve bu hastalarda sekresyonların veya emezis ve aspirasyon riskinin çok daha yüksek olduğunun hatırlanması önemlidir. Hızlı seri entübasyon sırasında, entübasyon ekibi uygun ekipmanları hazırlar ve entübasyon sürecini hızlandırmak için bir dizi önceden belirlenmiş adımları takip eder.

### **Hızlı Seri Entübasyonun Temel Prensipleri**

#### 1.Hedefler ve Endikasyonlar:

Hızlı seri entübasyonun temel amacı, kritik durumdaki hastaların solunum yolunu hızla güvence altına almak ve oksijenasyonu sağlamaktır. Bu prosedür genellikle aşağıdaki durumlar için endikedir:

- Solunum güçlüğü veya solunum yetmezliği
- Havayolu tıkanıklığı veya obstrüksiyonu
- Solunum arresti veya ventilasyon zorluğu
- Bilinç kaybı veya sedasyon gerektiren durumlar

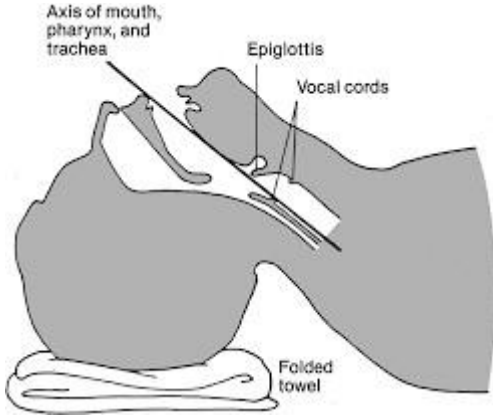
#### 2.Ekip ve Hazırlık:

İlk adım hazırlıktır. Hekim 3 öğeyi hazırlamalıdır: ekipman, hasta ve ekip.

Entübasyon gerekliliğine karar verilir. Oluşabilecek entübasyon sıkıntıları hakkında üst hava yolu değerlendirilir. Hastanın sistemik fizik muayenesi, kullandığı ilaçlar, alerji öyküsü sorgulanır. Kardiyak ritim, kan basıncı değerleri, satürasyon monitörizasyonu sağlanır ve hem takibi hem de gerekliyse hasta kartına gerekli değerler yazılır. Hastaya iki adet geniş lümenli damar yolu açılır, çalıştığından emin olunur, tüm malzemelerin çalışır ve sıkıntısız durumda olduğu görülür.

### 3.Hasta Değerlendirmesi:

Hızlı seri entübasyon öncesi, hastanın durumu değerlendirilmeli ve gerekli önlemler alınmalıdır. Hastanın solunum, dolaşım ve nörolojik durumu gözden geçirilmeli, entübasyonun aciliyeti belirlenmelidir. Ayrıca, hastanın diğer tıbbi öyküsü, ilaç kullanımı ve alerjileri hakkında bilgi toplanmalıdır. Entübasyon ekibi, gerekli ilaçlar, ekipmanlar ve acil durum ekipmanları gibi hazırlıkları tamamlamalıdır.



Şekil 1 Entübasyon Pozisyonu

Hastanın başına pozisyon verilir. Baş 15 derece ekstansiyon, boyun 35 derece fleksiyona getirilir. Ağızda bulunan takma diş benzeri cisimler varsa çıkarılır, oral airway yerleştirilir. Nazogastrik sonda gerekliyse takılır.

Hastalara işlemden önce 5 dakikaya varan bir süre boyunca BVM aracılığı ile yüksek akım oksijen ile preoksijenizasyon sağlanmalıdır. Bu işlem alveollerin nitrojenle arındırılması ile alveollerin süpersatürasyonuna izin vermektedir. HSE hazırlığı esnasında oluşacak apne ve oksijenlenmenin gecikmesi durumundaki hipoksiyi önlemek amaçlanır.

### 4.Sedasyon ve Kas Gevşetme:

Hızlı seri entübasyonda, hastanın rahatlaması ve entübasyonun daha etkili olabilmesi için sedatif ilaçlar kullanılır. Bu ilaçlar, genellikle propofol veya midazolam gibi benzodiazepinlerdir. Ayrıca, kasların gevşemesini sağlamak için kas gevşetici ajanlar da kullanılır. Süksinilkolin ve rokuronyum gibi ilaçlar yaygın olarak tercih edilir. İndüksiyon ajanları (eğer varsa) lidokain, fentanil, atropin gibi ön tedavi ilaçlarının ardından uygulanmalıdır.

#### 4.1İndüksiyon Ajanları:

İdeal indüksiyon ajanı, hastayı sorunsuz ve hızlı bir şekilde bilinçsiz, tepkisiz hale getirir ve tek kol/kalp/beyin dolaşım süresinde amnestik, analjezi sağlar.

Serebral perfüzyon basıncını ve kardiyovasküler hemodinamiyi korur, anında tersine çevrilebilir ve varsa çok az yan etkisi vardır. **Ketamin:** HSE'de acil serviste kullanımı açısından yetişkinlerde popülaritesini yeniden kazanmıştır. Bir NMDA reseptör antagonisti olan ketamin hem analjezik hem de disosiyatif anestezi ve amnestik etkilere sahiptir. Pozitif inotropik ve kronotropik etkilere sahiptir. Solunumu baskılamaz ve bronkodilatasyona neden olur. KİB, GİB ve serebral kan akımını artırır. Üst hava yolu sekresyonlarını artırır. Hipotansif hastalarda öncelikli tercihtir. Hipertansif, tirotoksikozlu, kibaslı, glokomlu, kafa travmalı hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.

Dozu 1-2 mg/kg IV, başlangıç 60-90 sn, etki süresi 10-30 dk

**Etomidat:** HSE indüksiyonu için yaygın olarak kullanılan ajanlardan bir tanesidir. Hızlı başlangıç ve kısa süre etkilidir. Hemodinamik olarak instabil olan hastalarda kullanışlıdır çünkü kan basıncında azalmalara daha az neden olur. Ayrıca normal arteriyel basıncı korurken intrakraniyal basıncı azalttığı bildirildiği için kafa travmalı hastalarda da kullanışlıdır. Ancak indüksiyon sırasında myoklonik kasılmalar, fazla miktarda bulantı kusma ve adrenal bezleri baskılayıcı etkileri vardır. Adrenal yetmezlik, status epileptikus veya fokal nöbeti olan hastalarda kullanımı önerilmemektedir. Analjezik etkisi yoktur.

Doz 0.3-0,4 mg/kg IV, etki başlangıcı <1 dk, etki süresi 10-20 dk

**Propofol:** Hızlı etki başlangıcı ve kısa etki süresine sahip bir ajandır. Ancak miyokardiyal depresif profili nedeniyle hemodinamik instabil hastalarda kullanışlı değildir. Beyni koruyucu etkileri vardır. KİB ve GİB azaltıcı etkisi vardır. Konvülziyon, emezis ve laringospazmı baskılar. Analjezik etkisi yoktur. Girişimsel işlemler için uygulanacak sedasyonlarda kullanışlı bir tercihtir. Doz 0.5-1,5 mg/kg IV, etki başlangıcı 15-45 sn, etki süresi 5-10 dk

**Midazolam:** Benzodiazepinlerden en sık kullanılanıdır. Nispeten geç başlayan etki ve uzun süren etkisi nedeniyle uygun bir HSE ajanı değildir. Aynı zamanda solunum depresyonu ve hipotansiyon yapar. Bu nedenle hemodinamik instabil hastalara kullanımı uygun değildir. Amnestik ve antikonvülzan etkilidir.

Analjezik etkisi yoktur.

Doz 0,1-0,3 mg/kg IV, etki başlangıcı 1-3 dk, etki süresi 15-30 dk

**Na-Tiyopental (Pentatol):** Sık kullanılan ajanlardan bir tanesidir. KİB ve GİB üzerine düşürücü etkisi ve beyin hasarının akut etkilerinden koruyucu etkisi vardır. Myokard üzerinde depresif etkisi bulunur, venodilatasyon yapar, kan basıncını azaltır. Laringospazma, histamin salınımına ve solunum baskılanmasına neden olabilir. Damar dışına geçişte yaygın doku nekrozuna

neden olur. Astımlı ve hipotansif hastalarda kullanılmamalı, kafa travmalı hastalarda tercih edilmelidir. Dozu 3-5 mg/kg IV etki başlangıcı 30-40 sn, etki süresi 10-30 dk

#### *4.2 Paralizan Ajanlar:*

İlaç uygulama adımının son fazı paralitikerin uygulanmasıdır. Amaç ET tüpün etkili bir biçimde yerleştirilmesi amacıyla koruyucu reflekslerin ekarte edilmesidir. Bu ajanlar yalnız paraliye neden olurlar sedadif, analjezik ve amnestik etkilerinin olmadığı unutulmamalıdır. Paralizi için süksinilkolin gibi depolarize edici ajanlar ve rokuronyum gibi nondepolarizan ajanlar arasından seçim yapılmalıdır.

**Süksinilkolin (Lystenon):** Çok hızlı bir etki başlangıcına ve kısa bir etki süresine sahiptir. Hiperkalemisi olduğundan şüphelenilen hastalarda dikkatlice kullanılmalıdır. Özellikle çocuklarda hiperpotasemi ve bunun tetiklediği ani kardiyak arrest, malign hipertermi, bradikardi, KİB ve GİB artışı ve ağrılı fasikülasyonlar yapma potansiyeli olduğu için seçilmiş hastalarda dikkatle kullanılması tavsiye edilmektedir. Süksinilkolin uygulaması sonrasında apneye bağlı hipoksiye hassasiyet nedeniyle erişkinde 45 sn içinde, çocukta 15 sn içinde entübasyon yapılmalıdır. Doz 1-1,5 mg/kg, etki başlangıcı 10-15 sn, etki süresi 15 dk

**Rokuronyum:** Hem daha uzun etki başlangıcına hem de daha uzun etki süresine sahiptir. Non- depolarizan ajanlar nöro-müsküler kavşakta asetilkolin ile yarışmaya girerek bloğa neden olurlar. Özellikle çocuklarda daha fazla tercih edilir, bradikardi, hiperpotasemi ve fasikülasyon gibi yan etkileri yoktur. Eğer hastada süksinilkolin ile paralizi sağlanacaksa öncü tedavi olarak defasiküler dozda (1/10) non-depolarizan nöromüsküler bloke edici ajan uygulanarak süksinilkolin sonrası gelişen fasikülasyonlar önlenebilir.

Doz 0.9-1,2 mg/kg başlangıç süresi 1-3 dk, etki süresi 30-45 dk

#### *5.Laringoskopik Görüşün Elde Edilmesi:*

Hızlı seri entübasyon sırasında, laringoskopik görüşün elde edilmesi önemlidir. Bunun için, laringoskop kullanılır ve epiglottis ile vokal kordlar görsel olarak tespit edilmeye çalışılır. Bu görüş, endotrakeal tüpün doğru bir şekilde yerleştirilmesini sağlar. Görüşün elde edilmesinde zorluklar yaşanırsa, alternatif teknikler veya cihazlar kullanılabilir. Entübasyon zorluğunu tahmin etmek için çeşitli skorlamalar yapılmıştır. Bunlardan bir tanesi de mallampati skorlamasıdır. Bu skorlama bir kişinin hava yolunun erişilebilirliğini tahmin etmeye yardımcı olur. Özellikle entübasyon gerektiren durumlarda, bir kişinin Mallampati

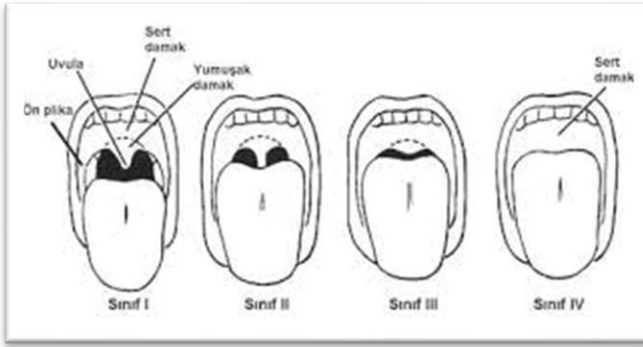
skorlaması daha yüksekse, hava yoluna ulaşmanın zorluğu ve potansiyel komplikasyon riski artabilir.

Sınıf I: Ağız açıldığında tam olarak görülebilen orofaringeal yapının tamamı, uvula, palatal ark ve tonsiller görünür.

Sınıf II: Ağız açıldığında orofaringeal yapının büyük bir kısmı, uvula, palatal ark ve bir kısmı görülebilir.

Sınıf III: Ağız açıldığında sadece yumuşak damak ve bazen uvula görülebilir.

Sınıf IV: Ağız açıldığında orofaringeal yapıların hiçbiri görülemez, sadece yumuşak damak tabanı görünür.



Şekil 2 Mallampati Sınıflaması

Ancak, Mallampati skorlaması tek başına bir kişinin hava yolunun kolaylıkla erişilebilir olduğunu veya entübe edilebileceğini garanti etmez. Diğer klinik değerlendirmeler, hastanın durumu ve diğer faktörler de dikkate alınmalıdır. Mallampati skorlaması, bir bireyin hava yolunun değerlendirilmesinde kullanılan bir araç olup, karar verme sürecinde diğer klinik bulgular ve deneyimli klinik değerlendirme önemlidir.

#### 6.Endotrakeal Tüpün Yerleştirilmesi:

Hızlı seri entübasyonda, endotrakeal tüpün doğru bir şekilde yerleştirilmesi hayati önem taşır. Hastada apne oluşması ve entübasyona karşı direncin ortadan kalkması hastanın entübasyona hazır olduğunun işaretidir. Baş geriye doğru eğilir koklama pozisyonu verilir. Daha sonra laringoskop alınır. Laringoskop, trakeal tüpü yönlendirmesine yardımcı olan bir tutma kısmına, ışıklara ve kör bir bıçağa sahiptir. Alet dişlerden kaçınarak ağızın arkasına doğru hareket ettirilir. Laringoskopun ucu epiglotun altına yerleştirilir ve ileri ve yukarı yönlü asılarak

vokal kordlar görülmeye çalışılır. Daha sonra rima glottisten endotrakeal tüp içinde guide ile yerleştirilir. Endotrakeal tüp, laringoskop görüşü altında trakeaya doğru yönlendirilir ve doğru pozisyonlandırılır. Tüpün yerleştirildikten sonra, tüpün konfirmasyonu için göğüs hareketleri, oskültasyon ve end-tidal karbondioksit ölçümü, röntgen gibi doğrulama yöntemleri kullanılır. Tüpten verilen tüm havanın akciğerlere ulaştığından emin olmak için endotrakeal tüpün kafını şişirilir. Trakeal tüpü yerinde tutmak için ağızınızın yan tarafına bant veya başın etrafına bir kayış yerleştirilir. Ventilatör ile bağlantısı yapılarak işlem sonlandırılır.



Şekil 3: Laringoskop

Bu temel prensipler, hızlı seri entübasyonun başarılı bir şekilde gerçekleştirilmesi için önemlidir. Ancak her hastanın durumu farklı olduğundan, entübasyon ekibi duruma uygun olarak prosedürü uyarlamalı ve gerektiğinde cerrahi veya cerrahi olmayan alternatif yaklaşımlar kullanmalıdır.

## KAYNAKLAR:

1. Smith R, Kimmel A, Wilson E. Rapid Sequence Intubation. [Updated 2022 Mar 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470404/>
2. Walls RM, Brown CA 3rd, Bair AE, et al. Emergency airway management: a multi-center report of 8937 emergency department intubations. *J Emerg Med.* 2011;41(4):347-354.
3. Sagarin, M. J., Chiang, V. I. N. C. E. N. T., Sakles, J. C., Barton, E. D., Wolfe, R. E., Vissers, R. J., ... & National Emergency Airway Registry (NEAR) investigators. (2002). Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatric emergency care*, 18(6), 417-423.
4. Bergen, J. M., & Smith, D. C. (1997). A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *The Journal of emergency medicine*, 15(2), 221-230.
5. Sackles JC, Hopper K, Hinson JS. The Airway. In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, Thomas SH. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e. McGraw-Hill; Accessed January 19, 2023.
6. Davis, D. P., Hoyt, D. B., Ochs, M., Fortlage, D., Holbrook, T., Marshall, L. K., & Rosen, P. (2003). The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *JOURNAL OF TRAUMA INJURY INFECTION AND CRITICAL CARE*, 54(3), 444-453.
7. Sloane, C., Vilke, G. M., Chan, T. C., Hayden, S. R., Hoyt, D. B., & Rosen, P. (2000). Rapid sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients. *The Journal of emergency medicine*, 19(3), 259-264.
8. Stollings, J. L., Diedrich, D. A., Oyen, L. J., & Brown, D. R. (2014). Rapid-sequence intubation: a review of the process and considerations when choosing medications. *Annals of Pharmacotherapy*, 48(1), 62-76.

## **BÖLÜM 12**

### **KAN GAZI TAKİP VE DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Uzm. Dr. Bensu BULUT<sup>1</sup>*

*Ar.Gör. Emin Hüseyin AKAR<sup>2</sup>*

---

<sup>1</sup> Tokat Zile Devlet Hastanesi

<sup>2</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD



## 1. Kan Gazı Analizi: Temel İlkeler ve Yöntemler

Kan gazı analizi, kandaki oksijen, karbondioksit ve asid-baz dengesi gibi temel gaz bileşenlerinin ölçümünü içeren bir tıbbi testtir. Bu test, hastaların solunum, dolaşım ve asid-baz dengesinin değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Bu bölümde, kan gazı analizinin temel prensipleri, yöntemleri ve kullanılan cihazlar hakkında detaylı bir açıklama sunulacaktır.

## 2. Kan Gazı Parametreleri

Kan gazı analizi, çeşitli parametrelerin ölçümünü içerir. Bu parametreler arasında şunlar yer alır:

**2.A. Oksijen Satürasyonu (SpO<sub>2</sub>):**Oksijen satürasyonu, kandaki hemoglobin moleküllerinin ne kadarının oksijenle doymuş olduğunu gösteren bir ölçümdür. Bu parametre, hastanın doku ve organlarına yeterli miktarda oksijenin taşındığını belirlemek için değerlendirilir.

**2.B. Oksijen Basıncı (PO<sub>2</sub>):**Oksijen basıncı, kanda çözünmüş oksijenin basıncını ifade eder. Bu parametre, akciğerlerden alınan oksijenin doku ve organlara taşınmasıyla ilgili problemleri tespit etmek için önemlidir.

**2.C. Karbondioksit Basıncı (PCO<sub>2</sub>):**Karbondioksit basıncı, kandaki çözünmüş karbondioksitin basıncını gösterir. Bu parametre, solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılır ve solunum yetmezliği gibi durumların teşhisinde önemli bir rol oynar.

**2.D. pH Değeri:**pH değeri, kanın asidik, bazik veya nötr olduğunu gösteren bir ölçümdür. Kan gazı analizinde pH değeri, asid-baz dengesinin değerlendirilmesi için kritik bir parametredir. Normal kan pH seviyesi genellikle 7.35 ile 7.45 arasında olmalıdır.

## 3.Kan Gazı Analizi ve Klinik Uygulamaları

Kan gazı analizi, çeşitli klinik senaryolarda kullanılır ve birçok hastalığın teşhis, tedavi ve takibinde önemli bir rol oynar. Aşağıda, kan gazı analizinin klinik uygulamalarının bazı örnekleri verilmiştir:

### 3.A.Solunum Yetmezliği

Kan gazı analizi, solunum yetmezliği tanısı koymak ve solunum tedavisi yanıtlarını değerlendirmek için kullanılır. PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> seviyeleri, hastanın solunum fonksiyonlarının etkinliği hakkında bilgi verir.

### 3.B.Asid-Baz Denge Bozuklukları

Kan gazı analizi, asid-baz dengesindeki bozuklukları tespit etmek ve değerlendirmek için kullanılır. pH değeri, bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) seviyesi ve asit ( $\text{H}^+$ ) yoğunluğu gibi parametreler, metabolik asidoz, solunumsal asidoz, metabolik alkaloz ve solunumsal alkaloz gibi durumların teşhisinde önemli bir rol oynar.

### 3.C.İzlem ve Tedavi Yanıtı

Kan gazı analizi, hastaların tedaviye yanıtını izlemek ve tedavi planlarını ayarlamak için kullanılır. Tedavi edilen bir hastanın kan gazı parametrelerindeki değişiklikler, tedavinin etkinliğini değerlendirmeye yardımcı olur.

Bu bölümde, kan gazı analizinin temel ilkeleri, parametreleri ve klinik uygulamaları hakkında genel bir bakış sunulmuştur. Kan gazı analizi, tıbbi teşhis ve tedavi süreçlerinde vazgeçilmez bir araçtır hastaların solunum, dolaşım ve asid-baz dengesini değerlendirme imkanı sağlar.

### 4.Beş Adımlı Asit-Baz Yaklaşımı

**Adım 1:** Anormal Değerleri Kontrol Edin - BMP sonuçlarındaki herhangi bir anormalliği değerlendirin. Düşük bir  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonu metabolik asidozu, yüksek bir  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonu ise metabolik alkalozu gösterebilir.

**Adım 2:** Anyon Boşluğunu Kontrol Edin - Anyon açığı (AG) formülü olan  $\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$  kullanılarak hesaplanır. Anyon açığı, geniş bir anyon açıklı metabolik asidozun varlığını değerlendirmek için kullanılır. Anyon açığı normalde 9,0 ile 15,0 mmol/L arasındadır ve geniş bir anyon açığını belirten eşikler laboratuvar tekniklerine bağlı olarak değişebilir.

**Adım 3:** Metabolik asidozun varlığında asit-baz dengesini değerlendirmek için kullanılan "15 kuralı"ni açıklamaktadır. Eğer ölçülen  $\text{Paco}_2$  değeri tahmin edilen değere eşitse, basit bir solunum kompensasyonu mevcuttur ve birincil metabolik asidoz vardır. Eğer ölçülen  $\text{Paco}_2$  değeri tahmin edilen değerden düşükse, metabolik asidozun üzerine bindirilmiş bir primer respiratuar alkaloz durumu vardır.  $\text{Paco}_2$  değeri tahmin edilen değerden yüksekse, üst üste binmiş bir birincil solunum asidozu vardır. Ancak,  $\text{HCO}_3^-$  değeri 10 mmol/L'nin altına düştüğünde,  $\text{HCO}_3^-$  ve  $\text{Paco}_2$  arasındaki ilişki doğrusal olmadığından 15 kuralı geçerliliğini yitirir.  $\text{HCO}_3^-$  değeri 10 mmol/L'den düşükse, daha kesin bir beklenen  $\text{Paco}_2$  değeri hesaplamak için Winters denklemi kullanılabilir: Beklenen  $\text{Paco}_2 = [\text{HCO}_3^-] * 1.5 + 8 \pm 2$ .

**Adım 4:**Geniş anyon boşluğu metabolik asidozun varlığında delta açığının kontrol edilmesini açıklamaktadır. Delta açığı, geniş anyon açıklı metabolik asidoz üzerine bindirilmiş ek metabolik asit-baz bozukluklarını belirlemek için kullanılır. Delta açığı, hesaplanan anyon açığı ile normalin üst sınırı olan 15 mmol/L arasındaki farkı ve ölçülen bikarbonat seviyesindeki değişimi araştırır. İzole bir geniş anyon açıklı metabolik asidoz durumunda, anyon açığındaki her 1 mmol/L artışa karşılık HCO<sub>3</sub> seviyesinde 24 mmol/L'nin altında 1 mmol/L'lik bir azalma beklenir. Delta açığı hesaplamasıyla tahmin edilenden daha yüksek bir ölçülen bikarbonat konsantrasyonu, eşlik eden bir metabolik alkalozu gösterirken, tahmin edilenden daha düşük bir ölçülen bikarbonat konsantrasyonu eşlik eden bir normal anyon açıklı metabolik asidozunu gösterebilir.

**Adım 5:**Geniş anyon boşluğu metabolik asidozun varlığında nedeni açıklanamayan durumlarda osmolar boşluğunun kontrol edilmesini açıklamaktadır. Osmolar boşluk hesaplaması, açıklanamayan geniş anyon açıklı metabolik asidozun nedenini belirlemek için kullanılır. Osmolar boşluk, plazma osmolalitesinin hesaplanmasında kullanılır ve normalde 10 mOsm/kg veya daha az olmalıdır. Osmolar boşluk, hesaplanan ve ölçülen plazma osmolalitesi arasındaki farkı ifade eder. Geniş bir osmolar boşluk, toksik alkol alımını (metanol veya etilen glikol gibi) düşündürülebilir.

## 5.Kan Gazı Yorumu

ABG (Arteriyel Kan Gazı) analizi, bir kişinin kanındaki oksijen, karbondioksit, pH ve bazı elektrolitlerin seviyelerini değerlendirmek için kullanılan bir testtir. ABG'ye üç adımlı asit-baz yaklaşımı şu şekilde gerçekleştirilir:

**Adım 1:** Hastanın Asidemik mi Alkalemik mi Olduğunu Belirleyin:

- İlk adımda, kanın pH değeri değerlendirilir.
- Normal arteriyel pH genellikle 7.35 ila 7.45 arasındadır.
- pH değeri 7.35'ten düşükse, asidemi (asidik durumu) gösterir.
- pH değeri 7.45'ten yüksekse, alkalemi (bazik durumu) gösterir.
- Normal pH aralığında olmayan bir değer, asit-baz dengesinde bir bozukluğun varlığını gösterebilir.

**Adım 2:** Bir Baskın Solunum Yolu veya Metabolik Asit-Baz Rahatsızlığının Olup Olmadığını Belirleyin:

- İkinci adımda, PaCO<sub>2</sub> (arteriyel karbondioksit basıncı) değeri değerlendirilir ve pH ile birlikte değerlendirilir.

- Normal PaCO<sub>2</sub> seviyesi genellikle 35 ila 45 mmHg arasındadır.

- Baskın solunum asit-baz bozukluklarında, PaCO<sub>2</sub>'deki değişiklik pH'daki değişikliğin tersi yöndedir.

- Eğer pH değeri 7.40'tan düşükse ve PaCO<sub>2</sub> değeri 40'tan büyükse, baskın bir solunumsal asidoz (solunum yoluyla ilgili asit birikimi) olduğunu gösterir.

- Baskın metabolik asit-baz bozukluklarında, PaCO<sub>2</sub> ve pH'daki değişim aynı yöndedir.

- Eğer pH değeri 7.40'tan düşükse ve PaCO<sub>2</sub> değeri 40'tan küçükse, baskın bir metabolik asidoz (metabolizma ile ilgili asit birikimi) olduğunu gösterir.

**Adım 3:** Baskın Solunum Asit-Baz Bozukluğu Varsa, Eşzamanlı Metabolik Bozukluk Olup Olmadığını Belirleyin:

- Üçüncü adımda, Paco<sub>2</sub> ve pH'daki değişikliklerin büyüklüğü karşılaştırılır.

- Saf bir solunum bozukluğunda, Paco<sub>2</sub>'deki 10 mmHg'lik bir değişiklik, pH'da yaklaşık 0.08'lik ters yönlü bir değişiklikle sonuçlanır.

- Eğer 10:0.08 oranı mevcut değilse, yani değişiklikler orantılı değilse, birincil solunum bozukluğunun yanı sıra eşzamanlı bir metabolik bozukluk olduğunu gösterir.

- Paco<sub>2</sub> değişiminin büyüklüğüne göre tahmin edilen pH değeri hesaplanabilir.

- Ölçülen pH, tahmin edilen pH'dan daha yüksekse, bir metabolik alkaloz (metabolik baz birikimi) da mevcut olabilir.

- Paco<sub>2</sub> değişiminin büyüklüğüne göre pH beklenenden daha düşükse, metabolik asidoz (metabolik asit birikimi) da mevcut olabilir.

Bu üç adımlı yaklaşım, asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılır ve birincil bozukluğun ne olduğunu ve eşlik eden/telafi edici süreçlerin olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur

### Örnekler:

**Örnek 1:** pH 7.50, PaCO<sub>2</sub> 43.6 mmHg, HCO<sub>3</sub> - 31.5 mmol/L, BE +4.5 mmol/L olan hastada var olan asit-baz dengesizliği nedir?

1. Basamak: Asidoz-Alkaloz: Alkaloz (pH=7.50)

2. Basamak: pH-HCO<sub>3</sub> - aynı yönde değişmiş; metabolik alkaloz

HCO<sub>3</sub> -'daki her 1 mmol/L'lik artış için PaCO<sub>2</sub> 0.6- 0.7 mmHg artar.

HCO<sub>3</sub> - =31.5-24=7.5; CO<sub>2</sub> =7.5x0.6-0.7=4.5-5.25; PaCO<sub>2</sub> = 40+4.5=44.5 sadece metabolik alkaloz gözüküyor.

**Örnek 2:** AKG pH 7,43, PaCO<sub>2</sub> 78 mmHg, HCO<sub>3</sub> - 50 mmol/L, PaO<sub>2</sub> 51 mmHg, oksijen saturasyonu %88 olarak tespit ediliyor var olan asit- baz dengesizliği nedir?

1. Basamak: Asidoz-Alkaloz: Normal pH

2. Basamak: Normal pH ama yüksek PaCO<sub>2</sub> (>45 mmHg) olan hastada mikst bir bozukluk düşünmemiz gerekir

Yüksek PaCO<sub>2</sub> (>45 mmHg) solunumsal asidoz. PH normal olduğu için ve HCO<sub>3</sub> - beklenenden çok daha fazla arttığı için olaya metabolik alkaloz da eklenmiştir

**Örnek 3:** 63 yaş kadın hasta PA grafide sağ alt zonda pnömoni saptanıyor .Servise yatırılan hastanın 4 saat sonra solunum sıkıntısı giderek artıp genel durumu bozuluyor. .Ateş 38.4 C TA:85/50, DSS:36/dk, NDS:130/dk .AKG: pH:7.26 PaCO<sub>2</sub> :28 mmHg PaO<sub>2</sub> :48 mmHg HCO<sub>3</sub> :13 mEq/l SaO<sub>2</sub> :%81 Na:141 Cl:100 HCO<sub>3</sub> :13 olan hastanın asit baz dengesizliği nedir?

Anyon Gap: Na-(Cl+HCO<sub>3</sub>) Anyon Gap:141-(100+13)= 28 N:12±4

Geniş Anyon Gapli Metabolik Asidoz

## 6. Metabolik Asidoz

Metabolik asidoz, kan pH'sının düşmesiyle karakterize edilen bir asit-baz bozukluğudur. Bu durum, vücuttaki asitlerin birikmesi veya baz kaybı nedeniyle ortaya çıkar. Bikarbonat seviyesi (HCO<sub>3</sub>-) düşerken, kan asit seviyesi artar. Metabolik asidozun anlaşılması için asit-baz dengesi temellerinin bilinmesi önemlidir. Normalde, kan pH'sı 7.35 ila 7.45 arasında dengelenir. Asit-baz dengesinin sağlanması, solunum sistemi (solunumsal kompenzasyon) ve böbrekler (metabolik kompenzasyon) tarafından kontrol edilir.

### 6.A. Metabolik Asidozun Sınıflandırması

Metabolik asidoz farklı nedenlere bağlı olarak sınıflandırılabilir. Bunlar arasında normal anyon gapli metabolik asidoz, geniş anyon gapli metabolik asidoz ve karmaşık metabolik asidoz bulunur. Her bir sınıfın özellikleri, nedenleri ve tedavisi farklı olabilir.

### **6.A.1.Normal Anyon Gapli Metabolik Asidoz**

Normal anyon gapli metabolik asidoz, anyon gapin normal aralıkta olduğu metabolik asidoz durumudur. Bikarbonat kaybı veya asidin birikmesi sonucunda oluşabilir. Bu durumun altında yatan nedenler arasında böbrek tübüler asidoz, proksimal renal tübüler asidoz ve distal renal tübüler asidoz yer alır.Normal anyon gapli metabolik asidozun nedenleri çeşitlidir. Bu bölümde, her bir nedenin ayrıntıları, patofizyolojisi ve tanı kriterleri incelenir. Örnek olarak, proksimal renal tübüler asidozun (Type 2 RTA) sık görülen nedenlerinden biri olan karbonik anhidraz inhibitörlerinin kullanımı ele alınır.

Normal anyon gapli metabolik asidozun tedavi yaklaşımı, altta yatan nedenin tanımlanması ve düzeltilmesi üzerine odaklanır. Bikarbonat replasmanı, potasyum düzeylerinin düzeltilmesi ve diğer spesifik müdahaleler tedavi stratejilerine dahil edilir.

### **6.A.2. Geniş Anyon Gapli Metabolik Asidoz**

Geniş anyon gapli metabolik asidoz, anyon gapin genişlediği metabolik asidoz durumudur. Bu durum genellikle laktik asidoz, ketoasidoz (diyabetik ketoasidoz veya açlık ketoasidoz) veya üremik asidoz gibi nedenlerle ortaya çıkar.Geniş anyon gapli metabolik asidozun altında yatan nedenler ve tanı kriterleri bu bölümde ayrıntılı olarak incelenir. Örneğin, laktik asidozun nedenleri arasında hipoksi, doku iskemisi, ilaç reaksiyonları ve mitokondriyal hastalıklar yer alır. Geniş anyon gapli metabolik asidozun tedavi yaklaşımı, altta yatan nedenin belirlenmesine dayanır. Tedavi stratejileri, laktik asidoz, ketoasidoz veya üremik asidoz gibi spesifik durumlara yönelik olabilir. İlave tedaviler arasında sıvı takviyesi, insülin tedavisi, diyaliz ve diğer destekleyici önlemler yer alır.

## **7.Metabolik Alkaloz Nedir?**

Metabolik alkaloz, kan pH'sının yükselmesiyle karakterize edilen bir asid-baz bozukluğudur. Bu durum, vücuttaki bazların birikmesi veya asit kaybı nedeniyle ortaya çıkar. Bikarbonat seviyesi ( $\text{HCO}_3^-$ ) yükselirken, kan asit seviyesi düşer.

### **7.A. Metabolik Alkalozun Sınıflandırması**

Metabolik alkaloz farklı nedenlere bağlı olarak sınıflandırılabilir. Bunlar arasında klor duyarlı veya klor duyarsız metabolik alkaloz, hipokalemiye bağlı metabolik alkaloz, kontraksiyon alkalozu ve hiperaldosteronizm gibi alt tipler bulunur. Her bir alt tipin özellikleri, nedenleri ve tedavisi farklı olabilir.

### **7.A.1. Klor Duyarlı ve Klor Duyarsız Metabolik Alkaloz**

Klor duyarlı metabolik alkaloz, klor kaybı veya klor emiliminin artması sonucunda ortaya çıkar. Bu durumda, vücuttaki klor seviyeleri düşerken, bikarbonat seviyeleri yükselir. Klor kaybının nedenleri arasında kusma, gastrik yoluyla sodyum klorür kaybı ve diüretik kullanımı yer alır.

### **7.A.2. Klor Duyarsız Metabolik Alkaloz Nedir?**

Klor duyarsız metabolik alkaloz, klor seviyelerinin normal veya yüksek olduğu bir durumdur. Bu durumda, bikarbonat seviyeleri yükselirken, klor seviyeleri etkilenmez. Klor duyarsız metabolik alkalozun nedenleri arasında primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu, Bartter sendromu ve diğer nadir hormonal bozukluklar yer alır.

Klor duyarlı ve klor duyarsız metabolik alkalozun altında yatan nedenler ve tanı kriterleri bu bölümde ayrıntılı olarak incelenir. Örneğin, klor duyarlı metabolik alkalozun nedenleri arasında aşırı kusma, gastrointestinal sıvı kaybı veya diüretik kullanımı ele alınır. Klor duyarsız metabolik alkalozun nedenleri ise hiperaldosteronizm veya hormonal bozukluklar olabilir.

### **7.A.3. Metabolik Alkalozun Tedavisi ve Önleme**

Metabolik alkalozun tedavi yaklaşımı, altta yatan nedenin belirlenmesine dayanır. Tedavi stratejileri, klor kaybını veya baz fazlalığını düzeltmeyi, böbrek fonksiyonlarını düzenlemeyi ve diğer destekleyici önlemleri içerebilir. Örneğin, klor duyarlı metabolik alkalozun tedavisinde sodyum klorür replasmanı ve kusmanın kontrol altına alınması önemlidir.

Metabolik alkalozun önlenmesi, bazı temel önlemlerle mümkündür. Bu bölümde, diüretik kullanımında dikkatli olunması, sıvı ve elektrolit dengesinin düzenli olarak kontrol edilmesi, kusma veya ishal durumlarında uygun tedaviye başlanması gibi önlemler incelenir. Ayrıca, altta yatan hormonal bozuklukların erken tanınması ve tedavi edilmesi de önemlidir.

## **8.Solunumsal Asidoz**

Solunumsal asidoz, akut veya kronik olabilir. Akut solunumsal asidoz, kısa süreli solunum düzenlemesi bozukluğu sonucunda ortaya çıkar. Kronik solunumsal asidoz ise uzun süreli solunum düzenlemesi bozukluğu veya bazı kronik hastalıklar nedeniyle gelişir.

### **8.A. Solunumsal Asidozun Akut Nedenleri**

Solunumsal asidozun akut nedenleri arasında akciğer hastalıkları (örneğin, pnömoni, astım krizi), akciğer yaralanmaları, solunum kaslarının zayıflığı, solunum depresyonu (örneğin, ilaç zehirlenmesi) ve solunum sıkıntısı yer alır. Bu durumlar, solunum düzenlemesinde aniden oluşan bir bozukluğa yol açar.

### **8.B. Solunumsal Asidozun Kronik Nedenleri**

Solunumsal asidozun kronik nedenleri arasında kronik akciğer hastalıkları (örneğin, KOAH), obezite hipovekilasyon sendromu, nöromusküler hastalıklar (örneğin, Miyastenia Gravis) ve solunum merkezi bozuklukları yer alır. Bu durumlar, uzun süreli solunum düzenlemesi bozukluğuna neden olur.

### **8.C. Solunumsal Asidozun Tanısı ve Değerlendirilmesi**

Solunumsal asidoz, kan pH'sının düşmesiyle karakterize edilen bir asid-baz bozukluğudur. Bu durum, solunum sisteminin yetersiz ventilasyon veya karbondioksit (CO<sub>2</sub>) üretiminin artması nedeniyle karbondioksit seviyelerinin yükselmesiyle ortaya çıkar. Karbondioksit seviyeleri yükseldiğinde, kan pH'sı düşer ve asidik bir duruma geçer.

Solunumsal asidozun tanısı, kan gazı analizi ve diğer ilgili testler kullanılarak konulur. Solunum hızı, karbondioksit seviyeleri (pCO<sub>2</sub>), bikarbonat seviyeleri (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ve kan pH'sı değerlendirilerek tanı koyma süreci gerçekleştirilir. Ayrıca, altta yatan nedenlerin belirlenmesi için hastanın hikayesi, fiziksel muayene bulguları ve ilave testler de göz önünde bulundurulur.

Solunumsal asidozun değerlendirilmesi, altta yatan nedenin belirlenmesine dayanır. Solunum düzenlemesindeki bozuklukların yanı sıra diğer sistemik bulgular da değerlendirilir. Altta yatan nedenlerin tespit edilmesi için ilave testler veya görüntüleme yöntemleri de kullanılabilir.

Solunumsal asidozun tedavi yaklaşımı, altta yatan nedenin düzeltilmesine ve solunum düzenlemesinin geri kazanılmasına odaklanır. Tedavi stratejileri, solunum destek tedavisi (örneğin, oksijen tedavisi, mekanik ventilasyon), altta yatan hastalıkların tedavisi ve destekleyici önlemleri içerebilir.

Solunumsal asidozun önlenmesi, bazı temel önlemlerle mümkündür. Bu bölümde, solunum fonksiyonlarının düzenli olarak değerlendirilmesi, altta yatan solunum bozukluklarının erken tanınması ve tedavi edilmesi, sigara ve hava kirliliğinden kaçınma gibi önlemler incelenir.



## **9.Solunumsal Alkaloz**

Solunumsal alkaloz, kan pH'sının yükselmesiyle karakterize edilen bir asid-baz bozukluğudur. Bu durum, solunum sisteminin aşırı ventilasyon nedeniyle karbondioksit (CO<sub>2</sub>) seviyelerinin düşmesiyle ortaya çıkar. Karbondioksit seviyeleri düştüğünde, kan pH'sı yükselir ve alkalik bir duruma geçer.

Solunumsal alkaloz, akut veya kronik olabilir. Akut solunumsal alkaloz, kısa süreli solunum düzenlemesi bozukluğu sonucunda ortaya çıkar. Kronik solunumsal alkaloz ise uzun süreli solunum düzenlemesi bozukluğu veya bazı kronik hastalıklar nedeniyle gelişir.

### **9.A. Solunumsal Alkalozun Akut Nedenleri**

Solunumsal alkalozun akut nedenleri arasında hiperventilasyon, anksiyete, hipoksi, yüksek rakımlarda yaşama veya koma gibi durumlar yer alır. Bu durumlar, solunum hızının artması ve karbondioksit seviyelerinin düşmesine neden olur.

### **9.B. Solunumsal Alkalozun Kronik Nedenleri**

Solunumsal alkalozun kronik nedenleri arasında kronik akciğer hastalıkları (örneğin, KOAH), karaciğer sirozu, metabolik bozukluklar (örneğin, hiperaldosteronizm) ve uzun süreli ilaç kullanımı yer alır. Bu durumlar, solunum düzenlemesinde uzun süreli değişikliklere neden olur.

### **9.C. Solunumsal Alkalozun Tanısı ve Değerlendirilmesi**

Solunumsal alkalozun tanısı, kan gazı analizi ve diğer ilgili testler kullanılarak konulur. Solunum hızı, karbondioksit seviyeleri (pCO<sub>2</sub>), bikarbonat seviyeleri (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ve kan pH'sı değerlendirilerek tanı koyma süreci gerçekleştirilir.

Solunumsal alkalozun değerlendirilmesi, altta yatan nedenin belirlenmesine dayanır. Hastanın hikayesi, fiziksel muayene bulguları ve laboratuvar test sonuçları bu değerlendirme sürecinde önemli bir rol oynar. Gerekli görülmesi halinde ilave görüntüleme veya diğer spesifik testler de yapılabilir.

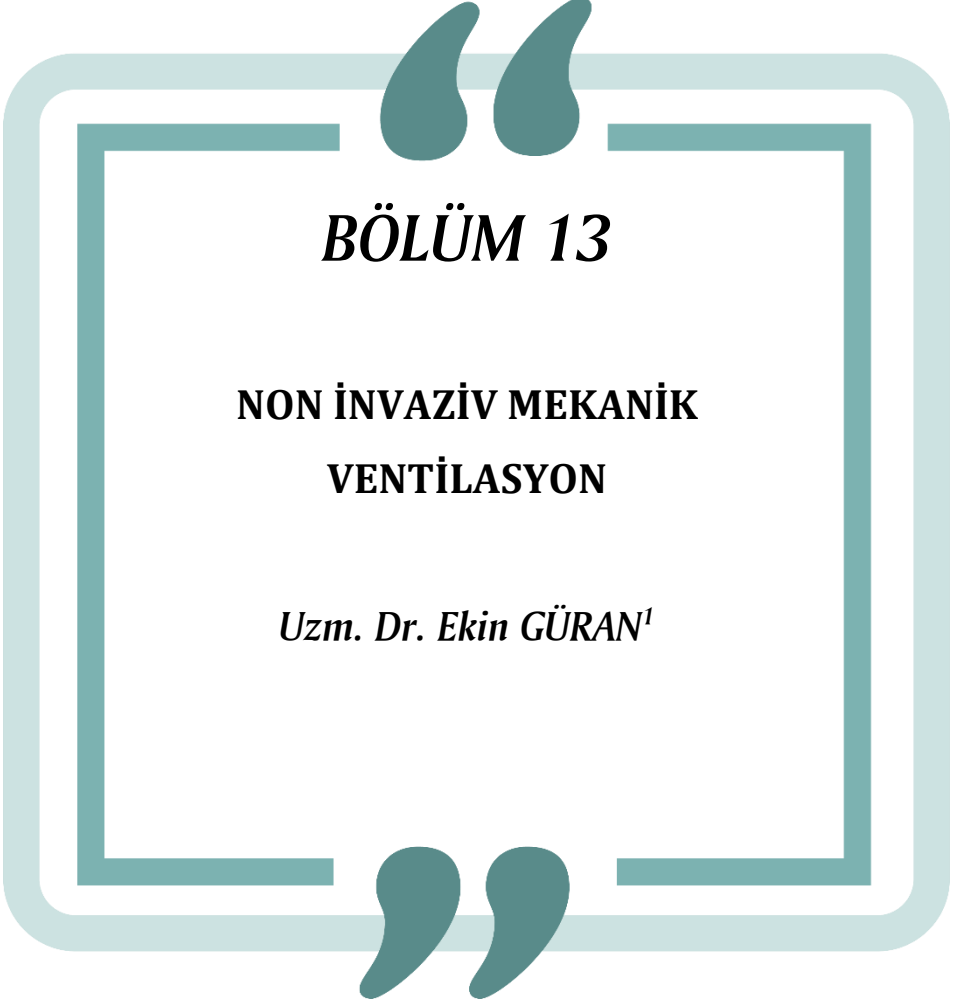
Solunumsal alkalozun tedavi yaklaşımı, altta yatan nedenin düzeltilmesine ve solunum düzenlemesinin geri kazanılmasına odaklanır. Tedavi stratejileri arasında solunumun yavaşlatılması, hiperventilasyonun kontrol altına alınması, altta yatan hastalıkların tedavisi ve destekleyici önlemler yer alır.

Solunumsal alkalozun önlenmesi, bazı temel önlemlerle mümkündür. Bu bölümde, solunum hızının kontrol altında tutulması, solunum düzenlemesini etkileyen hastalıkların erken tanınması ve tedavi edilmesi, uygun solunum egzersizleri ve stres yönetimi gibi önlemler incelenir.

## Kaynaklar

1. Henderson LJ. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *Am J Physiol* 1908; 21:173–179.
2. Karaböcüoğlu M, Demirkol D. Asit-Baz Denge Bozuklukları ve Tedavisi. *Çocuk yoğun bakım esaslar ve uygulamalar*, 2008;439-459
3. David A. Kaufman, MD, Interpretation of ABGs, [www.thoracic.org](http://www.thoracic.org).
4. Aygencel, G. (2014). Arter kan gazlarının yorumlanması. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 42(2), 195.
5. Börekçi, S., & Umut, S. (2011). Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlaması. *Türk Toraks Dergisi*, 12, 5.
6. Nuran, Ö. N. E. R., Ataman, K. Ö. S. E., Armağan, E., SERT, Ç. P., BALCI, A. K., & Taylan, İ. N. A. L. (2012). Acil serviste kan gazı değerlerinin biyokimyasal değerler yerine kullanılabilirliği. *Gaziantep Medical Journal*, 18(3), 155-159.
7. Elektrolit, K. B. S. pH Değişimleri: Stewart Yöntemi ile Analiz.
8. Balasubramanyan, N., Havens, P. L., & Hoffman, G. M. (1999). Unmeasured anions identified by the Fencl-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. *Critical care medicine*, 27(8), 1577-1581.
9. Fidkowski, C., & Helstrom, J. (2009). Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Canadian Journal of Anesthesia*, 56(3), 247.





---

<sup>1</sup> Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

Spontan solunumun, doku oksijenlenmesinin veya akciğerden karbondioksit (CO<sub>2</sub>) atılımının yeterli olmadığı hastalarda solunumun dışardan bir cihaz aracılığı ile oluşturulması veya desteklenmesine mekanik ventilasyon adı verilmektedir. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon (NIMV), invaziv bir arayüzden (endotrakeal tüp, trakeostomi) ziyade invaziv olmayan bir arayüzden (örneğin burun maskesi, yüz maskesi veya burun tıkaçları) pozitif basınçlı ventilasyonun verilmesini ifade eder. Non-invaziv mekanik ventilasyonun kullanım alanı son yıllarda giderek artmaktadır. NIMV, hem ev ortamında hem de kritik bakımda; hem akut hem de kronik solunum yetmezliği yönetiminde ayrılmaz bir araç haline gelmiştir. İnvaziv mekanik ventilasyondan daha az girişim ve beceri gerektirmesi ve yan etki profilinin daha sınırlı olması NIMV'nin avantajları arasında sayılabilir. Özellikle akut solunum yetmezliğinde NIMV kullanımını yaygınlaştırmıştır.

NIMV kullanım amacı kapalı alveollerin açılmasını, açık alveollerin ise daha da genişlemesini sağlamaktır. Genişleyen alveollerin etkisiyle intertisyumdan uzaklaştırılan sıvı ile gaz değişim alanının, fonksiyonel rezidüel kapasite artması ve ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu düzeltilmesi hedeflenir. Bu sayede gaz değişimine katılan akciğer parankimi alanı artar. Bu değişimin iki temel yararı vardır. Oksijenizasyon iyileşir ve hastanın kanındaki parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) yükselir. Bu sayede dokuya oksijen sunumu iyileşir. Oksijenasyon belirin olarak iyileşir. Gaz değişim alanı arttığından CO<sub>2</sub> atılımı da artar. Sonuç olarak hastanın solunum sıkıntısı azalır, oksijen açlığı düzelir, solunum kaslarına destek olunur ve hayatı tehdit eden hipoksemi ve hiperkarbi düzeltilir. Aynı zamanda NIMV kullanımıyla solunum işi azalacağından invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacının kalmaması sağlanabilir.

NIMV uygulaması gaz değişimini düzeltmekte invaziv ventilasyon kadar etkili değildir. Hava kaçağı, gastrik distansiyon, yüzde bası yarası olabilmesi ve aspirasyon pnömonisi riski NIMV uygularken akılda bulundurulması gereken dezavantajlardır. Ayrıca hasta NIMV ile takip edilirken klinik durumun kötüleşmesi halinde entübasyon kararı almada gecikilmemelidir. Gecikildiği takdirde hipoksi süresi uzar ve kardiyak arrest dahil kötü çıktılarla karşı karşıya kalınabilir.

NIMV'den en çok fayda görecektir hastalar ve klinik durumlar aşağıdaki gibidir:

- Akut solunum yetmezliği : Akut respiratuar distres sendromu (ARDS), kalp yetmezliği, pnömoni, sepsis, cerrahi komplikasyonlar, travma.
- Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) akut alevlenmesi
- Nöromusküler Bozukluklar

- Weaning esnasında
- İmmunokompromize hastalar
- Palyatif DNR(do not resuscitate)/DNI (do not intubate) hastalar
- Gecikmiş ardışık entübasyon uygulaması sırasında

NIMV'nin, KOAH atağında, akut kardiyojenik pulmoner ödemde ve immün yetmezli hastalarda kullanımı destekleyen güçlü kanıtlar vardır. Bunun yanı sıra NIMV, invaziv mekanik ventilasyonun sonlandırılması (weaning) aşamasında da geçişi kolaylaştırmak için kullanılabilir. Özellikle uzun süre entübe kalan hastalarda solunum kasları zayıflayacağı için NIMV desteğine ihtiyaç duyulabilir. Ayrıca amaç mümkün olan en kısa zamanda invaziv mekanik ventilasyonu sonlandırmak olduğundan, NIMV uygulaması, ekstübasyon başarısını arttırmak ve ateletaziyi önlemek için de kullanılabilir.

### **NIMV ENDİKASYONLARI**

1. KLİNİK BULGULAR
  - a) Akut solunum yetersizliği işaret ve bulguları
  - b) Orta ağır dispne
  - c) Solunum sayısı (f)>24/dk
  - d) Yardımcı solunum kasları kullanımı
  - e) Abdominal paradoksal solunum
2. KAN GAZLARI BULGULARI
  - a) PaCO<sub>2</sub>>45mmHg
  - b) pH<7.35 fakat >7.10
  - c) PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><200

### **NIMV KONTRAENDİKASYONLARI**

1. Kardiyopulmoner arrest
2. Şok
3. Multiorgan Disfonksiyon Sendromu (MODS)
4. Fasiyal, üst hava yolu ya da üst gastrointestinal sistem cerrahisi öyküsü
5. Yüz travması veya yanığı
6. Üst hava yolu obstrüksiyonu
7. Hava yolunun korunamaması
8. Aspirasyon riski
9. Bilinç bozukluğu (konfüzyon, ajitasyon)
10. İleus

## 11. Müdahale edilmemiş pnömotoraks

### **Mekanik Ventilasyon Uygulamalarında Tanımlar:**

#### Tidal Volüm (TV):

Bir kişinin normal bir solunum esnasında inspirasyonla aldığı ve ekspirasyonla verdiği hava hacmidir. Bir diğer deyişle solunum hacmidir. Rutinde 7-10 mL/kg arası olarak kabul edilse de invaziv ventilasyonda giderek düşük hacimler (6 ml/kg) seçilmektedir. Tidal volümün düşük uygulanması hastayı, ventilasyon kaynaklı akciğer hasarından korur.

#### Solunum Sayısı (f):

Bireyin dakikadaki nefes alma sayısıdır. Solunum frekansı olarak da düşünülebilir. Sağlıklı yetişkin bir bireyin normal dakika solunum sayısı 12-20 arası, çocuklarda 16-22 ve bebeklerde 18-24 arasındadır. Mekanik ventilasyonda solunum frekansı ayarı; seçilen ventilasyon moduna, spontan solunum sayısına, solunum eforuna ve PaCO<sub>2</sub> seviyesine bağlıdır.

#### İnspire Edilen O<sub>2</sub> Konsantrasyonu (FiO<sub>2</sub>):

Başlangıçta her zaman %100 FiO<sub>2</sub> değeriyle başlansa da hedef FiO<sub>2</sub> olabildiğince %60'ın altında tutulmaya çalışılmalıdır. Çünkü devamlı yüksek konsantrasyonlu hava solutulması hastanın oksijen toksisitesi yaşmasına neden olacaktır. İdeal yaklaşım, SpO<sub>2</sub>'yi %90'ın üzerinde tutacak en düşük FiO<sub>2</sub> değerinin uygulanmasıdır.

#### Dakika Ventilasyon (MV):

Tidal volüm ve dakika solunum sayısının çarpına eşit olan bir dakikada hastanın alıp verdiği hava miktarıdır. Normal dakika ventilasyon 6-8 L/dakika'dır.

#### Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç (PEEP):

Ekspiryum bittiğinde solunum yollarındaki basıncın; subatmosferik, yani 0 cmH<sub>2</sub>O üzerinde tutulmasıdır. Ekspiryum sonunda solunum yoluna MV'nin uygulamaya devam ettiği pozitif basıncı ifade eder. Kollabe olan alveollerin açılmasını sağlar. Akciğer kompliyansında azalma, rezidüel kapasitede azalma ve refrakter hipokside kullanılır. ARDS , KOAH alevlenme, akciğer ödemi, ateletazi gibi durumlarda oldukça faydalı olduğu gibi PEEP'in uzun süreli ya da olması gerekenden yüksek değerlerde uygulanması barotravmaya, kardiyak outputun azalmasından dolayı hipotansiyona (sıklıkla hipoveolemik hastalarda) sebep olabilir.

Akım Hızı:

Akım hızı 60-120 L/dakika arasında ayarlanabilir. Hastanın ihtiyacından daha düşük ayarlanacak olursa hasta-MV uyumsuzluğu ortaya çıkarabilir. Bu da gereksiz sedasyon ve paralizan ihtiyacına sebep olacaktır. Obstruktif hastalarda inspirasyon süresinin kısaltılması maksadıyla akım hızı üst sınırlarda tutulabilir.

Tetikleme Duyarlılığı (Trigger Sensitivity):

Destekleyici şekilde MV kullanımında MV'nin devreye gireceği akım ya da basınç değerini gösterir. Basınç tetikli ventilatörlerde bu değer -0.5 ile -1.5 cmH<sub>2</sub>O, akım tetikli ventilatörlerde 1-3L/dakika olarak ayarlanır.

Pik İspiratuar Basınç (PIP):

Ventilatör ile hastaya inspiryumda verilen ve hava yolunda oluşan maksimum basınç değeridir. Kompliyans ile ters orantılı, rezistans ile doğru orantılı olarak değişkenlik gösterir. Yüksek seyretmesi barotravmaya neden olabileceğinden 40 cmH<sub>2</sub>O değeri üzerine çıkarılması önerilmez.

Pplato (Plato Basıncı):

İnspiryum bitiminden hemen sonra ve ekspiryum başlamadan hemen önce hava yolunda ölçülen basınçtır.

**Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon Modları**

Continue Positive Airway Pressure (CPAP):

Spontan solunumu olan hastalarda kullanılır. Klinisyenin belirlediği sabit hava yolu basıncı tüm solunum döngüsü boyunca uygulanır. Bu sabit basıncı korumak için ekspiryumda basınç arttığı ölçüde akım azaltılır, inspiryumda ise basınç düştüğü ölçüde akım arttırılır.

CPAP mod inspirasyonu spontan solunumu devam eden hastalarda havayollarının açık kalmasını sağlar. Alveolar kollaps önlenir, fonksiyonel rezidüel kapasite artar ve oksijenizasyon iyileşir. Weaning aracı olarak kullanılabilir.

Pressure Support (PS):

Spontan solunumu olan hastalarda kullanılır. Hastanın inspirasyon eforu tetik değeri aşınca, ventilatör belirlenen inspirasyon basıncı uygulanır. İspirasyon hızı başlangıçtaki %25'ine düşene kadar bu destek devam eder ve PS işlevi sonlanır.



Bu mod ile solunum iş yükü (work of breathing, WOB) azaltılabilir. Hasta için konforludur ve daha hızlı weaning mümkün olabilir.

*Bi-level Positive Airway Pressure (BIPAP):*

CPAP moda basınç destekli ventilasyon (pressure support ventilation, PSV) eklenmesiyle ortaya çıkan moda denir. İnspiratuar pozitif havayolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuar pozitif havayolu basıncı (EPAP) olmak üzere iki ayrı basınçla solunum sağlanır. Hasta eforu önceden belirlenen tetik değere ulaşıncaya kadar IPAP desteği uygular, hedefe ulaşıncaya ise EPAP basınca düşülerek ekspirasyona geçilir.

Başlangıçta genellikle EPAP 3-5 cmH<sub>2</sub>O, IPAP 8-12 cmH<sub>2</sub>O, basınç desteği ise 7-15 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır. Parmak ucu oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) %90-92 olana kadar EPAP yüksektir oksijenizasyon sağlanır. IPAP ise tidal volümü ve CO<sub>2</sub> retansiyonunu düzeltir. IPAP arttırıldıkça hastanın tidal volümü ve CO<sub>2</sub> atılımı artacaktır. Kısaca oksijenizasyonu iyileştirmek için EPAP, hiperkarbiyi düzeltmek için IPAP ayarlanır.

*Average Volume Assured Pressure Support (AVAPS):*

Ortalama volüm garanti eden basınç destek modu, basınç destek moduna ek olarak sabit tidal volüm garantisi veren yeni ve gelişmiş bir moddur. Ventilatör basınç desteğini her solukta otomatik olarak değiştirerek belirlenen tidal volümü oluşturur.

AVAPS modda genellikle hedef tidal volüm 8-12 ml/kg, EPAP 4-5 cmH<sub>2</sub>O, IPAPmin: EPAP, IPAPmax 20-25 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır. Tidal volüm garantisi sunması hastayı hiperkarbiye karşı korur. Bu açıdan avantajlı bir moddur. Ayrıca her solukta gereken basıncı ölçerek hastaya uygulaması hastayı gereksiz yüksek havayolu basınçlarından ve barıtravmadan korur. Hastayla uyumu arttıran modlardandır. Bu mod klinisyenlerce anlaşıldıkça kullanımı yaygınlaşacaktır.

**Yüksek Akımlı Oksijen Tedavisi (High Flow Nasal Oxygenation Therapy, HFNO)**

Yüksek akımlı oksijen tedavisi de bir solunum destek sistemidir. Standart bir nazal kanülle maksimum 10 lt/dk civarı oksijen akışı elde edilebilirken HFNO'da 60 lt/dk'ya kadar oksijen akışı sağlanabilir. Yüksek akımlı oksijen tedavisi anatomik ölü boşluğu azaltarak CO<sub>2</sub>'nin geri solunmasını azaltır. Yüksek akımlı oksijenin en büyük sorunu havanın olan kuru ve soğuk olarak iletilmesidir. HFNO ile akım ısıtılıp nemlendirilerek bir nazal kanül aracılığıyla hastaya iletilir. Kullanımı kolay, hasta konforu yüksek bir uygulamadır. Maske ile NIMV gibi HFNO da entübasyonu geciktirir, hipoksi ve hiperkarbiyi düzeltmeye yardımcı

olur. Yüksek akışlarda (40 lt/dk) 3-6 cmH<sub>2</sub>O civarı PEEP oluşturduğu ve alveollerin açık kalmasını sağladığı bilinmektedir. Bu indirekt basınç desteği atelektaziyi azaltır ve ventilasyon/perfúzyon uyumunu iyileştirir. Tıpkı basınç destekli NIMV uygulamaları gibi HFNO da weaning aşamasında kullanılabilir.

Özetle, NIMV uygulamaları hayat kurtarıcıdır. Hastaya işlem anlatılır, 30-45° oturur pozisyon verilir, hava kaçağı olmayacak şekilde uygun maske seçilir ve ventilasyona başlanır. SpO<sub>2</sub>>%90 olacak şekilde FiO<sub>2</sub> ve basınç destekleri ayarlanır. Gerektiğinde hastaya minimal sedasyon uygulanabilir. Sık kan gazı takibiyle tedavi başarısı yakın takip edilir. Maskeye veya basınç uygulanmasına bağlı komplikasyonlar takip edilir. Kan gazı analizinde ve hastanın kliniğinde kütüleşme olması durumunda gecikmeden invaziv mekanik ventilasyona geçilir.

## Kaynaklar

12. Ambrosino, N., Foglio, K., Rubini, F., Clini, E., Nava, S., & Vitacca, M. (1995). Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax*, 50(7), 755-757.
13. Nava, S., & Ceriana, P. (2004). Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respiratory care*, 49(3), 295-303.
14. Moretti, M., Cilione, C., Tampieri, A., Fracchia, C., Marchioni, A., & Nava, S. (2000). Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*, 55(10), 819-825.
15. Popat, B., & Jones, A. T. (2012). Invasive and non-invasive mechanical ventilation. *Medicine*, 40(6), 298-304.
16. Fernandez, M. M., Villagra, A., Blanch, L., & Fernandez, R. (2001). Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive care medicine*, 27, 486-492.
17. Mekanik Ventilasyon Klinik Uygulama Temelleri Kitabı 2012
18. Elliott, M. W., Steven, M. H., Phillips, G. D., & Branthwaite, M. A. (1990). Non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure. *British Medical Journal*, 300(6721), 358-360.
19. Ambrosino, N. (1996). Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *European Respiratory Journal*, 9(4), 795-807.
20. Girault, C., Briel, A., Hellot, M. F., Tamion, F., Woinet, D., Leroy, J., & Bonmarchand, G. (2003). Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a 2-year experience in a medical intensive care unit. *Critical care medicine*, 31(2), 552-559.
21. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Kitabı 2018
22. Girault, C., Briel, A., Hellot, M. F., Tamion, F., Woinet, D., Leroy, J., & Bonmarchand, G. (2003). Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a 2-year experience in a medical intensive care unit. *Critical care medicine*, 31(2), 552-559.
23. Jaber, S., Bellani, G., Blanch, L., Demoule, A., Esteban, A., Gattinoni, L., ... & Marini, J. J. (2017). The intensive care medicine research agenda for airways, invasive and noninvasive mechanical ventilation. *Intensive care medicine*, 43, 1352-1365.
24. Westhoff, M., Schönhofer, B., Neumann, P., Bickenbach, J., Barchfeld, T., Becker, H., ... & Windisch, W. (2015). Noninvasive

mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Pneumologie* (Stuttgart, Germany), 69(12), 719-756.

25. Phua J, Kong K, Lee KH, Shen L, Lim TK. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med* 2005;31:533-9.
26. Keenan SP, Mehta S. Noninvasive ventilation for patients presenting with acute respiratory failure: the randomized controlled trials. *Respir Care* 2009;54:116- 26.
27. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med*. 2015;372:2185-96.
28. Ni YN, Luo J, Yu H, et al. Can High-flow Nasal Cannula Reduce the Rate of Endotracheal Intubation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure Compared With Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Positive Pressure Ventilation? A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017; 151: 764-75.



## **BÖLÜM 14**

### **İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON**

*Doç. Dr. E. Taha SERT<sup>1</sup>*

*Ar. Gör. Muhammed Ali TOPUZ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD

<sup>2</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD

Ventilasyon havanın akciğer içine ve dışına doğru hareketidir. Ventilatorler erişkin hastaların kritik bakımında akciğerleri havalandırmak için hava yoluna pozitif basınçlı gaz akımları oluşturarak akciğerlerin aralıklı olarak şişirilmesini sağlarlar. Spontan doku oksijenlenmesinin, akciğerden karbondioksit atılımının veya solunum hacim basınç değerlerinin korunamadığı hastalarda, solunumun tamamen veya destekli şekilde; dışardan bir cihaz aracılığı ile yapılması işlemine mekanik ventilasyon (MV) adı verilmektedir. MV uygulamasında yararlı etkileri olduğu kadar zararlı etkileri de bulunmaktadır. MV uygulamasında yararlı etkileri artırarak, zararlı yan etkileri en aza indirerek uygulamak gerekir. MV acil servislerde, yoğun bakım ünitelerinde, ambulanslarda ve evlerde sıklıkla kullanılmaktadır.

### **Endikasyonları:**

#### **En sık klinik endikasyonlar:**

- *Akut solunum yetmezliği (ARDS, kalp yetmezliği, pnömoni, sepsis, cerrahi komplikasyonlar, travma)*
- *Koma*
- *Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)*
- *Nöromuskuler bozukluklar*

#### **Genel fizyopatolojik endikasyonlar:**

- *Akut solunum yetersizliği ( $PaCO_2 > 50$  ve  $pH < 7.30$  olması)*
- *Ağır hipoksemi ( $PaO_2 < 60$  mmHg /  $SaO_2 < 90$ ,  $FiO_2 > \%60$  olması)*
- *Tedaviye dirençli hipokarbi ve asidoz*
- *Apne*
- *Ağır solunum sıkıntısının klinik bulguları (Bilinç kaybı, dispne, takipne, paradoksal solunum gibi bulguların olması)*

### **Ventilasyon Ayarları ve Tanımlar**

#### **Tidal Volüm ( $V_T$ )**

Bir kişinin normal bir solunum esnasında inspirasyonla aldığı ve ekspirasyonla verdiği hava hacmidir. Bir diğer deyişle solunum hacmidir. Rutinde 7-10 mL/kg arasında uygulamaya başlansa da bu değerın altında ya da üstünde olması gereken özel durumlar da vardır. Klinik olarak lokalize alveoler aşırı gerilimin tespiti mümkün değildir. Fakat hastalara uygun  $V_T$  relatif olarak alveoler distansiyon basıncına göre verilmelidir. Tidal volümün mümkün olduğu

kadar düşük ayarlarda uygulanması hastayı, ventilasyon kaynaklı akciğer hasarından korur.

### **Solunum Sayısı (Frekans)**

Bireyin 1 dakikada nefes alma ve verme sayısıdır. Solunum frekansı olarak da düşünülebilir. Sağlıklı yetişkin bir bireyin normal dakika solunum sayısı 12-20 arası, çocuklarda 16-22 ve bebeklerde 18-24 arasındadır. MV'de solunum frekansı ayarı; seçilen ventilasyon moduna, spontan solunum sayısına, solunum eforuna ve PaCO<sub>2</sub> seviyesine bağlıdır. Rutinde yetişkinlerde fizyolojik değere de yakın olan 10-16/dakika olarak ayarlanır. Spontan solunumu olan hipoksik hastalar genelde takipneik olacağından bu hastaların solunum frekansını 20'nin altında tutmak bir hayli zor olacaktır. Bu sebepten dolayı bu hastalarda yoğun sedasyon ve paralizan ajanlar kullanılarak frekans istenilen aralıklarda kontrol edilebilir. Ventilatörün asist modunda solunum sayısı hastanın kendi eforuna göre ayarlanacağından cihazdaki yedek hızın spontan efor frekansına yakın ayarlanması daha uygun olacaktır. Eğer frekans olması gerekenden daha yüksek ayarlanırsa oto-PEEP gelişebilir. Ayrıca hiperventilasyon ve sonucunda hipokarbi (PaCO<sub>2</sub><25 mmHg) gelişebilir. Hastanın durumuna göre frekansı ayarlamak önemlidir. Örneğin hiperkanik bir KOAH hastasında hasta fazla sayıda solutulmuş CO<sub>2</sub> atılımının yapılabileceği kanısı yanlıştır. Hasta yüksek frekansta solutulursa ekspirasyon süresi kısalmış ve CO<sub>2</sub> atılımı azalmış bu da PCO<sub>2</sub> artışına ve CO<sub>2</sub> retansiyonuna neden olacaktır.

### **İnspire Edilen O<sub>2</sub> Konsantrasyonu (FiO<sub>2</sub>)**

Yüksek konsantrasyonda uygulanan FiO<sub>2</sub>'nin kritik hastalarda akciğer hasarına neden olduğu tartışmalıdır. Başlangıçta her zaman %100 FiO<sub>2</sub> değeriyle başlansa da hedef FiO<sub>2</sub> olabildiğince %60'ın altında tutulmaya çalışılmalıdır. Çünkü devamlı yüksek konsantrasyonlu hava solutulması hastanın oksijen toksisitesi yaşamasına neden olacaktır. Buradaki amaç SpO<sub>2</sub>'yi %90'ın üzerinde tutacak şekilde FiO<sub>2</sub> en kısa sürede %60'ın altına indirebilmektir.

### **Dakika Ventilasyon (V<sub>E</sub>)**

Dakika Ventilasyon (V<sub>E</sub>) bir dakikada solunan gaz volümüdür. V<sub>E</sub>, tidal volüm ve solunum sayısının çarpımıdır. Normal dakika ventilasyon 6-8 L/dakikadır. Alttan yatan probleme göre V<sub>T</sub> ve f ayarlanarak MV titre edilmelidir.

### **Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç (PEEP)**

PEEP, ekspirasyon sonunda havayollarına pozitif basınç uygulanmasıdır. Ekspirasyon bittiğinde solunum yollarındaki basıncın; subatmosferik, yani 0 cmH<sub>2</sub>O üzerinde tutulmasıdır. Ekspirasyon sonunda solunum yoluna MV'nin



uygulamaya devam ettiği pozitif basıncı ifade eder. PEEP ekspirasyon sonunda erken havayolu kapanmasını önler ve kollabe olan alveollerin açılmasını sağlar. MV'nin diğer modları ile birlikte kullanılan bir uygulamadır. Akciğer kompliyansında azalma, rezidüel kapasitede azalma ve refrakter hipokside kullanılır. PEEP uygulamasına rutinde 5-10 cmH<sub>2</sub>O ile başlanır. PO<sub>2</sub>>60 ve FiO<sub>2</sub><0.50 olacak şekilde ikiye ikiye azaltılır ya da artırılır. ARDS, KOAH alevlenme, akciğer ödemi, atelektazi, oto-PEEP gibi durumlarda oldukça faydalı olduğu gibi PEEP'in uzun süreli ya da olması gerekenden yüksek değerlerde uygulanması barotravmaya (alveolar yırtılmaya bağlı pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardium gelişmesi), kardiyak outputun azalmasından dolayı hipotansiyona (sıklıkla hipoveolemik hastalarda) sebep olabilir. Bundan dolayı PEEP plato basıncı 30 cmH<sub>2</sub>O üzerine çıkartılmamaya çalışılmalıdır.

### **İnspirasyon-Ekspirasyon Oranı (I:E)**

İnspirasyon süresinin ekspirasyon süresine oranını ifade eder. İ:E oranı solunum hızı, akım hızı, dakika ventilasyon ve inspirasyon zamanına bağlı olarak değişkenlik gösterir. I:E oranı ayarlanırken bu değerlerde değişiklik yapılarak uygun orana ulaşılabilir. Çoğu hastada I:E 1/2 olarak başlanır. Bazı durumlarda (KOAH'ta CO<sub>2</sub> atılımını artırmak gibi) daha uzun ekspirasyon süresi gerekebilir. Hastanın durumuna göre 1/2 ile 1/4 arasında tutulmalıdır. Eğer bu oran >1 olacak olursa ters orantılı ventilasyon gelişir ve sonucunda hiperinflasyon, oto-PEEP ve barotravmaya sebep olabilir.

### **Akım Hızı**

Akım hızı 60-120 L/dakika arasında ayarlanabilir. Hastanın ihtiyacından daha düşük ayarlanacak olursa hasta-MV uyumsuzluğu ortaya çıkarabilir. Bu da gereksiz sedasyon ve paralizan ihtiyacına sebep olacaktır. Obstruktif hastalarda inspirasyon süresinin kısaltılması maksadıyla akım hızı üst sınırlarda tutulabilir.

### **Tetikleme Duyarlılığı: (Trigger Sensitivity)**

Destekleyici şekilde MV kullanımında MV'nin devreye gireceği akım ya da basınç değerini gösterir. Mekanik ventilatörün tetiklemesi hastanın spontan solunumunu tetikleyecek; fakat ventilatörün kendini tetiklemesini önleyecek en hassas seviyede olmalıdır. Basınç tetikli ventilatörlerde bu değer-0.5 ile-1.5 cmH<sub>2</sub>O, akım tetikli ventilatörlerde 1-3L/dakika olarak ayarlanır.

### **Pik İspiratuar Basınç (PIP) (Ppik)**

Ventilatör ile hastaya inspiryumda verilen ve hava yolunda oluşan maksimum basınç değeridir. Kompliyans ile ters orantılı, reziastans ile doğru orantılı olarak değişkenlik gösterir. Yüksek seyretmesi barotravmaya neden olabileceğinden 40-45cmH<sub>2</sub>O değeri üzerine çıktığında müdahale edilmesi gerekir.

### **İspiratuar Plato Basıncı (Pplato)**

İspiryum bitiminden hemen sonra ve ekspiryum başlamadan hemen önce hava yolunda ölçülen basınçtır. Ppik oluşuktan sonra soluğun tutulması ile hava akışının olmadığı ağızdaki ve alveoldeki basıncın eşit olduğu andır. Ppik'ten Pplato'ya düşüşteki basınç farkı hava yolu direnviyle doğrudan ilişkilidir. Pplato değerinin <35 cmH<sub>2</sub>O şeklinde tutulması önerilir.

### **Mekanik Ventilasyon Modları ve Mod Seçimleri**

MV kullanımına başlarken öncelikle hastaya en uygun hangi modun kullanılacağına karar verilmelidir. Gelişen teknoloji sayesinde MV'lerde mod sayısı bir hayli artmış durumdadır. MV modları; kontrol değişkenlerine göre, soluk özelliklerine göre ve spontan ventilasyona göre farklı mod sınıflarında sıralanabilir.

Soluk içindeki kontrol değişkenlerine göre:

- *Hacim Kontrollü*
- *Basınç Kontrollü*

Soluk özelliklerine göre:

- *Sürekli Zorunlu Ventilasyon (CMV)*
- *Eş Zamanlı Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (SIMV)*
- *Basınç Destekli Ventilasyon (PSV)*
- *Asist Kontrollü Ventilasyon (A/C V)*

Spontan ventilasyona göre:

- *CPAP*
- *BPAP*

**Sürekli Zorunlu Ventilasyon (CMV):** Kullanıcının önceden belirlediği tidal volüm, inspirasyon akış hızı, solunum sayısı değerleri ile hastanın soluk-zaman sikluslu olarak solutulduğu moddur. CMV'de istenilen en düşük soluk sayısı ayarlanır. Hasta daha yüksek solunum sayısı ile ventilatörü tetikleyebilir fakat tetiklenen her soluk zorunlu soluk tipindedir. İspirasyon zamanı ve I/E oranı sabittir. Basınç kontrollü ya da volüm kontrollü olabilir. Zirve basınçların garanti

edilmesi gibi avantajının olmasının yanında hastanın komada olması ya da paralize olması dışında hasta açısından konforsuz olması da dezavantajı olarak söylenebilir. Dikkat edilmesi gereken nokta, eğer hastanın solunumu ventilatör tarafından tamamen kontrol ediliyorsa bu durum ventilatör modundan değil verilen ilacın ya da altta yatan patolojinin bir sonucudur. Spontan solunumu olmayan hastalarda başlangıç mod olarak kullanılabilir.

**Yardımlı-Kontrollü Mekanik Ventilasyon (A/C, Assist CMV):** Tidal volüm ve inspirasyon akış hızı CMV'deki gibi sabittir. Solunum sayısı da önceden belirlenir. CMV ile A/C arasındaki fark ise solunumun hastanın eforu ile başlatılmasıdır. Yani çalışma prensibi zaman sikluslu değil hastanın eforuna bağlı ve hasta kontrollüdür. Hastanın belirli bir negatif basınç değeri oluşturacak kadar efor sarfedip tetiklemeyi aktifleştirmesi halinde makine önceden belirlenen solunum sayısı veya daha fazlası kadar solutma işlemi yapacaktır. Fakat hastanın kendi eforu olmaz ve apneik duruma girerse makine tamamen CMV modundaki gibi solutmaya başlar.

Solunum sayısının artırılması ile artan ekspiryum hacmi hasta tarafından yapılan solunum işini azaltacaktır. Fakat bu mod ile solutulan hastalarda hasta-ventilatör uyumsuzluğu, solunumsal alkaloz ve inspirasyon kaslarında zayıflamasına neden olabileceği gibi KOAH tanılı hastalarda da hiperinflasyona ve hava hapsine neden olabilir.

Bu mod çoğu MV ihtiyacı olan hastanın başlangıç modu olarak kullanılabilir. Başlangıç için uygun tidal volüm (10-12 mL/kg) sağlanacak şekilde, solunum sayısı, tetkik duyarlılığı ayarlanır. Volüm hedefli ventilasyonda ekspiryum hacmi, basınç hedefli ventilasyonda da basınç düzeyi ayarlanır.

**Sekronize Aralıklı Zorunlu Ventilasyon: (SIMV):** Volüm kontrollü ya da basınç kontrollü zorunlu solukların aralıklı sağlandığı bir moddur. Zorunlu solukların arasında hastanın spontan solumasına izin verilir. Hasta bir periyotta spontan soluyor ise cihaz buna sadece basınç ile destekleme yapar. Fakat eğer hasta cihazın beklediği bu periyotta spontan solunum yapmaz ise bu kez cihaz önceden belirlenen solunum sayısı ile hastayı solutmaya başlar. Bu senkronizasyon, hasta tarafından oluşturulan solunum eforu algılanıncaya kadar hazırda bekler. SIMV solunum işinin hasta ve ventilatör arasında paylaşıldığı bir moddur. Komplikasyon gelişme oranı daha düşüktür. Daha iyi gaz dağılımı sağlar ve venöz dönüşü iyileştirdiği için daha fizyolojiktir. Fakat solunum işini artırabilir. Oksijen tüketiminin artması da söz konusudur. MV'den ayrılmayı geciktirebilir. Bu mod weaning (ayırma) yöntemi olarak kullanılabilir. Yine

uygun tidal volümü ayarlayacak şekilde, ekspiryum hacmi, solunum sayısı, tetikleme duyarlılığı ve basınç duyarlı olanlarda basınç düzeyi ayarlanır.

**Aralıklı Zorunlu Ventilasyon: (IMV) :** SIMV moduyla benzerli gösterir. Fakat hastanın spontan solunum eforunu dikkate almaksızın, frekansına göre solutulur. Yalnızca zaman sikluslu çalışma söz konusudur. Solunum iş yükünü artırabilir. IMV; weaning için faydalı bir alternatiftir.

**Basınç Destekli Ventilasyon: (PSV):** Basınç destekli ventilasyonda hastanın solunum eforu daha önceden ayarlanmış inspiratuar basınç ile ventilatör tarafından desteklenir. Basınç destekli ventilasyon esnasında solunum hızını, inspiryum zamanını ve tidal volümü hasta belirler. Hastanın kendi eforu ile başlatılan inspirasyona, kullanıcı tarafından belirlenen inspirasyon basıncı uygulanır. Bahsedilen inspirasyon basıncının gönderilmesi için önceden belirlenmiş tetik negatif basınç değerini hastanın kendisi oluşturması gerekmektedir. Bu negatif basıncın gerçekleşmesi ile ventilatör gaz akımını gönderir ve önceden belirlenen basınç değerine ulaşılmasını sağlar. İspirasyon hızı başlangıçtaki %25'ine düşene kadar bu akım, hastanın talebi ile doğru orantılı bir şekilde devam eder. Bu seviyeye gelindiğinde PS işlevi son bulur. Başka bir deyişle PSV'de akım ventilatörün belirlediği seviyeye düşerse; basınç ventilatörün belirlediği seviyeye ulaşırsa ya da inspiryum zamanı ventilatörün belirlediği süreye ulaşırsa ekspiratuar faza geçilir. Bu mod ile solunum inspirasyon iş yükü azaltılabilir. Hasta için konforludur ve daha hızlı weaning mümkün olabilir. Fakat işlevin mantığı gereği, spontan solunum dürtüsü olmayan hastalarda kullanılamaz. Uzun süre MV kullanılacak stabil hastalarda, solunum iş yükünü azaltma için kullanılabilen gibi weaning amaçlı da geçiş modu olarak kullanılabilir.

### **CSV (sürekli spontan solunum) (CPAP, BIPAP)**

**Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı: (CPAP):** Spontan solunumu olan hastalarda kullanılır. Kullanıcının belirlediği sabit hava yolu basıncı tüm solunum döngüsü boyunca korunur. Solunum kasları üzerinde fazladan bir yük oluşturmadan merkez basınçların yükseltilmesi amaçlanır. Alveolar stabilizasyonun sağlanması ve en iyi oksijenlenmeyi sağlamak amacıyla kullanılır. CPAP sıklıkla hastanın ventilatörden ayrılıp ayrılmayacağını değerlendirmek için kullanılır.

**Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı: (PEEP):** Ekspiryum sonunda akciğerlere pozitif basınç uygulayarak solunum boyunca atmosfer altı basıncın sürdürülmesi için kullanılır. Spontan solunumda kullanıldığında CPAP, mekanik ventilatör ile solutulan hastada kullanıldığında PEEP(genelde invaziv MV ile) ve EPAP(End-

Expiratuar Positive Pressure) terimleri ile adlandırılır. Kullanım amacı ve fizyolojik açıdan bakıldığında CPAP PEEP ve EPAP birbirine eşittir. Uygulanan pozitif basınçla kollapsa uğrayan alveollerin açılması ve stabilize olması sağlanır. FRC'nin artması sağlanır, alveole uygulanan basınç ile akciğer ödeminin önüne geçilmesi hedeflenir. Fakat akciğer damarlarında da basıncın artacağı düşünüldüğünde kardiyak outputu bozabileceği de akla gelmelidir. Akciğerlerdeki ölü boşluğun artmasına neden olabileceği gibi aşırı genişleme ile inspirasyon iş yükünü artırabilir. ARDS, akciğer ödemi, ciddi hipoksik ( $FiO_2 < 0.60$ ) solunum yetmezliklerinde kullanılabilir. Postoperatif atelektazilerin tedavisinde ve oto-PEEP geliştiği durumlarda da solunum iş yükünü azaltmak için faydalıdır.

## Referanslar

1. Sinuff TKS. Clinical practice guideline for the use of noninvasive positive pressure ventilation in COPD patients with acute respiratory failure. *J Crit Care.* 2004;19:82–91.
2. Lightowler JV., Wedzicha JA., Elliott MW., Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *Br Med J.* 2003;326:185.
3. Hung SC., Kung CT., Hung CW. Determining delayed admission to the intensive care unit for mechanically ventilated patients in the emergency department. *Crit Care.* 2014;18(4):485.
4. Weingart SD., Sherwin RL., Emler L. ED intensivists and ED intensive care units. *Am J Emerg Med.* 2013;31(3):617–620.
5. Goyal M., Houseman D., Johnson N.J. Prevalence of acute lung injury among medical patients in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2012;19(9):1011–1018.
6. Fuller BM., Mohr NM., Dettmer M. Mechanical ventilation and acute lung injury in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: an observational study. *Acad Emerg Med.* 2013;20(7):659–669.
7. Page D., Ablordeppey E., Wessman BT. Emergency department hyperoxia is associated with increased mortality in mechanically ventilated patients: a cohort study. *Crit Care.* 2018;22(1):9.
8. Ram FSF., Picot J., Lightowler J., Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004 CD004104.
9. Conti G., Antonelli M., Navalesi P. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med.* 2002;28:1701–1707.



## **BÖLÜM 15**

### **PEDİATRİK HASTALARDA TEMEL İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARI**

*Dr. Öğrt. Üyesi Cengizhan KILIÇASLAN<sup>1</sup>*

*Dr. Oğuz YÜRÜK<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıklar ABD

<sup>2</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı



Mekanik ventilasyon, solunum yetmezliğinin düzeltilmesinde kullanılan bir yoğun bakım uygulamasıdır. İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV), hastaların entübe edilerek bir pozitif basınçlı mekanik ventilatöre bağlanmasıyla sağlanır. İMV uygulamaları hayat kurtarıcı uygulamalardır ve yoğun bakım pratiğinin vazgeçilmez bir parçasını oluştururlar. Pediatrik ölümlerin en sık sebebi solunum yetmezliğidir. Bu yüzden pediatrik İMV uygulamalarına hakim olmak şarttır.

Pediatrik hastalar erişkin hastalardan anatomik ve fizyolojik farklar gösterirler. Pediatrik hastalarda akciğer gelişimi henüz tamamlanmamıştır. Bu nedenle ateletaziye ve solunum yetmezliğine eğilim gösterirler. Solunum sıkıntısı, pediatrik yoğun bakımlara yatışın en sık nedenidir. Pediatrik yoğun bakım hastalarının yaklaşık %17'si invaziv mekanik ventilasyon uygulanmasına ihtiyaç duymaktadır.

### *İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları*

Spontan solunumun sürdürülemediği veya yeterli olmadığı durumlarda invaziv mekanik ventilasyon uygulanması gerekir. Solunum yetmezliği başlıca kan gazında parsiyel oksijen basıncının düşmesi (hipoksemik solunum yetmezliği) veya parsiyel karbondioksit basıncının yükselmesine (hiperkarbik solunum yetmezliği) bağlı olabilir. Pnömoni, sepsis, akut respiratuar distres sendromu gibi patolojiler hipoksemik solunum yetmezliği yaparken, hava yolu obstrüksiyonları, astım, uyku apnesi gibi patolojiler daha çok hiperkapnik solunum yetmezliği ile seyrederek.

İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacını belirlemede yol gösterici parametreler olsa da, asıl olan hastayı takip eden hekimin klinik kararıdır. Örneğin hastanın arter kan gazı analizi mekanik ventilasyon endikasyonlarını karşılamasa da, hastanın solunum eforuna bakılarak entübasyon kararı alınabilir. Veya, hastanın akciğerinin gaz değişimine katılan kısmı pnömoni gibi bir sebeple azalmış da olsa, hasta takipneye girerek kan gazı değerlerini normal sınırlarda tutabilir. Fakat ilerleyen zamanda hasta bu solunum eforu sonunda yorulacak ve solunum sıkıntısını tolere edememeye başlayacaktır. Bu durumda hastanın kliniği hızla bozulacaktır. Hastanın solunum eforunun zorlayıcı olduğunu gören hekim, erken müdahale amacıyla kan gazı kötüleşmeden de entübasyon kararı alabilir.

Mekanik ventilasyon uygulamasını başlatmak için yol gösterici parametreler bulunmaktadır. Parsiyel oksijen basıncının ( $PaO_2$ ) 60 mmHg'nin altına düşmesi ve parsiyel karbondioksit basıncının ( $paCO_2$ ) 50 mmHg'nin üzerine çıkması entübasyon ihtiyacını düşündürür. Hastanın bilinç durumunun spontan solunumu riske sokacak kadar kötü olması da entübasyon endikasyonudur. Glaskow Koma Skalası 8 puandan düşük olan hastalar invaziv mekanik ventilasyona alınır.

Solunum yollarını ilgilendiren yaralanmalar veya solunum yolunu tıkayacak obstrüksiyonlar mekanik ventilasyon gerektirir. Ayrıca dolaşım arresti, kardiyak arrest ve solunum arresti de acil invaziv mekanik vantilasyon endikasyonudur.

<b>İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları</b>
<b>PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg olması</b>
<b>PaCO<sub>2</sub> &gt; 50m mmHg olması</b>
<b>Takipne (yaşa göre normal değerlerin üstünde solunum sayısı)</b>
<b>Apne</b>
<b>Glaskow Koma Skalası &lt;8</b>
<b>Hava yolu obstrüksiyonu (örneğin yabancı cisim aspirasyonu)</b>
<b>Solunum yolunun bütünlüğünü bozan yaralanmalar</b>
<b>Dolaşım yetmezliği</b>
<b>Kardiyak arrest</b>

*Tablo 2: İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları*

Yukarıda bahsedilen sebeplerin herhangi biri nedeniyle endotrakeal yolla entübe edilen hastanın bir mekanik ventilatöre bağlanması gerekir. Bilindiği gibi fizyolojik soluk, negatif basınç mekanizmasıyla oluşur. Bunun aksine günümüzde yapay solunum pozitif basınçla verilir. Mekanik ventilatörü ayarlamak için belli değerlere aşına olmak gerekir. Mekanik soluklar basınç veya volüm hedefli olabilir. Bu hedeflere göre yapay soluk dizayn edilir. Soluk dizayn edilirken genellikle Fraksiyone inspire edilen oksijen oranı (FiO<sub>2</sub>), solunum sayısı, tidal hacim, inspiyum ekspiryum oranı (İ:E oranı) gibi parametler hekim tarafından belirlenir. Ayrıca basınçla ilgili parametreler de vardır. Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP), basınç desteği (PS), pik inspiratuar basınç (PIP) gibi basınç parametreleri de ayarlanır. Ayrıca hastayla uyumlu modlarda solunumu tetikleyen değışkene göre tetikleme değeri de ayarlanır.

Hacim hedefli modlarda hastaya verilecek tidal volüm ayarlanır. İnspiyum başlar ve belirlenen tidal hacim oluşturulup hastaya verilince inspiyumdan

ekspiryuma geçilir. Genellikle 6 mL/kg tidal volüm yeterlidir. Yüksek tidal volümlerden günümüz pratiğinde git gide uzaklaşmaktadır. Düşük hacim yüksek frekanslı mekanik ventilasyon uygulamaları popülerlik kazanmaktadır.

Solunum sayısı veya frekans hastaya bir dakikada ventilatör tarafından verilen soluk sayısıdır. Pediatrik mekanik ventilasyonda genellikle hastanın yaşına göre fizyolojik olan solunum sayısı seçilir. Arter kan gazı analizine göre frekansta değişiklik yapılabilir. Ama çok yüksek solunum sayılarının inspiyumu zora sokacağı ve hipoksemiye sebep olabileceği unutulmamalıdır.

Pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) fizyolojik bir basınçtır. Solunum siklusunda, soluk verme sonrası alveol içinde kalan basınç olarak tanımlanır. Fizyolojik olarak insanlarda 3-5 cmH<sub>2</sub>O PEEP bulunur. PEEP kullanılmayan mekanik ventilasyon uygulamalarında alveoller her solukla açılıp tamamen kapanacağı için atelektaziye ve atelektotravmaya eğilim olur. Özellikle entübasyon süresinin birkaç saati geçmesi bekleniyorsa mutlaka PEEP değeri belirlemek önerilir.

Pik inspiratuar basınç (P<sub>İP</sub>) havayolunda oluşan maksimum basınca denir. Diğer bir adlandırması tepe basıncıdır. Tepe basıncının 40 cmH<sub>2</sub>O'yu aşmaması çok önemlidir. Yüksek tepe basınçları barotravmaya neden olur.

Basınç desteği (pressure support, PS) hastanın solunumuyla koordine modlarda ayarlanır. Hastanın spontan solunumuna izin vermeyen modlarda PS ayarlanmaz. Hasta, belirlenen tetiğe ulaştığı zaman PS devreye girer ve hastaya ayarlanan ölçüde destek basınç verir. Bu sayede hastanın solunum işi azaltılırken spontan solunum çabası desteklenmiş olur.

#### *Pediatric Invasive Mechanical Ventilation modalities*

Birçok mekanik ventilasyon modu vardır ve bu modların isimlendirmesi mekanik ventilatör markaları arasında farklılıklar göstermektedir. Aynı modun birkaç isminin olması mekanik ventilasyondaki kafa karışıklığının temel sebebidir. Burada temel modlar asıl isimlendirmeleriyle ele alınacaktır.

#### *CMV (Controlled mandatory ventilation/Kontrollü zorunlu ventilasyon)*

Eski bir moddur. Yoğun bakımda kullanımı yok denecek kadar azdır. Hastayla uyumlu bir mod değildir. Hasta spontan solunum siklusunun neresinde olursa olsun belirlenen solunum paternini uygular. Günümüzde sadece ameliyatlarda kas gevşetici etkisi altındaki hastalarda kullanılır.

*A/C mod (Asiste kontrol modu)*

Hastayla uyumlu bir moddur. Hastanın spontan solunum çabasına destek olur. Aynı zamanda zorunlu solukları da verir. Hastanın tüm spontan solukları desteklendiği için takipneye neden olarak kan gazını bozma gibi dezavantajları vardır.

*SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation/Senkronize intermittan zorunlu ventilasyon)*

Hastanın solunumuyla uyumlu bir moddur. Birçok yoğun bakımda en sık kullanılan moddur. P-SIMV veya V-SIMV olarak iki şekli vardır. Zorunlu solunumunun hedefine göre basınç veya hacim SIMV olarak adlandırılır. Hastanın solunum eforu varsa PS mod devreye girer ve ayarlanan destek basınç ölçüsünde spontan soluk desteklenir. Hastanın solunum eforu yok veya yetersizse CMV mod gibi çalışır ve hastayı zorunlu olarak solutur. Bu modlar arasında hastayla senkronize olarak geçiş sağlaması nedeniyle konforlu bir moddur.

*CPAP mod (Continuous positive airway pressure)*

CPAP mod tamamen hasta solunumuna dayanan, zorunlu soluk verilmeyen bir moddur. Weaning aşamasında en sık kullanılan modlardandır. Bu modda bir havayolu basıncı ayarlanır ve bu basınç hastaya sürekli olarak verilir. Bir de PS değeri ayarlanır ve hasta soludukça alınan soluğa bu değer ölçüsünde destek olunur. Hastanın spontan solunumunun devam edemeyebileceği durumlarda güvenli değildir. Eğer hasta uzun süre CPAP modda tutulacaksa apne desteğinin ayarlanması şarttır. Apne desteği ayarlanan süre boyunca (genellikle 45 saniye) hastanın solunum eforu olmaması durumunda devreye girer ve hastayı zorunlu olarak solutur. Güvenli bir takip için apne desteğinin açık olması gerekmektedir.

Yukarıda bahsedilen modlara ek olarak yeni birçok mod geliştirilmiştir. Özellikle basınç kontrollü volüm garantili modlar hem barotravmadan koruduğu hem de tidal hacim garantisi verdiği için git gide yaygınlaşmaktadır. İlerleyen süreçte hastayla uyumun arttığı oto-modların kullanımının yaygınlaşması beklenmektedir.

*Hastayı mekanik ventilatörden ayırma (Weaning)*

Mekanik ventilasyon uygulamasının en önemli yanı ekstübasyon yani weaning aşamasıdır. Hastanın entübasyonundan çok daha fazla bilgi ve yetkinlik gerektirir. Bir hekim hastayı mekanik ventilatöre bağladığı anda weaning planına başlamalıdır. Hiçbir hasta gereğinden fazla invaziv olarak solutulmamalıdır. Aksi takdirde mekanik ventilatöre bağlı birçok komplikasyonla karşı karşıya kalınır.

Buna karşın erken ekstübasyonda da hasta tolere edemeyecek ve reentübe olacaktır. Bu yüzden weaningin zamanlaması çok önemlidir.

Ekstübasyon başarısını yükselten belli belirteçler vardır.  $GKS > 8$ , spontan solunumu olan hastalarda weaning denir. Hastada hipoksi veya hiperkarbi olmamalıdır. PEEP 5-7 cmH<sub>2</sub>O civarındayken ve  $FiO_2$  %50'den azken  $PaO_2$  değeri 60 mmHg'nin üzerinde olmalıdır. Hastanın entübasyonuna neden olan patoloji düzelmiş veya gerilemiş olmalıdır. Hasta kardiyovasküler açıdan stabil olmalıdır. Yani ya inotrop almıyor ya da düşük doz inotrop destek alıyor olmalıdır. Bu şartlar sağlandığında weaning denenebilir.

Ekstübasyon aşamasında mekanik ventilatör desteği hasta tolere edebildikçe kademeli olarak azaltılır. Genellikle en son zorunlu solugun olmadığı CPAP moduna geçilir. CPAP modda PS yavaş yavaş düşülür ve hasta takip edilir. Tolere eden hastada weaning gerçekleştirilir.

Bir başka seçenek ise hastayı T-tüp ile izlemektir. Endotrakeal tüpün ucuna T şeklinde bir ara bağlantı eklenir ve buradan oksijen desteği sağlanır. Bu aşamada hasta mekanik ventilatörden ayrılmıştır fakat hala entübedir. T-tüp uygulamasını tolere edebilen hasta ekstübe edilir.

Özetle, pediatrik hastalarda invaziv solunum desteği hayati önem taşır. Solunum yetmezliğinin en kritik tedavisi olan invaziv mekanik ventilasyon, pediatrik yoğun bakım uygulamalarının en önemli ayağını oluşturur. Mekanik ventilasyon endikasyonu doğduğu zaman hasta hızla entübe edilmeli ve mekanik vantilatöre bağlanmalıdır. Bu arada altta yatan patolojinin tedavisi için vakit kazanılmış olur. Hastalar tek tek incelenmeli ve hastaya uygun mod seçilerek solunum sağlanmalıdır. Tedavinin ilerleyen aşamalarında, klinik gidişat göz önüne alınarak mümkün olan ilk fırsatta mekanik ventilatörden ayırma yani weaning planlanmalıdır. Weaning sonrası hasta yakın takip edilmelidir.

## KAYNAKÇA

1. Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME, Hanson JH, Luckett PM, Arnold JH, et al. The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1334-40.
2. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344:1986-96.
3. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998;338:355-61.
4. Chiumello D, Pelosi P, Calvi E, Bigatello LM, Gattinoni L. Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2002; 20: 925
5. Calfee CS, Matthay MA. Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med* 2005; 118: 584
6. Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM, et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 1-11.
7. Baisch SD, Wheeler WB, Kurachek SC, Cornfield DN. Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:312-8.



## **BÖLÜM 16**

### **YOĞUN BAKIM HASTASINDA NUTRİSYON**

*Uzm.Dr. Kürşat ÖZDEMİR<sup>1</sup>*

*Ar.Gör. Fatih Kürşat ÇAL<sup>2</sup>*

---

<sup>1</sup> Özel Ürofis Hastanesi

<sup>2</sup> Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD



Yoğun bakım ünitelerinde beslenmenin önemi büyüktür. Esas amaç gerekli enerjinin sağlanması ve malnütrisyonu önlemektir. Malnütrisyon; makronütrient (protein, karbonhidrat ve yağ) veya mikronütrient (vitaminler, mineraller ve eser element) imbalansıya ortaya çıkan tablodur. Malnütrisyon sonucu; yara iyileşmesinde gecikme, immunsupresyon, enfeksiyon riskinde artış, kas zayıflığı, solunum fonksiyonlarda azalma, uzamış yatış süresi, morbidite ve mortalitede artış görülür. Tüm bu nedenlerden dolayı yoğun bakım hastasının beslenme durumu tespit edilmelidir. Malnütrisyonu tespit etmede klinik, antropometrik ölçüm, biyokimyasal parametreler, immunolojik testler, vücut kompozisyonu çalışmaları, sok parametrelili indeksler, vücut kitle indeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) <18, üst kol çevresi (kadın <18 cm, erkek <20 cm), triseps deri kıvrım kalınlığı (kadın <13 mm, erkek <10 mm) kullanılır..

Hasta oral yoldan beslenebiliyorsa sorun mevcut değildir, beslenemiyorsa duruma göre enteral (EN) veya parenteral (P) nutrisyon sağlanmalıdır. Hastanın nazogastrik, nazoenteral, perkutan tüpler aracılığıyla yapay beslenmesine, enteral beslenme denir. Gastrointestinal sistemde bir sorun yoksa ilk olarak enteral yol seçilmelidir. Dört haftadan daha kısa süre besleme yapılacaksa oro/nazogastrik-duodenal-jejunal tüp kullanılmalıdır. Normalde mideye besleme yapılır ama yüksek aspirasyon riski, gastrik beslenmeyi tolere edememe öyküsü, full resüsitasyon ihtiyacı, dört haftadan uzun süreli beslenme durumunda post pilorik yol seçilmelidir. Erken enteral nutrisyon ilk 24 saat içinde sindirim kanalına gıdanın ulaştırılmasıdır. Erken enteral nutrisyon ile morbidite ve mortalite azalmaktadır. Enteral nutrisyon (EN) intestinal villus atrofisini önler, intestinal bariyeri korur, intestinal permeabiliteyi azaltarak bakteri translokasyonunu önler. Intestinal perfüzyonu uyararak iskemik reperfüzyon hasarına karşı korur. Lokal ve sistemik immün cevabı onarır. Beslenmede kullanılacak yöntem belirlendikten sonra yapılması gereken enerji gereksinimini belirlemektir. Enerji gereksinimi normalde 20-25kcal/kg/ gün iken, multiple travma ve beyin hasarında 25-30kcal/kg/gün; ağır yanık, sepsis durumunda 35-40 kcal/kg/gün olarak hesaplanır. Non protein kalorisinin % 60-70' ini glukoz, % 30-40' ını lipid oluşturur. Protein ihtiyacı ideal vücut kitesine göre her gün 1,2 -2 g/kg dır.

Çoklu travma ve yanık hastalarında daha fazla protein ihtiyacı mevcuttur. Gerekli besin ihtiyacı bu şekilde ideal kiloya göre belirlenebildiği gibi webde de bulunan Harris-Benedict, Schofield, indirekt kalorimetri gibi matematiksel formüllerle de hesaplanabilir. Serum protein belirteçlerinin (albümin, prealbümin, transferin) enfeksiyon ve birçok durumda düzeyleri değiştiği için protein yeterliliğini izlemek için kullanılmaz. Beslenme ürünü seçerken, enerji, elektrolit, karbonhidrat, lipid, protein içeriği ve çesidi, lifli/lifsiz oluşu,

osmolaritesi göz önüne alınmalıdır. Enteral ürünlerin polimerik, elemental, modüler formları mevcuttur. Elemental ürünler aminoasit, esansiyel yağ asitlerinden oluşur. Modüler ürünler toz halindedir ve ek kullanım olarak tercih edilir. Enteral ürünler, standart, hiperkalorik, yüksek protein içeren, diyabetik, lifli, semi-elemental, immünonütrisyon, glutamin içeren, modüler, hastalığa özel ürünlerden oluşur. Çok sık duyduğumuz standart formüller tam protein, uzun zincirli trigliserit (ICT) ve lif içerir. Yüksek enerjili formüllerde kalori içeriği 1.2 kcal /ml den fazladır. Yüksek proteinli üründe toplam enerjinin > % 20 sini protein ile; yüksek lipid içeren üründe toplam enerjinin > % 40 mın lipid ile karşılandığı anlaşılmaktadır. İmmünmodülatör ürünler immün cevabı artırır ve/veya inflamasyonu baskılayarak hastanın infeksiyon, mortalite ve kalıs süresini etkileyerek klinik sonuçları iyileştirir. Bu grupta glutamin, arjinin, omega-3 yağ asitleri, nükleotidler antioksidanlar(selenyum, Vit C, Vit E, çinko, bakir, N-Asetilsistein), probiyotik, prebiyotik ve simbiyotik içeren ürünler mevcuttur. Probiyotik canlı mikroorganizmadır. Prebiyotik ise vücuda faydalı mikroorganizmalar için gıdadır. Simbiyotik hem pre hem de pro içeren supplementtir. Glutamin normal koşullarda esansiyel olmayan ancak travma, cerrahi, yanık, ağır pankreatit,kanser ve sepsis gibi katabolik durumlarda esansiyel hale gelen özellikle de iskelet kasında üretilen aminoasittir. Barsak kan akımını, kas protein sentezini artırır, villöz atrofi gelişimini ve bakteri translokasyonunu azaltır.

Yanık, travma durumunda glutamin verilmelidir. Arginin ise kollagen ve hidrosiprolin depolanmasını artırıp yara iyileşmesini hızlandırır. Ağır sepsis, APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)II skoru(yoğun bakıma kabülde tahmini mortaliteyi gösteren skor)15' in üstünde olan hastada, immünmodüle edici formüller için endikasyon yoktur. Kanada Beslenme Kılavuzu arjinin ve diğer immünnütrientleri kritik hastalıklarda önermemektedir. İmmünmodüle edici ajanlar içeren formüllerin, elektif üst gastrointestinal cerrahi hastaları için standart formüllerden üstün olduğu gösterilmistir. Kritik hastalarda yalnız balık yağını öneren veriler yetersizdir.

Beslenme şekillerine gelince; devamlı besleme, ara vermeden pompa kullanılarak beslenmenin verilmesidir. Gastrointestinal sistem (GIS) yan etki az görülür. Düzenli bir akış için infüzyon pompası kullanılır. Hastanın günlük alacağı besin miktarı 20- 24 saatlik zaman dilimlerine bölünerek, saatlik verilecek miktar hesaplanır ve bu da 120 ml'yi aşmamalıdır. Setin içinden 4 - 6 saatte bir 50 ml su geçirilir. Bolus besleme ise belirlenen besin miktarının belirli bir zaman içinde enjektör ile yavaşça verildiği yöntemdir. Veriliş hız dakikada 30ml' yi

geçmemelidir,uygulamada enjektörün pompası kullanılmaz, yerçekimi ile besinin gitmesi sağlanır. Bir defada 400 ml'den fazlası verilmemelidir.

Genellikle hasta huzursuz olduğunda veya devamlı olarak beslenme pompasına bağlı kalmak istemediğinde kullanılır. Aspirasyon ve GIS sorunları (bulantı-kusma-diyare) görülme olasılığı yüksektir. Aralıklı besleme; beslenme solüsyonunun 24 saat içinde eşit parçalara bölüdüğü ve 4-6 defada verildiği yöntemdir. Örneğin; 3 saat besleme sonrası 2 saat dinlenme, 3 saat besleme sonrası 2 saat dinlenme şeklinde uygulanır. Her bir öğündeki ürünün verilmiş hızı en az 30- 60 dakika olmalıdır.

Besin bitince sondadan 50 ml su verilir. Bir defada 300-400 ml' den fazla solüsyon verilmemelidir. Bu beslenme ile daha yüksek oranda diyare saptanmıştır.

EN ilk seçilecek beslenme tipidir ancak hemodinamik instabilite durumunda kesilmeli, sıvı veya vasopressör desteği ile hasta stabil hale geldikten sonra tekrar başlanılmalıdır. Parenteral nütrisyon(PN) gerekli besin öğelerinin tamamının veya bir kısmının damar yoluyla verilmesidir.

Periferik yol 10-14 günden kısa süre beslenme yapılacaksa düşünülmelidir. Santral venöz yol için subklavian, juguler, femoral kateter yerleştirilir. Kateterin ucu superior vena kava/sağ atriumda olmalıdır. İlk gün 1/2; ikinci gün 3/4;üçüncü gün tam doz verilmelidir. Oluşabilecek komplikasyonlar kateter tıkanması, tromboembolizm, hiper veya hipoglisemi, eser element eksikliği, asit-baz bozukluğu, hipertrigliseridemi, venöz kateter infeksiyonu, sepsistir. Hiperglisemi (>180mg/dl) kritik hastalarda mortaliteyi artırır. Şiddetli hemodinamik dengesizlik dışında, barsak tıkanıklığı, majör üst gastrointestinal sistem kanaması, dirençli kusma,ishal durumunda da parenteral beslenmeye geçilmelidir. Periferik PN yönteminde periferik kateter kullanılarak kısa süreliğine beslenme desteği sağlanabilir ve osmolaritesi 850mOsm/L'yi geçmeyen beslenme solüsyonları kullanılır. Kateter için geniş venler seçilmeli ve kateter yerleri flebit açısından sık kontrol edilmelidir.

PN de, hiperglisemi ve refeeding sendromu riskinden dolayı hedeflenen kaloriye 3-4 günde yavaş bir şekilde ulaşılmalıdır. Sendrom geliştiğinde Potasyum, Magnezyum,Fosfor,Tiamin azalır; rabdomyoliz, akut hemoliz, trombositopeni gelişir ve laktat artar. Ürün çeşitlerine gelince, standart ürünlerde 1ml de 1kcal değerinde olup tam protein içerirler, osmolariteleri fizyolojik düzeye yakındır, hem oral hem de tüp ile kullanıma uygundur ve laktoz, gluten içermezler. Hiperkalorik üründe 1ml de 1,25-2 kcal mevcuttur, yüksek enerji gereksinimi ve sıvı kısıtlaması varsa kullanılır. Yüksek protein içeren ürünler

artmış protein ihtiyacı durumunda kullanılır. Diyabetik üründe karbonhidrat içeriği düşüktür. Lifli ürün, konstipasyonda pozitif etki/diyarede kanıtlanmış klinik yarar. Barsak fonksiyonlarını düzenleyici etkisi vardır. Semi elemental ürün tam protein ürünlerinin tolere edilemediği Jejunal erisimli yoğun bakım hastaları, kısa barsak sendromu, crohn hastalığında kullanılır. Pulmoner ürünlerde enerjinin çoğu yağlardan oluşur, sıvı kısıtlaması da gerekebileceği için hiperkaloriktirler. Renal ürünler düşük miktarda potasyum, fosfat, sodyum içeren düşük proteinli ürünlerdir ve sıvı kısıtlaması olabileceği için hiperkaloriktirler.

Enteral ürün kullanımında el hijyeni son derece önemlidir. Beslenme torbalarının ağzı kapalı olmalı ve 24 saatte bir değiştirilmelidir. Beslenme torbasından beslenme ürünü ve su dışında farklı ürün ve ilaç uygulanmamalıdır. Ağız açık ürünler oda sıcaklığında 6-8 saat, buzdolabında ise 24 saat bekletilebilir. EN kullanımı sırasında tüpte tıkanma, aspirasyon, enfeksiyon, karın ağrısı, bulantı, diyare, distansiyon görülebilir.İshal nedeniyle enteral beslenmeye ara verilmez, altta yatan neden bulunup tedavi edilmelidir.Dirençli ishal varlığında; mix fiber içeren veya peptid bazlı EN ürünler kullanılmalıdır. BESLENME STOPLANMAZ. GIS komplikasyonlarını minime indirmek için izotonik, standart ürün tercih edilmeli, devamlı infüzyon uygulanarak doz artışları yavaş yapılmalı,gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır.Emilim bozukluğunda oligomerik ürünler seçilmelidir. Enteral nütrisyonun tolere edilemediği durumlarda IV metoklorprapamid veya eritromisin uygulaması düşünülmelidir. Beslenmeden 1 sat önce nazogastrik rezidü kontrolü için serbest drenaja alınır. Rezüdü kontrolü 2016 ASPEN kılavuzunda önerilmese de bazı kliniklerde halen uygulanmaktadır. Uygulama yapılacaksa örneğin maximum 60ml/saat beslenen hasta 15 saat sonra toplamda 900ml ürün almıştır, gelen 500ml' den fazla ise 1 saat beklenip beslenme 60ml/saat'ten devam edilir kesinlikle beslenme stoplanmaz.

Yoğun bakımda beslenme ile ilgili olarak üç kılavuz mevcuttur. Tüm kılavuzlarda EN alamayacak hastaya PN başlanır der. ESPEN kılavuzuna göre üç gün içinde normal beslenmeye geçilemeyecekse 24-48 saat içerisinde ASPEN kılavuzu malnütrisyon riski (NRS 2002 <3/ NUTRIC skors5) düşük ise ilk 7 günden sonra, malnütrisyon riski yüksek (NRS 2002 >3 ya da NUTRIC skor>5) olanda en kısa zamanda PN başlanmalıdır der. Nütrisyonel riski ne olursa olsun 7-10 gün içinde enteral olarak enerji ve protein gereksiniminin >%60 dan fazlasını alamıyor ise ek PN verilmelidir.

2016 ASPEN Kılavuzuna Göre Yoğun Bakımda Beslenme Önerileri:

Yoğun bakımlarda önerilen beslenme şekli, enteral beslenmedir, üç gün içinde ağızdan tam doz nütrisiyona başlaması beklenmeyen tüm hastalara verilmelidir. Nütrisiyona ilk 24-48 saat içinde standart polimerik, izokalorik yüksek proteinli bir formül sulandırmadan, 20 ml/saat ile başlanır sürekli beslenme yöntemi seçilmelidir, beslenme gereksiz yere kesilmemeli hasta başı 30-45° yüksekte tutulmalı, klorheksidinli ağız bakımı yapılmalıdır.

Gastrik rezidüel volüm (GRV) aspirasyon veya intoleransı göstermede marker olarak kullanılmamalı, aspirasyonu göstermek için beslenmenin içine renklendirici ajanlar konulmamalıdır. GRV <500ml ise beslenmeye ara verilmez. Motiliteyi arttırıcı prokinetikler kullanılabilir. Hastayı aşırı beslemekten kaçınılmalıdır.

Medikal yoğun bakımlar da spesifik beslenme ürünlerinin rutin kullanımından kaçınılmalıdır. Stabil hastada fermantable çözünen fiber, standart EN ürününe eklenebilir. Cerrahi yoğun bakımlarda perioperatif hasta ve kafa travmasında immün modüle ajan kullanmaktan kaçınılmalıdır.

Malnütrisyon riski düşükse PN ilk 7 gün verilmemelidir. Malnütrisyon riski yüksekse ve hastaya EN verilemiyorsa, PN hasta yoğun bakıma alındıktan sonra en kısa sürede başlanmalıdır. EN başladıktan 7-10 gün sonra enerji ve protein ihtiyacının %60'ı sadece EN ile karşılanmıyorsa PN eklenmelidir. Compound PN (özel ünitelerde bizim belirlediğimiz oranlarda hazırlanan ürünlerdir) ile standart PN arasında klinik açıdan fark yoktur.

Optimal kan şekeri değeri 140-180 mg/dl arasında tutulmalıdır. Hasta EN'ü %60 tolere ederse PN azaltılmalıdır. PN verilen yüksek riskli/malnütre yoğun bakım hastasında ilk bir hafta protein miktarı yeterli hipokalorik PN verilmelidir. Bu bir haftada soya yağı ve IV yağ kullanımı kısıtlanmalıdır.

Akut solunum yetmezliğinde EN verilmelidir. Sıvı kısıtlamasına gidilmelidir. Fosfor düzeyi monitörize edilmelidir. Böbrek yetmezliğinde yeterli protein ve kalori içeren standart formüller kullanılmalıdır. Sürekli renal replasman veya hemodiyaliz ihtiyacı durumunda protein miktarı 2.5 g/kg /güne kadar artırılabilir. Karaciğer yetmezliğinde protein kısıtlaması yapılmamalıdır. Hastanın kuru ağırlığına göre verilecek kalori hesaplanmalıdır. EN tercih edilmelidir. Standart EN kullanılmalıdır. Kronik hastalar, yoğun bakım ünitelerinde uzun süre kalan ve organ disfonksiyonu olan hastalardır. Yüksek proteinli besinlerle beslenmelidirler. Hafif akut pankreatitte hasta oral beslenebilir. Orta ve şiddetli pankreatitte hasta yatıktan sonra 24-48 saat içinde EN ile beslenmelidir. Standart, polimerik EN gastrik veya jejunal yolla verilmelidir. Probiyotik

kullanılabilir. EN tolere edilmezse PN akut semptomlardan 1 hafta sonra verilmelidir.

Travmada yüksek proteinli polimerik erken EN ile beslenmeye başlanmalıdır. Şiddetli travma durumunda arjinin ve balık yağı içeren immun modüle formüller kullanılmalıdır. Kafa travmasında EN; 24-48 saat içinde başlanmalıdır.EPA/DHA ürünleri kullanılabilir.

Cerrahi hastada barsak hasarı yoksa EN'a 24-48 saat içinde başlanmalıdır. Protein ihtiyacı 1.5-2.0 g/kg/gündür. Erken EN hasar sonrası 4-6 saat içinde başlanmalıdır. Major cerrahide EN 24 saat içinde başlanmalıdır.Rutin immunmodüle edici ajanlar kullanılmalıdır. EN işe yaramıyorsa 5-7 gün sonra PN' a geçilmelidir.

Sepsiste 24-48 saat içinde hasta resüsite edildikten sonra EN başlanmalıdır. Akut safhada PN kullanılmamalıdır. Bu safhada hasta trofik beslenmelidir (< 500 kcal/gün), 24-48 saate bir doz artırılarak,bir haftada hedef değer in >80% ine ulaşılmalıdır.Verilecek protein miktarı 1.2-2.0 g/kg/gün olmalıdır.

Obesite ve beslenme kabul sonrası 24-48 saat icinde erken enteral beslenme başlanmalıdır. Yüksek protein ve hipokalorik beslenme uygulanırsa aşırı beslenmenin komplikasyonları önlenmiş olur.Enerji normal ihtiyacın % 65-70'ı şeklinde verilmelidir.Enerji ihtiyacı hastanın vücut ağırlığı baz alınacaksa 11-14 kcal/kg ideal vücut ağırlığı baz alınacaksa 22-25 kcal/kg olarak hesaplanmalıdır. Protein ihtiyacı 2.0-2.5 g/kg ideal vücut ağırlığı olarak hesaplanır.

### **Örnek Vaka-1:**

Çoklu travma ve sepsis tanısı olan 49 yaşında 175 cm boyunda 83 kg erkek hasta yoğun bakımda 3.günü bilinci kapalı ateşi 38.2 C° ve entübe.Hastaya nazogastrik sonda yerleştirilir.Hastanın günlük enerji ihtiyaci  $83 \times (25-30 \text{ kcal/kg}) = > 2075-2490 \text{ kcal/gün}$  olarak hesaplanır.Obez hastada hesaplama ideal kiloya göre yapılır.Travmada genelde akciğer kontüzyonu olduğu için fazla sıvı vermekten kaçınılır,bu hastalarda yüksek enerjili ürün seçilir. 1 ml/2 kcal olan ürün seçersek,2490 kcal'ı 1245 ml seklinde enteral yoldan vereceğiz.  $1245 \text{ kcal}/24 = 51.8 \text{ kcal/saat}$ . Nazogastrik sondayı yerleştirdikten sonra,beslenmeyi 10ml/saat başlarız,her 4 saatte bir dozu ikiye katlayarak arttırırız,hasta tolere ederse ve bu kalori değerini 51,8 kcal/saat olarak 24 saat boyunca veririz.Diyelim ki 250 ml lik beslenme şişelerimiz var. Bu kaloriyi 24 saatte vermek için 5 şişe harcarız. Travma hastasında immunnütrient kullanılır ama bu hastada beraberinde sepsis olduğu için kullanamayız.

### **Örnek Vaka-2:**

Yukardaki aynı özellikteki hasta kronik böbrek yetmezliği olan hasta olsaydı ne yapardık? Travma hastalarında asla protein kısıtlaması yapılmaz. Hastaya vereceğimiz beslenmeyi hastanın yüklenme durumuna göre belirlerdik. Hasta diyalize girmiyorsa potasyum ve fosfor düzeyi çok önemli olduğu için özellikli ürün kullanırdık. Böbrek yetmezliğine spesifik ürünler genelde 1.25 kcal/1 ml olduğundan aynı hesapladığımız kalori değerini 1.25 e bölerek 24 saatte vereceğimiz ml değerini hesapladık. Her zaman düşük dozla baslar 4 saatte bir arttırırız.

### **Örnek vaka-3:**

Yukarda ki hastada GIS kullanılamasa ne yapardık? Hasta malnütre değilse beklenebilir ama malnütre ise PN'a başlardık. Kalori hesabımız aynı olur. Hastayı yüklemek istemiyorsak beslenmeyi santral kateter ile vermeliyiz. Çünkü periferden daha düşük osmolalitesi ve kalorisi olan ürün verilebilir. Periferden verirsek damaryolunun etrafında kazarıklık olup olmadığına bakılmalı ve asla beslenme ürünü ile aynı yoldan ilaç vs verilmemelidir. Hasta 1 hafta yatarsa haftada bir tüm kolesterol değerleri ölçülmeli, günlük kan şekeri düzeyine dikkat edilmelidir. Özellikle pankreatit ile yatan hastalarda amilaz, bakılabiliyorsa özellikle lipaz bakılmalıdır. Amilaz pankreatit için spesifik olmasa da artışı yol gösterici olabilir.

## **KAYNAKLAR:**

1. 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.) Stephen A. McClave 2016
2. Kreyman KG, ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2006 Apr;25:210- McClave, S. A., Martindale, R. G., Vanek, V. W., McCarthy, M., Roberts, P., Taylor, B., ... & American College of Critical Care Medicine. (2009).
3. 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 (ASPEN). Journal of parenteral and enteral nutrition, 33(3), 277-316.23
4. Taylor, B. E., McClave, S. A., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., ... & Compher, C. (2016). 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 (ASPEN). Critical care medicine, 44(2), 390-438.
5. Marik PE, Crit Care Med. 2001 Dec;29(12):2264-70. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review.
6. Kohli-Seth R, Nutr Clin Pract. 2009 Dec;24(6): 728-32. Adult parenteral nutrition utilization at a tertiary care hospital.
7. Nimet Senoglu, Nütrisyon kılavuzu -2016
8. August, D. A., Huhmann, M. B., & American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. (2009). ASPEN clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition, 33(5), 472-500.
9. Mueller, C., Compher, C., Ellen, D. M., & American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. (2011). ASPEN clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 35(1), 16-24.
10. Taylor, B. E., McClave, S. A., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., ... & Compher, C. (2016). 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 (ASPEN). Critical care medicine, 44(2), 390-438.





## **BÖLÜM 17**

### **YOĞUN BAKIMDA DİSGLİSEMİ VE YÖNETİMİ**

*Uzm. Dr. Nuran AY<sup>1</sup>*

---

<sup>1</sup>Karaman Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

Disglisemi; hiperglisemi, hipoglisemi veya glisemik değişkenliği ifade eden bir terim olup hastada önceden diyabetes mellitüs tanısı olsa da olmasa da, kritik bir hastalığın göstergesidir. Anlamli düzeyde mortalite ve morbidite ile birliktelik gösterir. Kritik hastalarda polinöropati, deliryum, kognitif fonksiyon bozukluğu içeren nörolojik komplikasyonlara neden olmaktadır. Disgliseminin mortalite için bağımsız risk faktörü olduğunu gösteren çeşitli çalışmalar mevcuttur.

### **Hiperglisemi:**

Tanım olarak hiperglisemi, serum kan şekeri seviyesinin fizyolojik sınırlar üzerine çıkması halidir. Herhangi metabolik bozukluk sorunu olmayan sağlıklı kişilerde, açlıkta ve beslenmeden sonra ölçülen kan şekeri değerlerine dayandırılarak hazırlanan normogramlar temel alınarak fizyolojik sınırlar bu şekilde belirlenmiştir. Belirlenen bu normal sınırlar tüm dünyada yapılan uzlaşılı toplantılarının neticesinde açlık kan şekeri için  $\leq 110$  mg/dl ve standart bir yemekten sonra  $\leq 140$  mg/dl olarak kabul görmüştür.(1) Bu sınırların üzerine çıkan değerler glukoz metabolizma bozukluğunu olarak ifade edilmekte ve hiperglisemi olarak tanımlanmaktadır. Bu verilere dayanarak ta bozulmuş açlık glukozu (Impaired Fasting Glucose = IFG), bozulmuş glukoz toleransı (Impaired Glucose Tolerance = IGT) ve diyabet, ve tanımları oluşturulmuştur. Her bir tanım, esasında hipergliseminin bir alt grubu olup patolojik olarak kabul edilmektedir.

Hiperglisemiye yoğun bakım (YB) hastalarında çok sık rastlanılmaktadır. Önceden diyabetik olmayan kritik hastalarda bile glukoz homeostasisinde oluşan regülasyon bozukluğu neticesinde hiperglisemi gelişebildiği bilinmektedir. Kritik hastalığı olan hastalarda hiperglisemi; büyüme hormonu, glukagon, kortizol ve katekolamin seviyelerinin artışı yanında, artmış glikojenoliz ve glukoneogenezi de içine alan birçok faktörün bir neticesidir.(2) İnsülin direnci de bunlara katkı sağlayan bir faktördür.(3) Yoğun bakımlarda takip edilen hastalarda yeni ortaya çıkan diyabet vakalarında ve daha önceden bilinen diyabeti olan hastalarda hipergliseminin tedavisi hastanın morbiditesini ve mortalitesini etkileyen önemli faktörlerden bir tanesidir. Önceleri özellikle akut Mİ tanısıyla Koroner Yoğun Bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda yoğun insülin tedavisi ile iyi sonuçlar elde edilmiş olsa da daha sonra yapılan çalışmalarda birbiri ile çelişen sonuçlara varılmıştır. 2009 yılında sonuçları açıklanan **NICE-SUGAR** gibi çalışmalarla birlikte konu hakkındaki yeni meta-analizler neticesinde bu gibi hastalarda mortaliteyi artırabilecek hipoglisemilerden kaçınmak için glisemik hedeflerin çok sıkı tutulmaması benimsenmeye başlanılmıştır.

NICE-SUGAR çalışması şimdiye kadar yapılmış en geniş kapsamlı, randomize-kontrollü çalışmadır. Çalışmada 6104 kadar kritik durumda olan hastalarda kan glukoz seviyelerini dar sınırlar (81-108 mg/dl) içinde tutacak biçimde sıkı şekilde kontrol edilmesinin nasıl etkilerinin olacağı araştırılmıştır. Bu hastaların %95'inde mekanik ventilasyon gereksinimi olmuştur. Hem dahili hem cerrahi yoğun bakımlardaki hastalarda sıkı glisemik kontrol grubundaki hastaların 90 günlük mortalitesi, konvansiyonel izlem (kan glukoz düzeyi 144-180 mg/ dl aralığında hedeflenmiştir) grubundaki hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sıkı ve konvansiyonel grupta mortalite: %27.5'ye karşılık %24.2, p=0.02, fark: sıkı izlem grubunda 78 fazla ölüm). Sıkı kontrol grubundaki hastalarda KV nedenlerle ölümler daha yüksek oranlarda bulunmuştur (%41.6'ya karşılık %35.8, p=0.0276, fark: sıkı kontrol grubunda KV nedenli 76 fazla ölüm). Sıkı kontrol grubundaki hastalarda ciddi hipoglisemi atakları daha yüksek oranlarda görülmüştür (%6.8'e karşılık %0.5%; p<0.001). Bu çalışma neticesinde elde edilen sonuçlar, hastanede yatan kritik bakım hastalarında kan glukoz düzeyinin **140-180 mg/dl** aralığında tutulmasının emniyetli olduğunu göstermektedir. Ancak seçilmiş hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl gibi daha sıkı bir hedef gözetilebilir. Hastanede yatan hastalarda, hipergliseminin aşırı tedavi edilmesinin görmezden gelinmesi de kabul edilemez.(4)

Persistan hiperglisemisi olan hastalarda, plazma glukozu (PG) 180 mg/dl'nin üzerinde ise insülin tedavisine başlanılmalıdır. Glisemik kontrolü sağlamak ve devam ettirmek için sıklıkla i.v. insülin infüzyonu tercih edilmektedir. İnsülin tedavisi başlanan yoğun bakım hastalarının plazma glukozu (PG) düzeyleri 140-180 mg/dl arasında tutulmalıdır. Ancak bazı seçilmiş hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110- 140 mg/dl gibi daha sıkı bir hedef gözetilebilir . Emniyet ve etkinlik açısından geçerliliği kanıtlanmış ve hipoglisemi riski düşük protokoller uygulanmalıdır. İntravenöz insülin protokolü uygulanan hastalarda hipoglisemi riskini azaltmak ve optimum glisemik kontrolü sağlamak için sık glisemi izlemi yapılması gereklidir . Koroner arter hastalığı için bypass greft operasyonu esnasında PG düzeylerini 100-180 mg/dl civarında tutmak için sürekli İV insülin infüzyonu tek başına veya glukoz ve potasyum infüzyonu ile birlikte yapılmalıdır. (4)

### **Kritik Hastada Hiperglisemi Tedavisinde Kullanılan Yöntemler :**

#### *Aralıklı İnsülin Enjeksiyonları :*

Aralıklı insülin enjeksiyonları, belirli zaman aralıklarıyla hastalara cilt altına insülin enjekte edilerek hiperglisemiyi tedavi etmeyi hedefleyen tedavi

yöntemidir. İnsülin tedavisi, aralıklı olarak diyabetik hastalarda güvenli şekilde kullanılmasına rağmen, metabolik açıdan dengesi bozulmuş olan yoğun bakım hastalarında aralıklı olarak yapılan cilt altı enjeksiyonların etkili ve güvenli olamayacağı öngörülmüş ve bu yöntem çok nadir kullanılmıştır. Meijering ve arkadaşlarının yaptığı insülin uygulama protokollerini inceleyen bir derlemelerinde bu yöntemi uygulayan 3 çalışmaya rastlanılmıştır. Bu sınırlı çalışmalarda hedef olarak belirlenen 90-180 mg/dl aralığında kan glikoz düzeyine hastaların %40 ila %69'unda ulaşılmıştır. Bu rakamlar da cilt altı aralıklı insülin enjeksiyonları ile kontrol altına alınamayan hastalarda infüzyon tedavisine ardışık olarak geçilerek elde edilmiştir. Bundan dolayı aralıklı insülin enjeksiyon yöntemiyle hiperglisemi kontrolünün efektif olmadığı görülmüş ve bu sebeple daha çok sürekli infüzyon yöntemleri tercih edilmiştir. (5)

#### *İnsülin Pompaları:*

İnsülin pompaları öncelikli olarak Tip 1 diyabeti olan hastalar için geliştirilmiş, fizyolojik insülin salınımına en yakın tedavi yöntemidir. Pratik, kullanımı kolay yeni insülin pompaları ve yeni geliştirilen hızlı etkili insülin analoglarıyla birlikte bu yöntemin biyokimyasal değerler, yaşam kalitesi ve morbidite bakımından çoklu insülin tedavisi uygulamalarına göre daha avantajlı olduğu ispatlanmıştır. Hastaların eğitimi ile doğru orantılı olarak daha güvenli oldukları da görülmüştür. Yoğun bakım hastalarında ise insülin pompasının kullanımına ilişkin çok az veri vardır. Bu veriler de önceden insülin pompası kullanan hastaların akut bir tablo ile yoğun bakımda takip edilmesi deneyimlerine dayanarak elde edilmiştir. İnsülin pompalarının kompleks fonksiyonları ön planda düşünüldüğü için öncelikli olarak alınan karbonhidrat hesabına göre ve hasta kontrollü doz ayarlaması üzerinde durulmuştur. Hastanın bilinç durumu değişikliği, yoğun bakım ekibinin bu kompleks yöntem konusunda tecrübe sahibi olmaması ve beslenme değişkenliği nedeniyle öncelikli öneri pompa tedavisinden intravenöz infüzyon tedavisine geçilmesi yönünde olmuştur. Lee ve arkadaşlarının 2004 yılında yayınladıkları derlemede de kendi pratik yaklaşımlarında ve genel öneri olarak kritik hastalarda önceliğin intravenöz insülin tedavisine geçilmesi yönünde olduğunu belirtmişlerdir. (6)

#### *Sürekli İnsülin Uygulamaları:*

Hiperozmolar koma ve diyabetik ketoasidoz tanısıyla takip edilen hastalarda kullanılarak güvenlik ve etkinlik konusunda kendini ispatlamış olan intravenöz insülin infüzyonu yöntemi yoğun bakım hastalarında da en uygun tedavi olarak kabul edilmiştir. Yapılan çalışmalardan elde edilen klinik tecrübeler ile bu yöntemde ortaya çıkan sorunlar ve özellikle yan etki olarak görülen

hipogliseminin önlenmesi için birçok araştırmacı tarafından kan şekerinin takip aralığı ve uygulanan insülinin dozu için değişik yaklaşımlar getirilmiştir. Bunlar sayesinde etkili, güvenli ve kolay uygulanabilir metodlar geliştirmeye çalışılmıştır. Van den Berghe ve arkadaşlarının çalışmaları uyguladığı yöntem uygulama açısından güzel bir örnektir. Uygulaması basit olan bu yöntem ile sınırları belirlenmiş kan şekeri izlem aralığı ve önceden belirlenmiş doz şeması sayesinde hastalarının hiperglisemi tedavileri yönetilmiştir. Bu yöntemde bile oluşan hipoglisemiler ise daha çok hastaların ağır kliniği, var olan ya da oluşan hepatik ve renal yetmezlikler ve istenmeden kesilen beslenme protokolleri ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında mortaliteyi azaltmada en önemli unsurun hipoglisemiyi önlemek olduğunu belirtmeleri nedeniyle bu dönemden sonra artık hedef daha güvenli yöntemler geliştirmek olmuştur. Yukarıda bahsedilen Meijering ve arkadaşlarının derlemesinde uygulanan farklı infüzyon protokol yöntemlerinin içerisinde dinamik doz şeması içeren ve 1-4 saatlik periyotlarla kan şekerinin ölçümü prensibini kabul eden yöntemlerin daha başarılı olduğu görülmüştür (5)

Prensip olarak yoğun bakım ünitesindeki hastalarda sıkı glisemik kontrolü sağlamanın gerekli olduğu ve bunu sağlamak için uygulamada intravenöz insülin infüzyonunun tercih edilmesi gerektiği kabul görmektedir. İntravenöz insülin infüzyonu tedavisinde kullanılan insülin regular insan insulini olmalıdır. Genel olarak normal saline solusyonuna 1-10 IU insülin eklenir. Sıvı kısıtlaması olan veya çok yüksek insülin gereksinimi olan hastalarda bu miktar daha artırılabilir. Kan glukoz değeri eğer kabul edilen düzeyin üzerinde ise bazen başlangıç IV bolus insülin kullanılabilir. Bolus insülin dozu hesaplanırken, hasta kan glukozu/70 formülasyonu ile hesaplanabilir. Kan glukoz düzeyi 200 mg/dl nin altında ise bolus insülin önerilmez. İnsülin infüzyon tedavisinin hızı saatte 1IU ile veya önceki insülin gereksiminin yarısı ile başlanır. Hipoglisemiden kaçınmak ve ketozis gelişmesini önlemek için infüzyonla verilen insülinin yanında yeterli glukoz da verilmelidir. Hastanın durumuna ve sıvı şartlarına göre 5-10 g/ saat glikoz verilebilir. Kan glukoz düzeyleri 250 mg/dl üzerinde ise glukoz infüzyonundan kaçınılmalıdır. Kan glukozu başlangıçta her saat ölçülür , 3-4 saatten fazla süre stabil giderse sonrasında kontrol aralıkları 2-4 saatte bir olarak değiştirilebilir. Plazma potasyumunu başlarda ve her 4-6 saatte bir ölçmek gerekir. İntravenöz (IV) insülin infüzyon tedavisinden subkutan (SC) insuline geçişte; SC enjeksiyon IV insülin kesilmeden uygulanan insülin miktarına bağlı olarak 1-2 saat önce uygulanmalıdır (7)

Yoğun bakımda hiperglisemi yönetimini özetleyecek olursak;

1. Persistan hiperglisemisi olan hastalarda, PG 180 mg/dl'nin üzerinde ise insülin tedavisine başlanmalıdır (D).

2. Glisemik kontrolü sağlamak ve devam ettirmek için i.v. insülin infüzyonu tercih edilmelidir (D).

3. İnsülin tedavisine başlanan yoğun bakım hastalarında PG düzeyleri 140-180 mg/dl arasında tutmak gerekir(A). Ancak seçilmiş bazı hastalarda, eğer hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl aralığında daha sıkı bir hedef gözetilebilir (C).

4. Etkinlik ve emniyet açısından geçerliliği kanıtlanmış ve hipoglisemi riski düşük tedavi protokolleri uygulanmalıdır (D).

5. İntravenöz insülin protokolleri uygulanırken hipoglisemi riskini azaltmak ve optimum glisemik kontrol sağlamak için sık kan şekeri izlemi yapılmalıdır (D).

6. Koroner arter hastalığı için bypass greft operasyonu sırasında PG düzeylerini 100-180 mg/dl civarında tutmak için sürekli İV insülin infüzyonu tek başına (B) veya glukoz ve potasyum infüzyonu ile beraber (B) yapılmalıdır.

Total parenteral nutrisyon (TPN)' la beslenen hastalarda; hipergliseminin tedavisi için en uygun yaklaşımı öneren net bir çalışma yoktur. Hastalar uygun şekilde takip edilmez ve tedavi edilemez ise TPN çok ciddi metabolik problemlere yol açabilir. Bu durumda sürekli insülin infüzyonu ve saatte bir plazma glukoz düzeyi ölçümü ile tedaviye başlanmalıdır. Başlangıçta insülin infüzyonu TPN solüsyonundan ayrı bir yol ile verilmelidir . İlk 24 saat, saatte bir yapılacak PG ölçümlerine göre insülin infüzyon dozu ayarlanıp stabil hale geldikten sonra, son 24 saatte verilen toplam insülin dozu dörde bölünüp 6 saatte bir TPN solüsyonuna karıştırılabilir. (8) Hiperosmolar nonketotik koma, diyabetik ketoasidoz durumlarında kendi tedavi protokolleri uygulanmalıdır, mevcut öneriler harici nedenlerle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarının disglisemi kontrolü içindir.

### **Hipoglisemi:**

Hipoglisemi plazma glukoz düzeyinin <70 mg/dl, ciddi hipoglisemide ise plazma glukoz düzeyinin <40 mg/dl altına düşmesi olarak tanımlanabilir. Genel olarak, nondiyabetik kişilerdeki hipogliseminin tanısı için 'Whipple triadı' (glisemi <50 mg/dl olması, düşük glisemi ile uyumlu semptomların olması ve bu semptomların, gliseminin düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedaviyle ortadan kalkması) bulunması yeterlidir. Ancak pek çok diyabetik hasta, 50 mg/dl'nin altına düşmeyen PG düzeylerinde de semptomlar hissetmekte ve tedaviye ihtiyaç

duymaktadır. Bu durum, özellikle glisemik kontrolü iyi olmayan, uzun süre hiperglisemik kalmış kişilerde görülür.

*Hipoglisemide belirtiler iki şekilde ortaya çıkar:*

a) Merkezi sinir sisteminin glukozsuz kalması (nöroglikopeni) nedeniyle ortaya çıkan belirtiler ;

Kişilik değişiklikleri, ani sinirlenmeler

Konsantrasyon bozuklukları, dalgınlık, algılama kusurları

Kişi, yer, zaman ve durma oryantasyon bozuklukları

Anlamsız konuşmalar

Baş dönmesi, dengesizlik, baş ağrısı, fenalık hissi,

Konvülsiyonlar, konfüzyonlar, koma

b) Hipogliseminin uyardığı kontrinsüliner sistemin aktive olmasına bağlı (adrenerjik) belirtiler;

Çarpıntı, huzursuzluk, iç titremesi, sıkıntı

Ellerde titreme

Açlık hissi

Soğuk terlemedir. (9)

Hipoglisemi sınıflaması ;

Klinik olarak hipoglisemi hafif, orta ve ağır (ciddi) olmak üzere üç derecede gelişebilir. Hafif hipoglisemilerde sadece nörojenik belirtiler mevcuttur. Orta derecedeki hipoglisemilerde nöroglikopenik ve nörojenik semptomlar mevcuttur.

Hafif ve orta derecedeki hipoglisemiyi, hasta kendisi tedavi edebilir. Orta derecedeki hipogliseminin hafif hipoglisemiden farkı, hastanın aktivitelerini belirgin şekilde etkilemesidir. Ağır hipoglisemi ise hastanın dışarıdan yardım almasını gerektiren, parenteral tedaviyle tedavi etmek gereken ve komaya sebep olabilen bir tablodur.

EASD/ADA uzmanlarının oluşturduğu'Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu' ise hipoglisemileri; yüksek hipoglisemi riski, klinik açıdan önemli hipoglisemi ve ciddi hipoglisemi olarak üç gruba ayırmıştır.



1.Yüksek hipoglisemi riski : KŞ <70 mg/dl, ≥54 mg/dl , Hızlı karbonhidrat alımı ve doz ayarlaması gerektiren düşük plazma glukozu

2. Klinik önemi olan hipoglisemi: KŞ <54 mg/dl , Ciddi ve klinik olarak önemli düşük

plazma glukozu

3.Ciddi hipoglisemi: Spesifik eşik yoktur. Dışarıdan yardım alınmasını gerektirecek kadar ciddi kognitif bozukluk yaratan düşük plazma glukozu

Tedavi önerileri ;

1. Hafif hipoglisemi 15 g oral karbonhidrat (KH) (150 ml limonata ya da portakal suyu veya 4 küp şeker) ile tedavi edilmelidir (B). 15 dakika kadar sonra plazma glukozu(PG) ölçülmeli, <80 mg/dl ise 15 g daha KH verilmelidir (D). (Bilinci açık oral alabilen hasta)

2. Orta derecede hipoglisemi 20 g oral KH (200 ml limonata ya da portakal suyu veya 5 küp şeker) ile tedavi edilmeli, 15 dakika sonra PG ölçülmeli, <80 mg/dl ise 15 g daha KH verilmelidir (D).

3. Şuuru kapalı, çiğneme-yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastada parenteral tedavi uygulanmalıdır. Hastaya intravenöz 50-150 ml %20 veya 100-250 ml %10 dekstroz verilmelidir.

4. Ciddi hipoglisemi geçirmekte olan 5 yaşın üzerindeki bilinci kapanmış hastalara ev şartlarında intramusküler ya da subcutan glukagon injeksiyonu yapılmalı ve acil medikal yardım istenmelidir (D).

5. Hipoglisemi riski yüksek hastaların yakınlarına glukagon injeksiyonunun nasıl yapıldığı öğretilmelidir (D).

6. Glukagon ile düzelmeyen, ciddi hipoglisemi geçirmekte olan bilinci kapalı hastalara mümkünse intravenöz yoldan 10-25 g glukoz (%50 dekstroz 20-50 ml, 1-3 dakika içinde veya %20 dekstroz 50-150 ml, 5-10 dakikada) verilmelidir (D).

7. Tekrarlayan hipoglisemilerin önüne geçmek için, hipoglisemi düzeltildikten sonra ana ve ara öğünler planlanan zamanlarda verilmelidir. Eğer bir sonraki öğüne 1/2 saatten fazla zaman varsa, 15 g KH ve protein içeren bir ara öğün verilmelidir (D).

8. Ciddi, tekrarlayıcı hipoglisemiler veya hipoglisemiden habersizlik sorunu olan hastalarda hipoglisemi riskini azaltmak ve hipogliseminin haberci belirtilerinin yeniden fark edilebilmesi için: evde glikoz ölçüm sıklığı artırılmalı,

periyodik olarak geceleri de glukoz ölçümü yapılmalıdır (D). Üç ayı geçmeyecek şekilde daha esnek glisemik hedefler belirlenmelidir (D). Sensör destekli ve düşük glukozda insülin infüzyonunu durdurma özelliği olan SCİİ (insülin pompa) tedavisi düşünülebilir (B).(10)

## KAYNAKLAR

- 1-Rodriguez, B.L., et al., The American Diabetes Association and World Health Organization classifications for diabetes: their impact on diabetes prevalence and total and cardiovascular disease mortality in elderly Japanese-American men. *Diabetes Care*, 2002. 25(6): p. 951-5.
- 2-McCowen KC, Malhotra A, Bistran BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17:107.
- 3- Saberi F, Heyland D, Lam M, et al. Prevalence, incidence, and clinical resolution of insulin resistance in critically ill patients: an observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32:227.
- 4-NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive Versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97
- 5-Meijering, S., et al., Towards a feasible algorithm for tight glycaemic control in critically ill patients: a systematic review of the literature. *Crit Care*, 2006. 10(1): p. R19.
- 6-Lee, S.W., R. Im, and R. Magbual, Current perspectives on the use of continuous subcutaneous insulin infusion in the acute care setting and overview of therapy. *Crit Care Nurs Q*, 2004. 27(2): p. 172-84.
- 7- Dinççağ N, Yenidünya G (Çeviri editörü). Hastanede hiperglisemi yönetimi. İç: Katsilambros, N, Kanaka –Gantenbein C, Liatis, S, Makrilakis K, Tentelouris N.(eds.). *Diyabetik Aciller Tanı ve Klinik Tedavi Yaklaşımı*, İstanbul Tıp Kitapevi; 2013.p.148-77.
- 8-Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, TEMD DiabetesMellitus Eğitim ve Çalışma Grubu.TEMD Diyabet ve Komplikasyonlarının Tanı,İzlem ve Tedavisi Kılavuzu, 7. Baskı, BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. Ankara, 2015.
- 9-Karşıdağ, K. *Diyabetik Metabolik Aciller*. İç: Çalangu S, Güler K (eds.). *Acil Dahiliye Nobel Matbaacılık*, 7. Baskı; 2009. p. 557-80.
- 10- Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, TEMD DiabetesMellitus Eğitim ve Çalışma Grubu.TEMD Diyabet ve Komplikasyonlarının Tanı,İzlem ve Tedavisi Kılavuzu, 15. Baskı (Çevrimiçi Yayın): Temmuz 2022 (Güncellenmiş Baskı) p.172-175

## ***BÖLÜM 18***

### **YOĞUN BAKIMDA ANTİMİKROBİYAL TEDAVİ PROTOKOLLERİ**

***Uzm. Dr. Erol ERKAN<sup>1</sup>***

---

<sup>1</sup>Kayseri Devlet Hastanesi, İç hastalıkları uzmanı

Yoğun bakım üniteleri genel durumu unstable olan, ek hastalıkları eşlik edebilen ve hastanede yatan hastalar içinde klinik tablosu en ağır olan hastaların tedavi edildiği, bilimsel uygulamaların en hızlı tıbbi ekip hizmeti ile verildiği birimlerdir. Yoğun bakım üniteleri hastane yatak kapasitelerinin yüzde %5-10'unu kapsamalarına rağmen hastane enfeksiyonlarının %20-25'i bu birimlerde ortaya çıkmakta ve ayrıca mortalite oranları da diğer birimlerden 2-2,5 kat daha yüksek görülmektedir (1).

Yoğun bakımlarda hastane enfeksiyonu nedeni ile mortalite daha fazladır. Bunun yanında yoğun bakım enfeksiyonu yatış süresini uzatarak büyük maddi kayıplara da neden olmaları nedeniyle hastaneler için önemli bir kalite göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yapılan bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde gelişen enfeksiyon, yoğun bakım ünitesinde ortalama yatış süresini 6,4 gün uzattığı bildirilmiştir (2).

Hastane enfeksiyonunun yoğun bakımlarda daha sık olarak görülmesinin risk faktörleri arasında; hastaların primer hastalıklarının yanında teşhis ve tedavi amaçlı yapılan her türlü invaziv ve cerrahi girişimin (üriner/nazogastrik sonda, santral ve periferik katater, trakeostomi, entübasyon ve mekanik ventilatör gibi) hastalara çok yapıldığı yerler olması, hastalarda multiorgan yetmezliğinin eşlik etmesi, geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması, sık kan ürünü transfüzyonu yapılması, immünsüpresif tedaviler, stres ülser profilaksisi ve total parenteral nütrisyon verilmesidir (3,4). Yine yoğun bakım hastalarında ileri yaş, immün yetmezlik hastalığı, malignite, malnütrisyon, alkolizm, sigara, kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus gibi bağışıklığı baskılayan hastalıklarının olması yoğun bakım enfeksiyon oluşumunu kolaylaştıran nedenler arasındadır (5). Yoğun bakım ünitesinde gelişen hastane enfeksiyonları hastalarda iyileşme sürecini sekteye uğratan, mortalite ve morbidite artışına neden olan ciddi komplikasyonlardır. Yoğun bakımın çoklu direnç gösteren mikroorganizma florası bu enfeksiyonların tedavisini zorlaştırmaktadır. Yoğun bakımda; hasta yaşının 70'in üzerinde olması, şok veya koma hali, steroid kullanımı, kemoterapi uygulaması, yoğun bakım ünitesinde kalış süresinin 3 günden fazla olması, mekanik ventilasyonun 48 saatten uzun olması ve invaziv monitörizasyon uygulamaları, üriner kateterinin 10 günün üzerinde kalması, akut böbrek yetmezliği, kafa travması veya politravma, cerrahi müdahale geçirilmiş olması hastane enfeksiyonu gelişme riskini artıran faktörler olarak bulunmuştur (6).

## **Hastane enfeksiyonu :**

Hastane enfeksiyonu, hastaneye başvuran hastaların hastaneye yatırıldıktan 48-72 saat sonra veya hastane taburculuğundan itibaren 10 gün içerisinde gelişen enfeksiyonlar olarak tanımlanır (7). Yoğun bakım hastalarının %25'inde ilk 5 gün içinde orofaringeal bölgede ve hastaların %80'inde 48 saat içinde gastrointestinal sistemde kolonize olan bakteriler hastane enfeksiyonuna yol açıp ilerleyen süreçte bakteriyemi, sepsis ve septik şok ile komplike olabilir (8). Hastane enfeksiyonu kavramı son zamanlarda hastane dışında hasta bakım hizmeti veren rehabilitasyon merkezi, kimsesizler yurdu, huzurevleri gibi ayakta veya yatarak sağlık bakım alan tüm kurumlarda enfeksiyon riskiyle karşı karşıya kalan hastaları, çalışanları, ziyaretçileri ve öğrencileri de kapsayacak şekilde genişletilmiş ve 'sağlık hizmetiyle ilişkili enfeksiyonlar' olarak yeniden adlandırılmıştır (9).

Yoğun bakım ve hastane enfeksiyonlarının epidemiyolojisi:

Hastaneye yatan herkes hastane enfeksiyonu oluşması açısından risk altındadır. Son yıllarda hastalara verilen sağlık hizmetlerinin kalitesindeki artışa paralel olarak hastanelerde yoğun bakım ünitelerinin sayısı da artmıştır. Yoğun bakımlarda aynı anda birden çok acil girişim gereken durumlar beklenmeyen zamanlarda ortaya çıkabilir. Sağlık personeli böyle durumlarda gerekli asepsi koşullarını göz ardı edebilir ya da uygun koşulları sağlamak için yeterli zamanları yoktur. Sağlık personelinin yetersiz oluşu ya da ehliyetli olmaması gibi nedenler çoğu yoğun bakım ünitesinde enfeksiyon sıklığını artıran önemli sorunlar arasındadır. Bu durum hastane enfeksiyon oranlarını yükseltmektedir. Yoğun bakımlar hastane enfeksiyonları için yüksek riskli yerler olup, hastane enfeksiyonlarının dörtte biri yoğun bakım ünitelerinde gelişir (10).

Tüm dünyada hastanede yatan hastaların en sık karşılaştığı komplikasyon olan hastane enfeksiyonlarının sıklığı %3-17 arasında değişmektedir. En sık görülen hastane enfeksiyonları; üriner sistem enfeksiyonu, pnömoni, cerrahi alan enfeksiyonu ve kan dolaşımı enfeksiyonlarıdır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 14 ülkede yapmış olduğu bir çalışmada hastanede yatan hastaların %9'unda hastane enfeksiyonu geliştiğini tespit edilmiştir (11). Yine Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre enfeksiyonların %32'sinin üriner sistem enfeksiyonları, %22'sinin cerrahi alan enfeksiyonları, %15'inin pnömoni ve %14'ünün kan dolaşımı enfeksiyonları olduğu bildirilmektedir (12). Avrupa'da 1417 yoğun bakım ünitesini kapsayan bir çalışmada, hastaların %20,6'sında hastane kaynaklı enfeksiyon geliştiği gösterilmiştir. Aynı çalışmada en sık görülen enfeksiyonların %46,9'unu pnömoni, %17,6'sını diğer alt solunum yolu enfeksiyonları,

%17,6'sını üriner sistem enfeksiyonları, %12'sini kan dolaşımı enfeksiyonları olduğu görülmüştür (13). ABD'de 1986-1990 yılları arasında yoğun bakım ünitelerindeki hastane enfeksiyonunu irdeleyen 'National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS)' raporuna göre enfeksiyon oranı her 1000 hasta günü için 23,7 olarak bulunmuştur (14). 1986-1997 yılları arasındaki yoğun bakım ünitelerini kapsayan bir başka NNISS raporuna göre ventilatör ile ilişkili pnömoni hızı %5,8-24,1, (her 1000 ventilatör günü için), katater ilişkili enfeksiyon oranı ortalama %4,6-14,6 (her 1000 santral kateter günü için), üriner kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu oranı ortalama %3-10,5 (her 1000 üriner kateter günü için) olarak tespit edilmiştir (15).

Ülkemizde 22 farklı merkezdeki 56 yoğun bakım ünitesini kapsayan ve 236 olgu üzerinde yapılan bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde kazanılmış enfeksiyon sıklığı %49 olarak bulunmuştur. Bu enfeksiyonların %28'inin pnömoni ve diğer alt solunum yolu enfeksiyonları, %23'ünün kan dolaşımı enfeksiyonları, %16'sının üriner sistem enfeksiyonlarından oluştuğu tespit edilmiştir. Ülkemizde daha geniş kapsamlı şekilde 43 farklı merkezdeki 133 yoğun bakım ünitesinde ve 1030 olgu üzerinde yapılan başka bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde kazanılmış enfeksiyon sıklığı %21 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada en sık görülen enfeksiyonların %45,5'ini pnömoni ve diğer alt solunum yolu enfeksiyonları, %26'sını kan dolaşımı enfeksiyonları ve %18'ini üriner sistem enfeksiyonları olduğu görülmüştür (16).

Hastane enfeksiyonlarının sınıflandırılması:

Amerika Birleşik Devletleri'nde 'Centers for Disease control(CDC) / National Healthcare Safety Network (NHSN)' tarafından hastane enfeksiyonları sınıflandırılmış ve 14 ana gruba ayrılmıştır (Tablo 1) (17).

<i>Tablo-1. CDC/NHSN Hastane enfeksiyonları sınıflaması</i>	
1.Kan Dolaşımı Enfeksiyonu	2.Pnömoni
3.Kemik ve Eklem Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteomyelit</li> <li>• Disk alanı enfeksiyonu</li> <li>• Eklem veya bursa enfeksiyonu</li> <li>• Periprostatik eklem enfeksiyonu</li> </ul>	4.Kardiyovasküler Sistem Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Miyokardit/Perikardit</li> <li>• Endokardit</li> <li>• Arteriyel veya venöz enfeksiyon</li> <li>• Mediastinit</li> </ul>
5.Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• İntrakraniyal enfeksiyon</li> <li>• Menenjit/ Ventrikülit</li> <li>• Spinal apse/enfeksiyon</li> </ul>	6.Kulak, Burun, Boğaz,Göz Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Üst solunum yolu enfeksiyonu, Sinüzit</li> <li>• Kulak ve mastoid enfeksiyonu</li> <li>• Konjunktivit ve diğer göz enfeksiyonları</li> </ul>
7.Gastrointestinal Sistem Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastroenteritis</li> <li>• Clostridium Difficile Enfeksiyonu</li> <li>• İntraabdominal enfeksiyonlar</li> <li>• Nekrotizan enterokolit</li> </ul>	8.Üreme Sistemi Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrit</li> <li>• Derin Pelvik Doku Enfeksiyon</li> <li>• Vajinal cuff enfeksiyonu</li> <li>• Epizyotomi enfeksiyonu</li> </ul>
9.Üriner Sistem Enfeksiyonu	10.Alt Solunum Sistemi Enfeksiyonu (Pnömoni dışında)
11.Cerrahi Alan Enfeksiyonu	12.Ventilatör ilişkili Enfeksiyonlar
13.Sistemik Enfeksiyon	14. Cilt ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cilt enfeksiyonu</li> <li>• Yumuşak doku enfeksiyonu</li> <li>• Dekübitis ülser enfeksiyonu</li> <li>• Yanık enfeksiyonu</li> <li>• Meme apsesi, mastit, omfalit</li> </ul>

*National Healthcare Safety Network . CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections . January 2022'den uyarlanmıştır*

### Yoğun bakım enfeksiyonu etken patojenler:

Yoğun bakım enfeksiyonlarına yol açan patojen mikroorganizmalar için hastane ortamı, sağlık çalışanları ve kolonize hastalar rezervuar görevi görürler.



Öncelikle bulaş yolları eller, tükürük ve diğer vücut sıvıları yoluyla hastalar arasında direk temas ile olur. Hasta bakımı sırasında personelin kıyafetleri ve kullandığı cihazlarda kontaminasyonda rol alabilir. Hastalık etkeni kontamine damlacık hava yolu ile de bulaşabilir (18).

Yoğun bakım ünitelerinde gelişen hastane enfeksiyonlarının etkenleri hastaneden hastaneye hatta yoğun bakım üniteleri arasında farklılık gösterdiği gibi kendi ünitesi içinde de zamanla değişiklik gösterebilmektedir. Diğer taraftan, bu ünitelerde yoğun antibiyotik kullanımının hem gram pozitif hem de gram negatif bakterilerde ciddi boyutlarda direncin oluşmasında önemli katkısı vardır. Üçüncü kuşak sefalosporinler, florokinolonlar ile karbapenem türevlerinin kullanımı dirençli bakterilerle oluşan hastane enfeksiyonlarının gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA), vankomisine dirençli enterokoklar (VRE), genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) üreten *Escherichia coli*, *Klebsiella* türleri ve diğer *Enterobacteriaceae* ailesinin üyeleri, *Acinetobacter* türleri ve *Pseudomonas aeruginosa* günümüzde yoğun bakımlarda antibiyotik kullanımının neden olduğu değişik hastane enfeksiyonlarından sorumlu tutulan dirençli mikroorganizmalardır (Tablo 2). Antibiyotiklere karşı giderek artan direnç, özellikle kritik hastaların ampirik tedavi seçiminde çok önemli bir sorundur. Antibiyotiklere dirençli etkenlerin neden olduğu enfeksiyonlar sadece morbidite ve mortaliteyi artırmakla kalmayıp, yanı sıra hastanede yatış süresinde uzama, maliyet ve değişik ciddi medikal komplikasyonlarda artışla sonlanmaktadır (19).

<i>Tablo 2. Yoğun bakım enfeksiyonlarında izole edilen mikroorganizmalar</i>	
<b>Etken</b>	<b>Oran</b>
S.aureus	%30
Pseudomonas aeruginosa	%29
Koagülaz negatif stafilokoklar	%19
Candida spp.	%17
Escherichia coli	%13
Enterokoklar	%12
Acinetobacter spp.	%9
Klebsiella spp.	%8
Streptokoklar	%7
Enterobacter spp	%7

*Yılmaz N, Köse Ş, Ağuş N, Ece G, Akkoçlu G, Kıraklı C. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların kan kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar, antibiyotik duyarlılıkları ve nozokomiyal bakteriyemi etkenleri, ANKEM Derg 2010;24(1):12-9'den uyarlanmıştır.*

#### Yoğun bakım enfeksiyonu tanı ve yaklaşım:

Hastanın yoğun bakım ünitesine yatışını takiben 48 saat sonrasında gelişen enfeksiyonun nozokomiyal enfeksiyon olduğu düşünülmelidir. Bununla beraber enfeksiyonu ciddiyeti, bulgularının ağırlığı ile korelasyon göstermeyebilir veya her ateş yüksekliği de enfeksiyonu işaret etmeyebilir. Yoğun bakımda enfeksiyon dışı ateş nedenleri en sık; ilaçlar, maligniteler, serebrovasküler hastalıklar, kollajen doku hastalıkları, akut koroner sendrom, derin ven trombozu ve pulmoner embolidir. Bu nedenle ayırımın dikkatlice yapılması, enfeksiyonun erken fark edilmesi ve etken mikroorganizmaya uygun antibiyotik tedavisinin yeterli dozda ve hızlıca başlanması tedavinin başarısını artıracak gibi komplikasyonları azaltacağı için de önemlidir (21). Çoğu kez yoğun bakım

ünitesinde enfeksiyona neden olan patojeni izole edecek ve antibiyotik duyarlılık paternini belirleyecek kadar zaman yoktur. Yoğun bakımlardaki enfeksiyonların tedavisinde bu ünitelerde yatan hastaların mortalitesi yüksek olan riskli hastalar olması nedeni ile çoğu zaman etkenlerin izolasyonu beklenmeden ampirik antibiyotik tedavisi başlanmak zorunda kalınmaktadır. Yapılan çalışmalarda yoğun bakım hastalarında enfeksiyon bulguları varsa ampirik antibiyotik kullanımının sepsisi ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (22). Her merkezin kendi florasındaki mikroorganizmaların sıklığını, dağılımını, bunların direnç paternlerini ve risk faktörlerini bilmesiyle uygun ampirik tedavinin başlanması morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır (23). Ampirik antibiyotik tedavisine başlamak için hastada enfeksiyona yol açan olası patojenler ve bu patojenlerin antibiyotik duyarlılık paternlerinin bilinmesi yol göstericidir. Yoğun bakım ünitesinde düzenli olarak yapılan enfeksiyon sürveyans verileri etkenler ve duyarlılık özellikleri hakkında yardımcı olabilir. Diğer yandan yoğun bakım ünitesindeki hastada enfeksiyon ortaya çıktığında hastadan alınan kültürler ile 72 saat içinde etken mikroorganizmanın tipi ve antibiyotik duyarlılığı ortaya konabilmelidir ve sonuçlara göre gerekiyorsa tedavi yeniden düzenlenmelidir (8) (Tablo 3).

*Tablo 3. Ampirik antibiyotik tedavi öncesi değerlendirilmesi gerekenler*

- Yoğun bakım ünitesinin özelliği
- Hastanın yoğun bakımda yattığı süre
- Altta yatan hastalık ve immünsüpresyon
- Yapılan invazif işlemler
- Sürveyans verileri
- Hiperalimentasyon
- Hastaya daha önce kullanılan antibiyotikler

*Şahinoğlu AH : Yoğun Bakım Sorunları ve Tedaviler. İç : Sünbül M, Yoğun Bakım*

*Hastalarında Ampirik Antibiyotik Tedavisi 2011 : 1641-46'den uyarlanmıştır*

Yoğun bakım ünitesinin özelliği de tedavi seçiminde önemli rol oynar ; cerrahi yoğun bakım ünitesinde görülen enfeksiyonlarla, dahiliye veya yenidoğan yoğun bakım ünitesinde görülen enfeksiyonlar arasında önemli farklar vardır. Hastalara yapılan tanısal ve tedavi ile ilgili işlemlerin tümü enfeksiyon riskini arttırır. Hastanelerdeki nozokomiyal etkenlerin sıklığı, bu etkenlerin kliniklere göre dağılımı ve antibiyotik duyarlılığı bilinmelidir ki bu da ancak sürveyans

verileri ile mümkün olmaktadır. Yine yoğun bakımda yatan hastaya hiperalimentasyon uygulanıyorsa Kandida sorun mikroorganizma olarak ortaya çıkmaktadır. Hastaya ampirik antibiyotik tedavisi başlanmadan önce varsa kullandığı antibiyotikler de bilinmelidir. Çünkü verilecek olan antibiyotik daha önce kullanılan antibiyotik ile geçimsiz olabilir veya yan etkisini potansiyelize edebilir. Hastada altta yatan hastalığın bilinmesi (örneğin böbrek yetmezliği gibi) antibiyotik seçiminde dikkate alınması gereken bir diğer husustur (8).

### **Yoğun bakım ünitelerinde antibiyotik kullanım ilkeleri:**

Yoğun bakım ünitelerinin yoğun enfeksiyon görülen ünitelere dönüşmesi nedeniyle antibiyotikler başta olmak üzere antifungal ve antiviral gibi antimikrobiyal ilaçların kullanılması zorunlu hale gelmiştir. Antibiyotiklere dirençli bakterilere bağlı enfeksiyonlar yoğun bakım hastalarının en önemli problemleri arasındadır. Multi rezistan, pan rezistan *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) sentezleyen bakteriler, karbapenem dirençli *Klebsiella pneumoniae*, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) ve vankomisin dirençli enterokok (VRE) tedavisi güç patojenlerdir. Yoğun bakım ünitelerinde ciddi hasta profili ve organ yetmezliği antibiyotik kullanımını yan etki riski nedeniyle zorlaştıran bir başka durumdur. Yoğun bakım ünitesinde kolonizasyon ve enfeksiyonun tedavi edilmesinde güçlük çekilmesi, kullanılan geniş spektrumlu antibiyotiklerin baskısı sonucu gelişen bakteriyel ve fungal süper enfeksiyonlar diğer problemler arasındadır. Bakteriyel enfeksiyonlarda antibiyotik tedavisinin başarılı olabilmesi pek çok koşulla ilişkilidir. İmmün yetmezliği olmayan hasta, bakterisidal antibiyotik, duyarlı ve izole edilen bakteri için düşük minimal inhibitör konsantrasyon (MIC) düzeyi varsa antibiyotik tedavisinde başarı öngörülebilir. Ancak, immün süprese hastada bakteriyostatik bir antibiyotikle, duyarlı ancak yüksek MIC düzeyi gösteren bakteriyel enfeksiyonun tedavisinin başarılı olma şansı düşüktür. Bu bakımdan antibiyotiklerin farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri dikkate alınarak planlanan tedaviler başarı oranını artırmaktadır (24).

### **Antibiyotiklerin farmakokinetik özellikler:**

Farmakokinetik tanımı ilacın absorpsiyonu ya da başka bir deyişle vücut sıvılarında zamanla ilişkili ilaç düzeylerini, vücuttaki dağılımını ve atılımını içerir. Kısaca invitro ideal koşullarda test ettiğimiz antibiyotiğin invivo

koşullarda ne derece etkin olabileceğini tahmin etmemiz için farmakokinetik özelliklerini dikkate almamız gerekir.

*Emilim:* İntravenöz uygulanan antibiyotiklerle oral alımda görülen emilim kayıpları

görülmediğinden %100 biyoyararlanım sağlanmaktadır. İnfüzyon bitiminde ilaç plazmada tepe konsantrasyonuna ulaşır. Tepe düzeyinin yüksekliği infüzyon hızı, doz, dağılım hacmi ve eliminasyon hızı ile ilişkilidir. Bolus infüzyon ya da ilacın bir dakikadan az bir sürede uygulanması sonucu yüksek plazma konsantrasyonuna ulaşılır.

*Dağılım:* İlacın dağılımı ekstravasküler sıvıya geçişini ifade eden bir terimdir. İlacın dağılım hacmi olarak tanımlanır. Enfeksiyon bölgesine ait doku özellikleri ve ilaca ait özellikler ilacın dağılım hacmini belirler. Antibiyotikler pasif difüzyonla kapiller endotel hücreleri arasındaki porlardan geçerler. Antibiyotiklerin molekül çapı ve plazma proteinlerine bağlanma oranı da belirleyicidir. Büyük moleküllü antibiyotiklerin difüzyonu daha güçtür. Proteine yüksek oranda bağlanan antibiyotiklerde enfeksiyon odağına geçen serbest ilaç düzeyi azalır. Mikroorganizmalara etkin olan serbest ilaç düzeyidir. Plazma MIC düzeyi yeterli olan bir antibiyotik enfeksiyon odağında serbest konsantrasyonu MIC düzeyi altına düşebileceğinden yüksek dozlarda kullanılması gerekebilir. Enfeksiyon odağına ulaşan antibiyotik bu aşamada ortamın olumsuz koşullarından da etkilenebilir. Örneğin asit PH, anaerobik koşullar ve kalsiyum konsantrasyonları aminoglikozidlerin aktivitesini değiştirebilir. Beta laktam ilaçlar ise üremesi yavaşlamış bakteri ortamında yeterli etkinlik gösteremezler. Protez gibi bir yabancı cisim varlığı diğer olumsuz faktörlerden biridir. Bakteriler protez üzerinde konak defansını sağlayan hücreler ve pek çok antibiyotiğin zor ulaşabildiği biyofilm kalkanı ile korunarak çoğalmalarını sürdürürler.

*Eliminasyon:* Antibiyotiklerin bir kısmı karaciğerde metabolize edilerek metabolitleri ya da değişime uğramadan böbrek, karaciğer ve barsak yoluyla atılırlar. Böbrek ve karaciğer fonksiyonları bozulduğunda doz değişikliği yapılmazsa antibiyotiklerin plazma ve doku konsantrasyonlarının artması ve yan etkilerinin ortaya çıkması söz konusudur. İmipenem, penisilin ve kinolonların toksik etkilerine bağlı nöbet gelişimi akılda tutulmalıdır. Aminoglikozidler ve vankomisin endokardit tedavisinde kombine kullanıldığında daha sık beklenen böbrek yetmezliği, işitme kaybı ve vestibüler bozukluklar anımsanmalıdır. Böbrek fonksiyon bozukluğunda antibiyotiklerin kreatinin klirensine göre doz azaltılması ve doz aralığının uzatılması şeklinde doz ayarlaması yapılır. Doz aralıklarının uzatılması durumunda konsantrasyona bağlı bakterisidal etki

gösteren antibiyotikler için uygundur. Doz aralıkları uzatıldığında zaman ilişkili farmakodinamiği olan antibiyotiklerin plazma düzeyi bakteri MIC düzeyinin altına düşme riski vardır bu nedenle daha düşük dozların doz aralıkları değiştirilmeden verilmesi tercih edilir (25).

*Antibiyotiklerin farmakodinamik özellikleri:*

Antibiyotiklerin farmakodinamik özellikleri etki mekanizması ve toksisite konularını içerir. Antibiyotiklerin bazıları bakteriyostatiktir, başka bir deyişle bakterinin çoğalmasını inhibe ederler (klindamisin, kloramfenikol gibi). Bazıları ise bakterisidaldir bakterileri direkt öldürürler. Bakterisidal etki antibiyotiklerde farklı özellikler gösterir. Konsantrasyon ilişkili bakterisidal etki gösteren antibiyotiklerin dozları artırılınca bakterisidal etkileri artar. Aminoglikozidler ve kinolonlar bu özellikleri nedeniyle günde tek doz kullanılabilirler. Zaman ilişkili bakterisidal etki gösteren antibiyotiklerde, minimal bakterisidal konsantrasyon (MBC) üzerindeki düzeyin sürdürülmesi bakterisidal etki için gereklidir, dozu arttırmanın bir yararı yoktur, beta laktam antibiyotikler ve glikopeptidler böyledir (Tablo 4) (26).

*Tablo 4. Bakterisidal ve bakteriyostatik antibiyotikler*

<b>Bakterisidal</b>	<b>Bakteriyostatik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penisilinler</li> <li>• Sefalosporinler</li> <li>• Aminoglikozidler</li> <li>• Vankomisin</li> <li>• Aztreonam</li> <li>• Karbepenemler</li> <li>• Kinolonlar</li> <li>• Metranidazol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Makrolidler</li> <li>• Klindamisin</li> <li>• Tetrasiklin</li> <li>• Sulfonamidler</li> <li>• Kloramfenikol</li> <li>• Tigesiklin</li> <li>• Linezolid</li> </ul>

### **Antibiyotiklerin yoğun bakımda etkin ve akılcı kullanım prensipleri:**

Yoğun bakım üniteleri hastanede yatan hastalar; hastanede klinik tablosu en ağır seyreden, invaziv girişimlerin yoğun olarak uygulandığı, parenteral antibiyotiklerin en çok kullanıldığı ve hastanede yatış süresi en uzun olan hastalardır. Yoğun bakım enfeksiyonu düşünülen hastanın genel durumu, vital fonksiyonları, ateşi, oral alımı toleransı, pulmoner sekresyonlarının vasfı ve miktarındaki değişiklikler, pulmoner ve kardiyak oskültasyon bulguları, barsak sesleri, batında hassasiyet, mevcut arteriyel ve venöz kateterlerin giriş yerleri ve traseleri, cilt lezyonları, yara yerleri, dekübitis ülserleri ve cerrahi operasyon bölgeleri dikkatle kontrol edilmelidir. Sonrasında hastadan karaciğer ve böbrek fonksiyonlarını içeren ayrıntılı biyokimyasal testleri, tam idrar testleri, hemogram, CRP ve prokalsitonin testleri istenmelidir. Kan, idrar kültürleri mutlaka istenmeli, ek olarak fizik muayene bulgularına göre şüpheli bölgelerden alınacak kültür örnekleri gönderilmelidir. Pnömoni düşünülüyorsa akciğer grafisi çekilmelidir. Sinüzit veya intraabdominal abseden kuşkulanıyorsa bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme tanıda yarar sağlayan görüntüleme metodlarıdır (27).

Yoğun bakım ünitelerinde sık yatan sepsisli hastalarda, endotel hasarı ve damar permeabilite artışı nedeniyle antibiyotiklerin dağılım hacmi artar. Antibiyotiklerin kan ve ekstraselüler sıvı konsantrasyonları azalır. Bu hastalarda daha yüksek doz veya yükleme dozu gerekebilir. Renal replasman tedavisi alan hastalarda antibiyotik kullanımı doz ayarlama gerektiren dikkat gerektiren bir uygulamadır. Hidrofilik ilaçlar diyalizle uzaklaştırılır. Vankomisin gibi büyük moleküllerin diyalizle temizlenmesi güçtür. Beta laktam ve aminoglikozid gibi küçük moleküllü antibiyotikler diyalizle uzaklaştırılabilir. Yoğun bakım hastalarında vasküler ve üriner kateterler, ventilasyon tüpleri gibi pek çok yabancı cisim bulunur. Tüm yabancı cisimler antibiyotiklerin zor ulaşabildiği biyofilm tabakası ile kaplıdır. Biyofilm enfeksiyonlarının (Ventilatör ilişkili pnömoni, kateter ilişkili kan dolaşımı ve üriner sistem enfeksiyonları) tedavisi için biyofilm etkili antibiyotikler seçilmelidir. Makrolid (klaritromisin), kinolon, linkozamid, rifampisin, sulfonamid, tetrasiklin ve oksazolidinon (linezolid) grubu antibiyotikler biyofilme iyi geçen antibiyotiklerdir. Beta laktamlar, kolistin, aminoglikozidler ve glikopeptid grubu (vankomisin) biyofilm tabakaya iyi ulaşamazlar (28).

Dirençli bakteri enfeksiyonlarının tedavi yaklaşımlarından birisi kombinasyon tedavileri kullanmaktır. Farklı farmakokinetik ve farmakodinamik özelliği olan antibiyotiklerin birlikte kullanımı sinerjik etki gösterir. İmipenem'in zaman ilişkili öldürme ve kolistin'in konsantrasyon ilişkili öldürme

kombinasyonu örnek gösterilebilir. Kolistinin tigesiklin, rifampisin ve ampisilin sulbaktam ile kombinasyonu da sinerjiktir. Yoğun bakım hastalarında karbapenemaz yapan bakteri enfeksiyonlarının tedavisi diğer problemdir. Bu bakterilerin tedavisinde kolistin tek başına yeterli bulunmamaktadır. Karbapenemaz oluşturan enterik bakterilerin neden olduğu kan dolaşımı enfeksiyonlarında özellikle yüksek mortalite skoru olan hastalarda meropenem ve kolistin kombinasyonu, kolistin monoterapisine göre daha etkin bulunmuştur. Mevcut rehberler dirençli bakteri enfeksiyonlarında, ciddi solunum yolu enfeksiyonlarında, sepsisli nötropenik hastalarda ve septik şokta kombinasyon tedavisini önermektedir (24).

Topikal antibiyotik uygulamasıyla kombinasyon tedavisi yapılabilir. İntravenöz

kolistinin inhaler kolistin veya aminoglikozid olan tobramisinle inhaler birlikte kullanımı örnek verilebilir. Antibiyotiklerin yüksek doz uygulamaları bir başka seçenektir. Yüksek doz tigesiklinin Acinetobacter dahil multirezistan gram negatif bakterilerin neden olduğu çoğu Ventilatör İlişkili Pnömonisi (VİP) olan kritik hastalarda, standart doza göre daha etkin bulunduğu ve iyi tolere edildiği bildirilmektedir (29).

Antibiyotiklerin lokal uygulamalarının güncel bir örneği de vasküler kateter enfeksiyonları için antibiyotik kilidi (antibiotic lock) uygulamasıdır. Bu uygulama 14 günün üzerinde kateteri veya portu olan klinik ve hemodinamik olarak stabil hastalar için uygundur. Uygulamada heparinle birlikte yüksek konsantrasyonlu antibiyotik solüsyonu ile kateter

lümeni doldurulur. Heparin fibrin oluşumunu engelleyerek antibiyotiğin biyofilm penetrasyonunu artırır. Antibiyotik kilidi uygulamasında en sık kullanılan antibiyotikler sefazolin ve vankomisindir.

Antibiyotiklerin farmakokinetik ve farmakodinamik özelliklerine göre kullanılması etkinliği artırabilir. Beta laktam antibiyotikler zaman ilişkili etki gösterirler. Bu grup antibiyotiğin kullanım süresi ne kadar uzunsa o kadar etkindir, bir başka deyişle uzun süreli infüzyonu etkinliğini artırır. Piperasilin tazobaktam (6 saatte bir 4,5 g 3 saatten uzun sürede IV infüzyon veya 4,5 g yükleme dozundan sonra 18 g 24 saatte IV), meropenem (8 saatte bir 1-2 g 3 saatten fazla bir sürede IV infüzyonu) ve sefepim (8 saatte bir 2 g 3 saatten fazla bir sürede IV infüzyon) bu şekilde verilebilir. İmipenem uzun infüzyon için stabil olmadığından önerilmez. Makrolid grubu antibiyotiklerin antibakteriyel etkileri dışında antiinflamatuvar etkileri de vardır. Hastalık iyileşmesinde bu özelliklerinden de yararlanılabilir. Sepsis ve VİP'li hastalarda yapılan randomize



bir çalışmada standart tedaviye klaritromisin eklenen grupta daha hızlı iyileşme ve mekanik ventilasyondan daha çabuk ayrılma sağlandığı bildirilmektedir (30).

Yoğun bakım hastasında antimikrobiyal seçiminde; hastaya ait özellikler, özel ve dirençli patojenler için risk faktörleri ve hastalığın ciddiyeti değerlendirilmelidir. 30 gün içinde hospitalizasyon ve son 90 gün içinde sağlık bakım hizmeti ilişkili durum varsa dirençli bakteri enfeksiyonları için risk olarak kabul edilmektedir. İnvaziv işlemler yapılmış olması, dirençli bakteri kolonizasyonu için risk faktörleri arasındadır. Kolonizasyon daha sonra gelişebilecek bir enfeksiyon için uygun zemin oluşturur. Hastanın daha önce antibiyotik kullanmış (özellikle son 90 gün içerisinde) olması dirençli bakteri enfeksiyonlarına yatkınlık oluşturacağı unutulmamalıdır. Hastane ve/veya yoğun bakımdaki mikrobiyolojik veriler, direnç paternlerinin de değerlendirilmesi antimikrobiyal seçiminde yön göstericidir. Ciddi sepsis ve septik şok hastalarında bir saat içinde antibiyotik tedavisi başlamak gerekir. Tedavi ampirik ve geniş spektrumlu olmalıdır. Hasta özelliklerine göre antibakteriyel tedaviye antiviral ve antifungal tedavilerin eklenmesi planlanabilir. Geleneksel kültür yöntemleri ile antibiyotik duyarlık testlerinin sonuçlanması en erken 48 saat gerektirmektedir. Çoğu Polimeraz Chain Reaction (PCR) temelli bakteriyel, mikobakteriyel, fungal ve viral hızlı tanı testlerini kullanılması doğru tanı ve optimal antimikrobiyal seçimini sağlayan önemli gelişmelerdir (24). Test sonuçlarına göre geniş spektrumlu başlanan tedavinin daraltılması (de-eskalasyon) düşünülmelidir. Geniş spektrumlu tedaviye devam edilen ve kültür sonuçlarına göre de-eskalasyon yapılan sepsis ve septik şoklu hastaların karşılaştırıldığı bir meta analizde, de-eskalasyon yapılan gruplarda mortalitenin değişmediği gösterilmiştir. Bu uygulamanın dirençli bakteri seleksiyonunu azaltması yanı sıra maliyet etkin olduğu da vurgulanmaktadır (31).

#### Antibiyotiklerin kullanım süresi:

Rehberler 7-10 günlük antibiyotik kullanımının yeterli olduğunu belirtmektedir. Ancak *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aeruginosa* enfeksiyonlarında metastatik

enfeksiyon riski nedeniyle daha uzun süre (14 gün) tedavi önerilmektedir. Toplum kökenli pnömoniler için *Legionella* pnömonileri hariç 8 günden uzun tedaviye gerek yoktur. İntra abdominal enfeksiyonlarda 7 gün, kaynak kontrolü yapılmışsa 4 günlük tedavi yeterli bulunmaktadır. Kısa süreli tedavilerin etkinliğini gösteren çok sayıda çalışmaya rağmen antibiyotik tedavi süresinin her hastada ayrı değerlendirilmesi gerekmektedir. Uzun süre antibiyotik

kullanıldığında daha fazla yan etki ile karşılaşmak kaçınılmazdır. Antibiyotik kullanımı uzadıkça hastanın bağırsak mikrobiyatasında (ortalama  $10^{12}$  bakteri) bir yıla kadar uzayabilen bir baskılama oluşturduğu öngörülmektedir. Antibiyotik kullanma süresi maksimum etki sağlayan en kısa süre olarak tanımlanmaktadır (32). Son yıllarda serum prokalsitonin (PCT) ölçümleri ile oldukça iyi bir süre yönetimi yapılabilmektedir. PCT temelli antibiyotik yönetiminin mutlaka klinik durum takibi ile birlikte yapılması gerekir. PCT  $>1$  ng/mL ise aktif bir bakteriyel enfeksiyonu işaret eder. PCT  $<0,5$  ng/mL veya başlangıç değerden  $> \%80$  azalma görülmesi ile stabil hastalarda antibiyotikler kesilebilir (33). PCT  $<0,25$  veya  $<0,5$  ng/ml veya pik düzeyden en az  $\%20$  azalma olması ile antibiyotiklerin kesilebileceği belirten yayınlar vardır. Yoğun bakım ünitesinde antibiyotik tedavisinin kesilmesinin klinik bir karar olduğu ve PCT rehberli protokollerin karar aşamasında yardımcı uygulamalar olduğu unutulmamalı, kliniğe göre hasta bazlı tedavi süresine karar verilmelidir. (34).

Yoğun bakım enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisinde gecikme mortaliteyi arttırabilir. Doğru ve etkin bir tedavi için genel antibiyotik kullanım ilkelerimiz olmalıdır (Tablo-5) (8).

Tablo 5.Yoğun bakım antibiyotik kullanım genel ilkeleri

- Antibiyotik tedavisine başlamadan önce kan kültürü dahil tüm uygun mikrobiyolojik örnekler alınmalıdır. Hemen yapılacak gram boyama uygun antibiyotik seçimine yardımcıdır.
- Uygun antiseptiden sonra erişkinler için iki ayrı set kan kültürü alınmalıdır.
- Verilecek antibiyotik belirlendikten sonra gecikmeden uygulanmalıdır.
- Ampirik antibiyotik tedavisi herhangi bir bölgedeki spesifik enfeksiyona neden mikroorganizmaları kapsamalıdır.
- Yoğun bakım ünitesinde gelişen bir sepsis hastasına başlanacak ampirik antibiyotikler kültür sonucu gelinceye kadar geniş spektrumlu, hatta kombinasyon şeklinde olmalıdır. Daha sonra uygun olan dar spektrumlu antibiyotikle devam edilmesi gereklidir. Yoğun bakımda uygun olmayan ve gecikmiş antibiyotik kullanımı mortaliteyi ve morbiditeyi arttırmaktadır
- Tek bir ajanla yapılan ve olası mikroorganizmaya yönelik etkin bir antibiyotik tedavisi; ilaç antagonizma, reaksiyonu veya toksisitesini azaltmaktadır.
- Antibiyotik tedavisi gereğinden uzun sürmemelidir. Standart iki haftalık antibiyotik tedavisi bir kısım vaka haricinde gereksizdir.
- Yoğun bakım ünitesinde gelişen ciddi enfeksiyonlarda mutlaka enfeksiyon hastalıkları uzmanına danışılmalı, endokardit ve immün sistemi düşükün hastalarda gerektiğinde minimal inhibitör konsantrasyon (MİK), serum bakterisidal aktivite, sinerji gibi ek testler çalışılmalıdır.
- Meningokoksik sepsis, MRSA ve çoklu dirençli Enterobacteriaceae enfeksiyonları enfeksiyon hastalıkları uzmanı, klinik mikrobiyoloji uzmanı ile konsülte edilmelidir.
- Antibiyotiklerin etki spektrumlarına ek olarak farmakokinetik ve farmakodinamik (enfeksiyonun olduğu dokuya geçiş) özellikleri iyi bilinmelidir. Antibiyotiklerin farmakokinetik özellikleri dozunu ve pozolojisini belirlemede çok önemlidir.
- Antibiyotikler yeterli dozda verilmelidir. Ciddi hastalarda intravenöz yol tercih edilmelidir.

- Özellikle karaciğer veya böbrek yetmezliği olanlarda mutlaka verilmek zorunda kalınan potansiyel olarak toksik olan antibiyotiklerin serum düzeyleri takip edilmelidir.
- Antibiyotiklerin profilaktik kullanımı belli klinik endikasyonlar ile sınırlı olmalı ve uygun zamanda verilmelidir.
- Enfeksiyonun genel bulguları aynı zamanda sistemik enflamasyonun da bulgularıdır. Bakteriyel enfeksiyon muhtemel olmasına rağmen, non bakteriyel ve non enfeksiyöz nedenlerde ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Yüksek prokalsitonin ve CRP düzeyleri enfeksiyonu; enfeksiyöz ve non enfeksiyöz nedenleri ayırt etmede yardımcı olabilir.

*Şahinoğlu AH : Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. İç: Sünbül M, Yoğun Bakım Hastalarında Ampirik Antibiyotik Tedavisi 2011 : 1641-46'den uyarlanmıştır.*

## **YOĞUN BAKIM ENFEKSİYONLARINDA**

### **TEDAVİ PROTOKOLLERİ**

#### **Yoğun bakımda üriner enfeksiyonlar:**

Yoğun bakım ünitelerinde tıbbi bakım ilişkili olarak meydana gelen enfeksiyonlar içinde en yaygın olanı üriner enfeksiyonlardır. Yoğun bakımlarda invazif girişimlerin çok sık olması nedeni ile bu enfeksiyonlar en sık üriner kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarıdır. Hastaların %15-25'ine en az bir kez üretral kateter uygulanmaktadır (35).

#### **Üriner enfeksiyon tanımı:**

Üriner sistemde üretra, mesane, üreterler ve böbreklerin herhangi bir yerindeki enfeksiyona üriner enfeksiyon denir. Hastalarda hastaneye yatışından önce üriner enfeksiyon mevcut olabileceği gibi, yoğun bakımda uygulanan kateterizasyondan sonra da edinilmiş olabilir. Üriner enfeksiyon, asemptomatik bakteriüriden sepsisle seyreden akut piyelonefrite kadar değişebilen çok farklı klinik durumları içeren bir tanımdır. Bakteriüri idrarda üretradan kontamine olma ihtimalinin üzerindeki miktarda ( $10^5$ /mL) bakteri bulunmasıdır. Asemptomatik bakteriüride hastalarda üriner enfeksiyonu düşündürecek herhangi bir semptom veya bulgu olmaksızın idrar kültüründe  $\geq 10^5$  koloni/mL en fazla mikroorganizma üreme olmasıdır. Santrifüj edilmemiş idrarın  $\text{mm}^3$ 'ünde  $\geq 10$  lökosit bulunması veya santrifüje idrarın mikroskop büyük alanda değerlendirilmesinde  $3 \geq$  lökosit olması piyüri olarak tanımlanır (36).

### Üriner enfeksiyon etiyojisi:

Etken genellikle bakteriler ve mayalardır. Enfeksiyonların %95'inde etken tek bakteridir. Üriner kateter ilişkili üriner enfeksiyonlarda kateter süresi 30 günden fazla olursa hastaların çoğunda bakteriüri gelişir ve sebebi sıklıkla polimikrobiyaldır. Escherichia coli gerek toplum gerek hastane kökenli üriner enfeksiyonlarda en sık etken olan mikroorganizmadır. Enfeksiyon gelişiminde rol oynayan diğer üropatojenler: Enterobacterler (Klebsiella, Proteus, Enterobakter, Serratia, Citrobacter, Morganella türleri), Pseudomonas aeruginosa, Staphylococ ve Enterococ gibi gram pozitif koklar ve Candida türleridir. Candida türleri antibiyotik tedavisi alan üriner kateterli hastalarda enfeksiyonlara yol açmaktadır. Kemik iliği transplantasyonu geçirmiş hastalarda olduğu gibi ciddi immünsuprese olan hastalarda viral patojenler ile de üriner enfeksiyon gelişmesi mümkündür (37).

### Üriner enfeksiyon epidemiyoloji:

Hastane kaynaklı enfeksiyonlar arasında üriner sistem enfeksiyonları çoğu hastanede ilk sıradadır, yoğun bakım ünitelerinde ise çoğunlukla ventilatör ile ilişkili pnömonilerden sonra ikinci sırada yer alır. Üriner sistem enfeksiyonları, ülkemizde yapılan araştırmalarda tüm hastane kaynaklı enfeksiyonların %40'a yakınının nedenini oluşturmaktadır (38). Hastaneden edinilmiş enfeksiyonları değerlendiren prospektif bir çalışmada ise, tüm hastane kökenli enfeksiyonların içinde en sık rastlanan (%28) enfeksiyon; üriner enfeksiyon olarak bulunmuştur (39).

### Üriner enfeksiyon tanı:

Anamnez ve fizik muayene: Sedatize ve entübe yoğun bakım hastalarında üriner enfeksiyonun semptom ve bulgularının değerlendirilmesi zordur. Hastadan ya da hasta yakınlarından, hastanın daha önceden ürolojik hastalıklara (taş ya da tümör gibi) ve ameliyatlara bağlı olarak üriner enfeksiyon geçirip geçirmediği sorgulanmalıdır. Fizik muayene; kostofrenik alan, alt abdomen, pubik bölge, inguinal lenf bezleri ve genital bölgenin inspeksiyon ve palpasyonunu, ayrıca transvajinal ve transrektal dijital muayeneyi içermelidir. (40).

Klinik tanı: Hastane kökenli bir üriner enfeksiyonu tanımak için; idrar sondasından ya da suprapubik aspirasyonla elde edilecek şekilde uygun teknik kullanılarak aseptik koşullarda idrar örneği elde edilmelidir. Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği önerilerine göre: Kısa süreli kateter kullanımı (30 günden az) olan hastalarda kültür için idrar örneği kateter portundan ya da kateter tüpünden alınabilir. Kateter süresi 30 günü geçenlerde örnek almadan

önce kateter tekrar değiştirilmelidir. Belirgin bakteriürisi olan kateterize yoğun bakım hastalarının çoğunda enfeksiyonun klasik bulguları yoktur ve bu hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Asemptomatik bakteriürlü hastalarda görülebilen klinik bulgular: a) Kanda ve idrarda aynı mikroorganizmanın izole edildiği bakteriyemi b) Yeni ortaya çıkan kostovertebral açı hassasiyeti c) Yeni başlamış deliryum ya da deprese bilinç durumu d) Spinal kord hasarlı hastada spasite artışıdır (40).

Yoğun bakım üriner enfeksiyon tedavide genel ilkeler:

Asemptomatik Bakteriürisi olan hastaların hepsinin tedavi edilmesi gerekli değildir. Ancak asemptomatik bakteriürinin zararlı olabileceği, belirgin morbiditeye sahip olanlarda (gebelerde ve üriner sistemde mukozayı travmatize edebilecek girişim uygulananlarda) tedaviye başlanabilir. Renal transplante, diyabetik ve ciddi immunsuprese kişilerde de asemptomatik bakteriüriler tedavi edilmelidir. Yoğun bakımda komplike üriner enfeksiyonlarda antibiyotik tedavisi, enfeksiyona yol açan faktörler ortadan kaldırılabildiği ya da ürodinamik fonksiyonlar restore edilebildiği zaman başarılı olabilir. Komplike üriner enfeksiyonların tedavisi için antibiyotik tedavisi etkin olmalı ve yapılması gerekli ürolojik girişimler varsa gerçekleştirilmelidir (37,41).

Yoğun bakım üriner enfeksiyonda antibiyotik tedavisi:

Öncelikle tercih edilecek antibiyotikler hem alkali hem de asidik idrarda metabolize olmadan yüksek renal klirens gösteren antimikrobiyal ajanlar seçilmelidir. Diğer taraftan antibiyotik seçiminde mikrobiyal direnç paterni de dikkate alınmalıdır. Özellikle enterobakterlerdeki antibiyotik direnci artışı antibiyotik tedavisini giderek zorlaştırmaktadır. Kinolon rezistansındaki belirgin artış ise karbapenemlerin kullanımında artışa yol açmaktadır.

Rezistan patojenler için farklı sınıflardan antibiyotikler birlikte kullanılmalıdır. Komplike üriner enfeksiyonlar için 2. ya da 3. jenerasyon sefalosporinler, beta laktamaz inhibitörlü geniş spektrumlu penisilinler ve karbapenemlerden oluşan çoklu antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Ciddi üriner enfeksiyonların ampirik tedavisi için: beta laktamaz inhibitörlü geniş spektrumlu penisilinler, 3. jenerasyon sefalosporinler, fluorokinolonlar, ya da karbapenemler uygulanabilir. Başlangıç tedavisi için aminoglikozidlerle sinerjizm sağlamak yararlı olabilir ancak yan etkilere dikkat edilmelidir (37).

Yoğun bakım üriner enfeksiyonda ampirik antibiyotik olarak piperasilin-tazobaktam ya da karbapenem ile tek ajan tedavisi önerilir. İkinci sırada levofloksasin (günde bir kez 750 mg IV) tedavisi kullanılabilir. Tanı idrar

kültürüyle onaylanınca tedavi izole edilen mikroorganizmaya ve rapor edilen duyarlılığa göre düzenlenir. İki haftadan fazla kullanımda olan üriner kateterler var ise değiştirilir. Antibiyotik tedavi süresi tedaviye hemen cevap veren hastalarda 7 gün, geç cevap veren hastalarda ise 10-14 gün olmalıdır (Tablo 6) (40).

**Tablo-6. Yoğun bakım üriner enfeksiyonlarda antibiyotik önerileri**

Antibiyotik grubu	Antibiyotik	Oral	İntravenöz
Aminopenisilin+Ampisilin/sulbaktam	0,75 gr günde 2	0,75-3 gr günde 3 kez	
Betalaktamaz inh.	Amoksisilin/klavulanat	1 gr günde 2 veya 1,2	-2,2 gr günde 3 kez
		0,625 gr günde 3	
Asilureidopenisilin	Piperasilin/tazobaktam	----	2,5-4,5 gr günde 3 kez
+Betalaktamaz inh.	Piperasilin/sulbaktam	----	veya 5 gr günde 3 kez
Sefalosporin grup 1	Cephalexin	sadece profilakside	----
Sefalosporin grup 2	Cefuroxime aksetil	0,5 gr günde 2 kez	----
	Cefuroxime	----	0,75-1 gr günde 3 kez
Sefalosporin grup 3	Cefpodoxime proxetil	0,2 gr günde 2 kez	----
	Ceftibuten	0,2-0,4 gr günde	----
Sefalosporin grup 3a	Cefotaxime	----	1-2 gr günde 2-3 kez
	Ceftriaksone	----	1-2 gr günde
Sefalosporin grup 3b	Ceftazidime	----	1-2 gr günde 2-3 kez
Sefalosporin grup 4	Cefepime	----	2 gr günde 2 kez
Sefalosporin+Ceftolozane/tazobaktam		---	1,5 gr günde 3 kez
Betalaktamaz inh	Ceftazidime/avibaktam	----	2,5 gr günde 3 kez
Karbapenem grup 1	İmipenem----	0,5-1 gr günde 3-4 kez	
	Meropenem	----	0,5-1 gr günde 3 kez
	Doripenem	----	0,5 gr günde 3 kez
Karbapenem grup 2	Ertapenem	----	1 gr günde
Flurokinolon grup 2	Ciprofloksasin	0,5-0,75 gr	0,4 gr günde 2 kez günde 2 kez
Flurokinolon grup 3	Levofloksasin	0,5-0,75 gr günde	0,5-0,75 gr günde
<b>Antimikotik grup</b>			
Azol deriveleri	Flukonazole	0,4-0,8 gr günde	0,4-0,8 gr günde

---

Vorikonazole 4-6 mg/kg günde 4-6 mg/kg günde

Pirimidin analogu Flucystosine ---0,1-0,15 gr/kg  
günde 4 kez

Ekinokandin Kaspofungin 50-70 mg günde

---

*Karabıyık L. Yoğun Bakımda Üriner Enfeksiyonlar: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):57-63'den uyarlanmıştır*

#### Yoğun bakımda üriner kandidüri:

Kandidüri yoğun bakımlarda sık görülür. İdrarda bulunan kandida türleri kalıcı kateterli hastalarda genellikle kolonizasyonu gösterir. Kateter değiştirildikten sonra alınan ikinci idrar kültürü ile kontaminasyon ekarte edilebilir. Zararsız bir kolonizasyon olabileceği gibi kandidüri sistemik ve yaygın kandidiyazisin bulgusu da olabilir. Yoğun bakım hastalarında kandida türleri için testte şüphelenilen ya da tanımlanan türlere göre sistemik tedavi başlatılmalıdır. Diyabet ve ürolojik problemler gibi komplike edici faktörler varsa tedavi edilmelidir. Kandidürinin sistemik etki potansiyeli olduğu için lokal tedavi yerine sistemik antimikotik tedavi tercih edilir. Vakaların yarısında olmak üzere en sık izole edilen tür *Candida Albicans*'dir. İkinci sırada vakaların %15'inin nedeni olan *Candida Glabrata* flukanazole dirençlidir. Asemptomatik kandidürili hasta nötropenik olmadıkça tedavi gerektirmez. Hastaların %40'ında eradikasyon sağlayabileceğinden dolayı mümkünse asemptomatik kandidüri de idrar kateterinin çekilmesi önerilir. İdrar kültürünün tekrarı önerilir, yüksek riskli hastalarda kan kültürü alınıp böbrek görüntüleme yöntemleri uygulanarak persistan kandidüri etyolojisi araştırılır. Nötropenik asemptomatik kandidüride kaspofungin (günde 70 mg IV yükleme ve 50 mg IV idame) ile profilaksi önerilir (37).

Ateş, suprapubik hassasiyet ya da kostokondrol hassasiyet ile birlikte olan semptomatik kandidüride ise kan kültürü alınması, böbreklerin görüntülenmesi ve antifungal tedavi başlanması gerekir. Renal abse ya da üriner obstrüksiyon görüntüleme yöntemleriyle araştırılmalıdır. Kandida sistiti ve piyelonefriti tedavisinde oral ya da IV flukanazol önerilir. Bu hastalara iki hafta süreyle günde 400 mg flukanazol verilir. Flukanazol idrarda konsantre edildiğinden bu tedavi şemasıyla flukanazole dirençli kandida türleri de eradike edilebilir. Doz azaltıldığında idrardaki konsantrasyonu da azalarak subterapötik düzeylere ineceğinden renal yetmezlikte doz azaltılmamalıdır. Flukanazole cevap vermeyen kandida enfeksiyonları oral flusitozin ile tedavi edilir, her 6 saatte 25 mg/kg 7-10 gün süreyle verilir. Kemik iliği supresyonu ve gastrointestinal sistemde mukozal hasar oluşturduğu için bu ilacın tedavi süresi kısıtlıdır.



Hemodinamik instabil olan ya da çoklu organ yetmezliği olanlarda kandidüri için yükleme dozu 800 mg idamede günde 400 mg IV flukanazol önerilir (37).

Sonuç:

Hastane kökenli üriner enfeksiyonlarının %90'ı üriner kateterler ve üriner sistemdeki diğer enstrümanlar ile ilişkilidir. Üriner enfeksiyonun en iyi profilaksi yöntemi mümkünse üriner kateterden kaçınılması ya da kullanım süresinin olabildiğince kısa tutulmasıdır. Antimikrobiyal emdirilmiş üriner kateterler enfeksiyon riski ya da komplikasyon riski yüksek hastalarda kullanımı düşünülebilir. Üriner enfeksiyonlar; çok sık görülüp mortalite, morbidite, hastanede kalış süresi ve tedavi maliyetlerini arttıran enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyondan kaçınmak için hastanelerde yönlendirici ve kontrol edici 'önlemler demeti' şeklinde uygulamalar yapılmalıdır.

### **Yoğun bakımda kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonları :**

Yoğun bakım ünitelerinde santral venöz kateter uygulaması temel bakım uygulamalarından olup giderek artan oranlarda kullanılmaktadır. Venöz kateterler sıvı, kan ürünleri, beslenme solüsyonları ile ilaçların verilmesinde, hemodinamik monitorizasyonda ve diyaliz uygulamasında kullanılır. Bu araçlar tedavi için yararlı olmalarının yanında bazı mekanik, embolik ve enfeksiyöz komplikasyonları da beraberinde getirir. Yoğun bakımlarda kateter kaynaklı kan dolaşımı enfeksiyonları diğer bölümlere yatan hastalara göre daha fazla görülmektedir (42). Central of Disease Control (CDC) ve Ulusal Nozokomiyal Sürveyans (NNIS) verilerine göre nozokomiyal kan dolaşım yolu enfeksiyonlarının büyük bir çoğunluğu intravasküler kateterlere ve özellikle santral venöz kateterlere bağlı olarak gelişen primer kan dolaşım yolu enfeksiyonlarıdır. Sekonder kan dolaşım yolu enfeksiyonları idrar yolu, akciğer, postoperatif yaralar ve cilt gibi diğer bölgelerdeki enfeksiyonlarla ilgilidir. Damar içi kateterler, arteryal veya venöz, periferik veya santral olabilirler ve bu özelliklerine göre kullanım alanları, kullanım süreleri ve taşıdıkları enfeksiyon riskleri değişkenlik gösterir (43). Damar içi kateterlerin yol açtığı enfeksiyonlar, lokal veya sistemik olabilir. Flebit, kateter giriş yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve poş enfeksiyonu lokal enfeksiyonlar arasında sayılırken, kan dolaşım yolu enfeksiyonu damar içi kateterlere bağlı sistemik enfeksiyonlardır (Tablo 7) (44).

**Tablo 7. Damar içi kateter ilişkili enfeksiyon tanımlar**

**Katater kolonizasyonu:** Klinik bulgu olmaksızın katater ucu, cilt altı kateter segmenti veya kateter birleşme yerinden alınan kültürlerde anlamlı üreme olması

**Flebit:** Periferik vende inlamasyon

**Kateter giriş alanı enfeksiyonu:** Eşlik eden kan dolaşım yolu enfeksiyonu veya pürülan materyal olmaksızın kateter çıkış yerinin <2cm çevresindeki ciltte eritem veya endürasyon olması

**Tünel enfeksiyonu :** Eşlik eden kan dolaşım yolu enfeksiyonu olmaksızın kateter giriş alanından itibaren >2cm'lik bir alanda hassasiyet, eritem veya endürasyon

**Cep enfeksiyonu :** Eşlik eden kan dolaşım yolu enfeksiyonu olmaksızın kalıcı bir kateterin cebinde, üzerindeki ciltte spontan rüptür,drenaj veya nekroz bulunup bulunmamasından bağımsız olarak pürülan sıvı saptanması

**İnfüzyon sıvısına bağlı bakteriyemi :** İnfüzyon sıvısından ve tercihen perkütan yolla alınan kan kültürlerinden aynı mikroorganizmanın üretilmesi ve gösterilebilen başka bir infüzyon kaynağının bulunmaması

**Kan dolaşım enfeksiyonu:** Klinik enfeksiyon bulguları (ateş, titreme, hipotansiyon) ve en az bir periferik kan kültürü pozitifliği ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin sağlanması durumudur:

1. Kateter ucunun semikantitatif kültüründe >15CFU/kateter segmenti veya kantitatif kültüründe >10<sup>3</sup>CFU/kateter segmenti olmak üzere periferik kan kültürüyle aynı mikroorganizmanın üremesi
2. Kantitatif eş zamanlı periferik ve katater kan kültüründe SVK/periferik kan kültürü üreme oranının  $\geq 3/1$  olacak şekilde aynı mikroorganizmanın üremesi
3. Kalitatif eş zamanlı periferik ve katater kan kültüründe aynı mikroorganizmanın üremesi ve kateter kan kültüründe >2 saat erken üreme olması

CFU:Colony Forming Unit SVK:Santral Venöz Kateter

*Kalın S. K. ve ark. Yoğun Bakımda Kateter İlişkili Kan Dolaşım Yolu Enfeksiyonları; Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):34-41'den uyarlanmıştır*

### Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyon epidemiyolojisi:

Kan dolaşım yolu enfeksiyonu, yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda 3. sıklıkla görülen enfeksiyonlardır (45). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yoğun bakım ünitelerinde 15 milyon kateter takılırken bunların yaklaşık 80.000'inde damar içi kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu görülmektedir (46). Ülkemiz verilerine göre kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonu yoğun bakım ünitelerinde % 30,4 ile ikinci sıklıkla görülen alet ilişkili enfeksiyondur (47). Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonları, kritik hastalarda ciddi morbidite, mortalite ve maliyet nedenidir. Her bir epizoda bağlı bildirilen mortalite ve maliyet, çalışma popülasyonuna göre değişmekle birlikte mortalite %5-27 ve maliyet 11.971\$-25.155 \$ arasında değişir. Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonları, yoğun bakım yatış süresinde 2-13gün, hastane yatış süresinde 7,5-13,5 gün uzamaya yol açar (48,49).

### Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyon mikrobiyolojisi:

Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonlarında etken patojen ve direnç paterninde yıllar içinde değişim göstermiştir. SCOPE çalışması verilerine göre *S. aureus*'da

1995 yılında %22 olan metisilin direnci 2002 yılında %57'ye çıkmıştır. Vankomisin direnci *Enterococcus faecalis* için %2 iken, *Enterococcus faecium*da %60'a kadar yükselmiştir. Aynı şekilde gram negatif bakterilerde de benzer direnç artışları tespit edilmiştir. 3. jenerasyon sefalosporinlere dirençli *Klebsiella pneumonia* ve *Escherichia coli* ile imipenem ve seftazidime dirençli *Pseudomonas aeruginosa* suşları hızla artış göstermektedir (50). Ülkemiz verilerine bakıldığında da, kritik hastalarda gelişen kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonlarında en sık etken patojenlerin *Acinetobacter* türleri (%23,2) ve *S. aureus* (%23,2) olduğu görülmektedir. Bu iki mikroorganizmayı *Enterobacter* türleri (%19,6), koagülaz negatif *Staphylococcus* (%12,2), *Pseudomonas* türleri (%11,0), kandida türleri ve diğer mikroorganizmalar (%7,3) izlemektedir. Antibiyotik direnç durumuna bakıldığında ise, *S. aureus* için metisilin direncinin %89,2, *P. aeruginosa* için seftazidim direncinin 50,7, imipenem direncinin %38,7, *Acinetobacter* için Piperasilin-tazobaktam direncinin %87,1 olduğu görülmüştür (47). Ulusal Hastane İnfeksiyonları Sürveyans Ağı 2012 verilerine göre ise en sık gözlenen mikroorganizmalar; Koagülaz-negatif staphylococlar (%21,6), *Acinetobacter baumannii* (%14,1), *Candida* türleri (%14; non-albicans %9), *S. aureus* (%6,7) ve *P. Aeruginosa* (%5,2) olarak belirtilmiştir. *Staphylococcus aureus* bakteremilerinde mortalite oranı en yüksek iken, koagülaz negatif stafilokoklarda en düşük olarak tespit edilmiştir (51).

### Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyon tanı:

Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonları klinik olarak lokal olarak kateter giriş alanında enfeksiyon bulguları veya sistemik inflamatuvar cevap sendromunun ateşden septik şoka kadar değişen spektrumdaki bulgularından biri olarak karşımıza çıkabilir. Tanı, hastanın bir ya da daha fazla kan kültüründe patojen olarak kabul edilen bir mikroorganizmanın üremesi ve tamamen kateterin kan dolaşım yolu enfeksiyonunun kaynağı olduğunun mikrobiyolojik olarak kanıtlanması ile konulur. Kan ve kateter kültüründe aynı mikroorganizma üremeli ve eş zamanlı kantitatif kateter kan kültürlerinde periferik venden alınana göre  $\geq 3$  kat daha fazla koloni mikroorganizma üremesi gözlenmelidir. Kateter giriş yerinden alınan semikantitatif kültürde 15'den fazla koloni (CFU)/mL üremesi kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu ile ilişkilidir. Kateterden alınan kan kültüründe, eş zamanlı olarak alınan periferik kan kültürüne oranla  $>2$  saat erken üreme saptanıyor olması kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonu tanısını koydurur. Laboratuvarca doğrulanmış kan dolaşımı enfeksiyonunun tanımı için; hastalarda ateş ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), titreme veya hipotansiyon belirti bulgulardan en az bir tanesi olmalıdır. Tanı koymak için kateterin çıkartılması yoğun bakım ünitesinde uygulanan tedavilerin aksaması, maliyet, yeniden takılmasına bağlı komplikasyonlar nedeniyle septik şok olmadıkça tercih edilmez. Kateter kültürü sadece enfeksiyon kuşkusu varsa alınmalıdır. Çalışmalara göre sepsisli hastalarda, sepsis kaynağının kateter olması şüphesiyle çıkarılan kateter olgularının %75-90'ında kateter çıkarılmasının gereksiz olduğu vurgulanmaktadır (52,44).

### Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyon tedavi:

Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonunun ampirik antibiyotik tedavi seçiminde hastaneye ait yaygın görülen mikroorganizmalar ve antibiyotik hassasiyetleri gibi hastaneye ait lokal verilerin bilinmesi oldukça önemlidir. Tedavi süresi etkenin özelliğine, kateter çekilip çekilmemesine göre değişkenlik göstermektedir (53).

Komplike olmayan hasta grubunda kateter çıkartıldıysa 5-7 gün, kateter kalıyorsa 10-14 gün antibiyotik tedavisine devam edilmesi önerilmektedir. Eğer ateş ve bakteriyemi 72 saatten fazla devam ederse tedavi süresi 4-6 haftaya kadar uzatılabilir (53). Fungemi durumunda ise; son pozitif kültürden itibaren 2 hafta tedaviye devam edilir (44). Tablo 8'de kateter ilişkili enfeksiyonlarda uygulanacak antimikrobiyal öneriler ve genel ilkelerden bahsedilmiştir (54).

**Tablo 8. Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonları antibiyotik tedavisi ve genel öneriler**

Ampirik tedavi seçiminde Vankomisin özellikle metisilin direncinin yüksek olduğu *S. aureus*un sık görüldüğü ülkelerde iyi bir tedavidir. Ancak vankomisin için minimum inhibitör konsantrasyon değerinin yüksek olduğu durumlarda Daptomisin veya Linezolid gibi alternatif tedaviler düşünülmelidir. Vankomisin dozu 15 mg/kg günde 2 kez iv. verilir. Linezolid dozu 600 mg günde 2 kez iv. verilir. Daptomisin ise 6 mg/kg/günden iv verilir.

Ampirik tedavide hastanın klinik durumuna bağlı olarak anti gram negatif etkili antibiyotik eklenmesi düşünülebilir. ESBL negatif ise Seftriakson 1-2 gr/gün iv verilebilir. ESBL pozitif ise Karbapenem verilir. Karbapenemlerin dozu: Ertapenem 1 gr/gün iv; Meropenem 3x1 gr/gün iv; İmipenem 4x0,5 gr/gün iv; Doripenem 3x0,5 gr/gün iv.

*P.aeruginosa* gibi çok ilaç dirençli gram negatif basiller için ampirik kombinasyon tedavisi nötropenik hastalarda, sepsisli ağır hastalarda veya bu mikroorganizmalarla kolonize olduğu bilinen hastalarda kültür ve duyarlılık sonuçları çıkana kadar uygulanmalıdır, sonrasında de-eskalasyon yapılabilir. Antipsödomanal antibiyotikler ise: Cefepime 2x2 gr/gün iv; Meropenem 3x1 gr/gün iv; İmipenem 4x0,5 gr/gün iv; Piperasilin/Tazobaktam 4x4,5 gr/gün iv.

Son yıllarda kandida prevelansının yükselmesi nedeniyle, başlangıç ampirik tedavisinde antifungal tedavi, riskli hastalarda (total paranteral beslenme uygulaması, uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, hematolojik kanser, kemik iliği veya solid organ transplantasyon alıcısı, femoral kateter, pek çok alanda kandida kolonizasyonu durumlarından biri) düşünülmelidir. Kritik hastalarda femoral katetere bağlı kan dolaşım yolu enfeksiyonu şüphesinde, ampirik antimikrobiyal tedavi, gram pozitiflere ek olarak, gram negatif basiller ve kandida türlerini de içermelidir. Antifungal kullanılan ajanlar: Kaspofungin 70 mg yükleme sonra 50 mg/gün iv; Flukonazol 400-600 mg/gün iv.

Kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonunda kateterin çekilmesi; uzun süreli kateterlerde ağır sepsis, süpüratif tromboflebit, endokardit, 72 saat antimikrobiyal tedaviye rağmen devam eden enfeksiyon, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, mantar veya mikobakteriye bağlı enfeksiyon durumlarında; kısa süreli kateterlerde ise odağı açıklanamayan sepsis, kateter giriş yerinde eritem veya pürülan akıntı ve gram-negatif basiller, *S. aureus*, enterekok türleri, fungus ve mikobakteriye bağlı enfeksiyon durumlarında düşünülmelidir

Uzun süreli katetelerde hasta komplike olmamışsa ve *S. aureus*, *P. Aeruginosa*, *Bacillus* türleri, *Micrococcus* türleri, *Propionibacteria*, fungus veya mikobakteri dışında üreme mevcutsa, kateteri korumak amacıyla sistemik ve antimikrobiyal kilit tedavisi uygulanabilir. Antimikrobiyal kilit uygulaması: antibiyotikler (*Vankomisin*, *Sefazolin*, *Seftazidim*, *Siprofloksasin*, *Ampisilin*) ile heparin ve normal salin belli

oranlarda karıştırılarak solüsyon hazırlanır. Bu solüsyonla kateter lümeni doldurulur. Genelde önerilen tedavi süresi günde 2 kez 6-12 saat boyunca kilit solüsyonun kalmasıdır.

Giriş alanı enfeksiyonu düşünülen hastada kan kültürü ve pürülan akıntı varsa bu drenajdan kültür alınmalıdır. Komplike olmayan (sistemik enfeksiyon bulguları, kan kültürü pozitifliği ve pürülansın bulunmadığı hasta) giriş alanı enfeksiyonunda topikal antimikrobiyal tedavi uygulanabilir. Bu tedavi başarısız olursa veya pürülans bulgusu eklenirse sistemik antibiyotik tedavisi eklenmelidir. Sistemik antibiyotik tedavisine cevap yoksa kateter çıkarılmalıdır.

Ürokinaz ve diğer trombolitik ajanlar kateter ilişkili kan dolaşım yolu enfeksiyonunda hastalar için yardımcı tedavi olarak önerilmez

Santral kateter takılı bir hastada koagülaz negatif Staphylococcus üreyen tek bir pozitif kan kültürü varsa kuşkulanan kateterden ve periferik bir venden kan örneklerinin ek kültürleri gerçekleştirilmelidir. Antimikrobiyal terapi ve/veya kateterin çıkarılmasından önce, hastanın gerçek kan dolaşımı enfeksiyonuna sahip olduğu ve kateterin olası kaynak olduğu kesin olarak bilinmelidir

*Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2009; 49:1-45'den uyarlanmıştır.*

### **Sonuç:**

Kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonları önlenabilir bakteriyemi nedenlerindedir. Bunun önlenmesinde en etkili ve sık kullanılan yöntem enfeksiyon kontrol paketi uygulamalarıdır. Güncel rehberlere ve çalışmalara göre el hijyenine dikkat edilmesi, derinin klorheksidin glukonatla hazırlanması, subklavyen venin tercih edilmesi, maksimum steril bariyer önlemlerine uyulması ve kateter ihtiyacının günlük değerlendirilmesi bu önlem paketinde yer almalıdır. Özellikle sağlık çalışanları el hijyeninin önemi ve maksimum bariyer önlemleri konusunda eğitilmelidir.

### **Yoğun bakımda bakteriyel pnömoni ve trakeabronşit :**

Hastanede gelişen pnömoni, çalışmalarda bütün dünyada ve ülkemizdeki hastane enfeksiyonları nedenleri arasında ilk üç arasındadır (55). Özellikle yoğun bakım üniteleri, onkoloji ve yanık hastaları gibi yüksek riskli hasta gruplarında en sık görülen hastane kökenli enfeksiyon gerek tüm dünyada, gerekse ülkemizde hastanede gelişen pnömoni enfeksiyonudur (55,56). Hastanede kökenli pnömoni ile ilgili tanımlar tablo 9'da belirtilmiştir (57,58).

**Tablo 9. Hastane kökenli pnömoni tanımlar**

**Hastanede Gelişen Pnömoni :** Genellikle hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni ile, hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanır.

**Ventilatörle İlişkili Pnömoni :** Entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invazif mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömonidir

**Ventilatörle İlişkili Trakeobronşit :** 48-72 saattir ventilatöre bağlı hastalarda akciğer grafisinde infiltrasyon olmaksızın başka nedene bağlı olmayan, vücut sıcaklığının  $>38^{\circ}\text{C}$ , pürülan balgam, lökositöz ya da lökopeni kriterlerinden ikisinin varlığı durumudur

*Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016;63:e61-e111 'den uyarlanmıştır.*

Hastanede gelişen pnömoni epidemiyolojisi:

Tüm hastane kökenli enfeksiyonlar içinde hastanede gelişen pnömoni oranı coğrafi bölge, hastane ve hasta gruplarındaki farklılıklar nedeniyle %15-22 arasında değişmektedir. Hastanede gelişen enfeksiyonlar arasında en sık mortalite nedeni pnömonilerdir (59). Hastane kökenli pnömoni yoğun bakım ünitesi enfeksiyonlarının en az %25'inden ve antibiyotik tüketiminin ise en az %50'sinden sorumludur (60). Hastane kökenli pnömonilerin üçte biri yoğun bakım ünitelerinde ortaya çıkmaktadır ve bu hastaların %90'ı mekanik ventilatör kaynaklıdır (61). Ülkemizde Sağlık Bakanlığı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı Özet raporuna göre, 2014 yılı için Türkiye genelinde ventilatör ilişkili pnömoni hızı 0.7-14.2 (ortalama 7.4), 2015 yılı için ise 0-14.5 (ortalama 5.7) olarak açıklanmıştır (62). Ventilatör ile ilişkili pnömoni mortalite oranları, gerek ülkemizde gerekse son kılavuzlarda %20-50 arasında bildirilmektedir (57,63). Hastanede gelişen pnömoni tanısı koymak zordur. Enfeksiyöz ve enfeksiyon dışı patolojiler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Tanı zorluğu, gereksiz antibiyotik kullanımına ve bunun sonucunda da antibiyotiklere

dirençli bakteri enfeksiyonu riski, toksisite ve tedavi maliyetinde artışa neden olmaktadır. Hastanede kalış süresinin uzadığı ve ülkemiz rakamlarına göre hastane maliyetlerinin en az 5 kat arttığı bildirilmektedir. Ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesi mekanik ventilasyon süresini ortalama 10 gün, yoğun bakım ünitesinde kalış süresini ise 12 gün uzatmaktadır (64).

Hastanede gelişen pnömoni etiyolojisi:

Hastanede gelişen pnömönide çoğunlukla hastanın endojen florasına ait mikroorganizmalar etkindir. Bu etkenler, hastaneye yatış sırasında hastanın orofarinksinde mevcut olabileceği gibi (primer endojen), hastaneye yatış sonrasında kolonize olan dirençli hastane bakterileri de (sekonder endojen) olabilir. Ekzojen kaynaklı hastanede gelişen pnömoni etkenleri ise, invazif girişimler sırasında ya da hastane personelinin elleri aracılığı ile bulaştırılan hastane etkenleridir. Etiyolojide yer alan mikroorganizmalar altta yatan hastalık, risk faktörleri ve antimikrobiyal kullanım öyküsü ile değişebilmektedir. Genel olarak, hastaneye yatıştan 48 saat sonra hastane florası ile kolonizasyon oranları belirgin olarak artmaktadır. Çoklu dirençli bakteri riski taşıyan hastalarla, geç dönemde (>4 gün) gelişen pnömönilerde dirençli bakteri kolonizasyonu dikkate alınmalıdır (65). Hastanede gelişen pnömoni etkenleri tablo 10'da belirtilmiştir.

**Tablo 10. Hastanede gelişen pnömoni etkenleri**

**Çok ilaca dirençli olmayan bakteriler**

Streptococcus pneumoniae,

Haemophilus influenzae

Enterobacteriaceae üyeleri (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus spp, Serratia marcescens)

Metisiline duyarlı Staphylococcus aureus (MSSA)

Legionella pneumophila

**Çok ilaca dirençli bakteriler**

Acinetobacter baumannii / calcoaceticus kompleksi

Pseudomonas aeruginosa

Klebsiella pneumoniae GSBL ve/veya karbapenemaz üreten Escherichia coli ve diğer Enterobacteriaceae (GSBL ve/veya karbapenemaz üreten)

Stenotrophomonas maltophilia

Metisiline dirençli Staphylococcus aureus (MRSA)



---

Burkholderia cepacia (nadir)

### **Virüsler**

RSV, İnfluenza virüs, Parainfluenza virüs, Adenovirüs, Rhinovirüs,  
Human metapneumovirüs, Human bocavirus, Human coronavirus, Enterovirus  
Coronavirüs disease (COVID-19)

### **Mantarlar**

Candida albicans ve diğer kandida türleri

---

File MT, Barlett JG, Bond S. Epidemiology, pathogenesis, microbiology, and diagnosis of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-microbiology-and-diagnosis-of-hospital-acquired-and-ventilator-associated-pneumonia-in-adults.2017> den uyarlanmıştır

Yoğun bakım pnömonisi ve ventilatörle ilişkili pnömoni patogenezi:

Hastanede yoğun bakımda gelişen pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömoni oluşması, alt solunum yoluna ulaşan mikroorganizmanın sayısı ve virülansı ile konakçının mekanik, hümmoral ve hüccresel savunma mekanizmaları ile ilişkilidir. Sağlıklı bireylerin yaklaşık %45'i uyku sırasında orofaringeal sekresyonları aspire etmektedir. Ciddi hastalığı olan bireylerde bu oranın arttığı bilinmektedir. Hastaneye yatışın ilk 48 saatinde, hastanın normal üst solunum yolları florası hastanedeki dirençli mikroorganizmalar ile yer değiştirmektedir. Pnömoni gelişiminde en önemli neden, orofarinkste ve daha az oranda gastrointestinal sistemde kolonize olan mikroorganizmaların mikroaspirasyonudur. Ülser profilaksisi tedavileri, gastrik pH'yı yükselterek kolonizasyonu arttırabilir. Bilinç bozuklukları, solunum sistemine uygulanan invazif girişimler, mekanik ventilasyon, gastrointestinal sistemin invazif girişimleri ve cerrahi girişimler mikroaspirasyonları kolaylaştıran faktörlerdir. Ayrıca entübe hastalarda, entübasyon tüpü kaf basıncının düşük olması ve hastanın boyun hareketlerine bağlı kaf kenarından oluşan mikroaspirasyonlar da ventilatör ilişkili gelişiminde rol oynamaktadır. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, ventilatör devre ve nemlendiricisinde biriken kontamine olmuş sıvının hastaya ulaşması ile de ventilatör ilişkili pnömoni gelişebilir. Pnömoni gelişiminde bir diğer neden enfekte aerosollerin inhalasyonudur. Kontamine solunum cihazları, entübasyon tüpleri ve nebulizasyon cihazlarından kaynaklanan 5 µm'den küçük ve mikroorganizmalar içeren partiküllerin inhalasyon yolu ile alt solunum yollarına ulaşması sonucu da pnömoni gelişebilmektedir. Nadiren hematojen yol ile flebit,

endokardit gibi başka bir enfeksiyon odağından bakteriyemi ile etkenler alt solunum yollarına ulaşabilir. İmmünsüpresyon, kanser ve geniş yanıklarda gastrointestinal sistemdeki bakterilerin translokasyonu ya da bakteriyemi sonucunda pnömoni gelişimine yol açabilir (66,67).

Ventilatörle ilişkili pnömoni tanı:

Ventilatörle ilişkili pnömoni için altın standart tanı yöntemi akciğer dokusunda histopatolojik olarak pnömoninin gösterilmesi olsa da, pratikte uygulanabilecek altın standart bir tanı yöntemi ne yazık ki yoktur. Tanı hastanın klinik bulguları, akciğer grafisi ve mikrobiyolojik etken değerlendirmesi basamaklarını içerir. Klinik bulgular vücut sıcaklığının  $>38^{\circ}\text{C}$  ya da  $<36^{\circ}\text{C}$  olması, balgam ya da trakeal sekresyon miktarında artış, renginde koyulaşma ve pürülans artışı, öksürük, oskültasyonda ral ya da bronşial ses saptanması, sekresyonlara bağlı olarak ronküs duyulmasıdır. Plevral effüzyon geliştirse ilgili alanda matite saptanabilir. Arteriyel kan gazı değerlendirmesinde oksijenizasyonda bozulma izlenebilir. Ventilatörde izlenen bir hastada solunum sayısında artış, tidal hacimde azalma,  $\text{FiO}_2$  ihtiyacında artma gibi değişiklikler ilk bulgu olarak saptanabilir. Laboratuvar bulgularında ise özgül olmayan enfeksiyon bulguları, lökositoz ( $>12 \times 10^9$  Lökosit/L) ya da lökopeni ( $<4.0 \times 10^9$  Lökosit/L) enfeksiyon tanısını destekleyen bulgulardır.

Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı için temel radyolojik görüntüleme akciğer grafisidir. Klinik bulgulara ek olarak akciğer grafisinde yeni ve ilerleyici infiltrasyon, konsolidasyon, kavitasyon veya plevral effüzyon varlığında ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı düşünülmelidir. Ancak çoğunlukla yatak başı akciğer grafisinin çekilmesi ve değerlendirmelerin objektif kriterlerden yoksun olması önemli dezavantajlardır. Bir diğer önemli nokta yoğun bakım ünitesinde akciğer grafilerinin tanısal yararlılığının kısıtlı olmasıdır (68). Hastaların büyük bir kısmında genellikle yoğun bakım ünitesine yatıştan itibaren anormal akciğer grafi bulguları mevcuttur ve bu durum akciğer grafisinin pnömoni açısından değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Atelektazi, mukus plakları ve tıkanmalar, kalp yetmezliği ya da akut respiratuar distres sendromu (ARDS) gibi ek hastalıkların varlığında grafi bulgularının ventilatörle ilişkili pnömoni için tanısal değeri azalmaktadır. Tanıdaki bu sorun bilgisayarlı tomografi görüntüleme ile aşılabilir ancak kritik hastanın yoğun bakım ünitesi dışına transferi riskli ve iş yükünü arttıran bir işlem olup her zaman mümkün olmayabilir. Son zamanlarda akciğer ultrasonografisinin pnömonik infiltrasyonların görüntülemesinde kullanılabilmesi ve ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında başarılı bir değerlendirme yöntemi olabileceği; yatak başında hızlıca değerlendirmeye

olanak vermesi nedeni ile akciğer ultrasonografisi önümüzdeki yıllarda ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı için umut vaat eden bir yöntemdir (69).

Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı için en önemli basamak etkenin izolasyonu için yapılan mikrobiyolojik değerlendirmedir. Solunum yolu mikrobiyolojik örnekleme rutin olarak tüm hastalarda tedavi öncesi yapılmalıdır. Etkenin mikrobiyolojik olarak gösterilmesi tedavinin doğru yönlendirilmesi için gereklidir. Mikrobiyolojik tanının doğruluğu uygun örneklerin doğru alınması ve laboratuvara doğru şekilde gönderilmesi ile doğrudan ilişkilidir. Örnekleme fiberoptik bronkoskopi yoluyla bronkoalveolar lavaj (BAL) ile girişimsel olarak ya da endotrakeal aspirat (ETA) ya da mini-BAL şeklinde yapılabilir. BAL için  $\geq 10^4$  cfu/mL, ETA için  $\geq 10^5$  CFU/ml bakteriler için tanısal eşik değerler olarak kabul edilmektedir. Örnekleme seçenekleri arasında kullanılacak olan yöntem, hastanın klinik özelliklerine ve merkezin olanaklarına göre seçilmelidir (70). Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında biyobelirteçlerin rolü sınırlıdır. İdeal biyobelirteç erken tanıda ve tedavi başarısını takipte yardımcı olmalıdır. Günümüzde sıklıkla kullanılan başlıca biyobelirteçler, prokalsitonin (PCT) ve C-reaktif protein (CRP)'dir. PCT tanısal amaçlı kullanımı önerilmemektedir. PCT izleminin prognostik açıdan ve özellikle antibiyotik tedavisinin süresini belirlemede faydalı olabileceği bildirilmiştir (71). CRP vücuttaki inflamasyonu gösteren önemli biyobelirteçlerden biridir. Birçok merkezde rahatlıkla ölçülebilir olması en önemli avantajını oluşturmaktadır. Ancak enfeksiyon dışında bir çok nedene bağlı olarak da yükselmesi, ventilatörle ilişkili pnömoni tanısında kullanımını sınırlamaktadır. Seri CRP ölçümleri, prognoz ve tedaviye yanıtı takipte yararlıdır. Akciğer grafisinde yeni ya da ilerleyici infiltrasyon saptanan ve hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni düşünülen hastada ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar tablo 11'de listelenmiştir (72).

**Tablo 11. Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni ayırıcı tanı**

- Aspirasyon pnömonitisi
- Pulmoner enfarkt ile embolizm
- ARDS
- Pulmoner hemoraji
- Akciğer kontüzyonu
- Akciğer infiltratif tümör
- İlaç reaksiyonu
- Kriptojenik organize pnömoni

*Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Eyüboğlu F. Ö., Bacakoğlu F. 2018 (Ed) S: 1-12'den uyarlanmıştır*

Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni antibiyotik tedavisi:

Hastanede gelişen pnömoni şüphesi olduğu anda, uygun kültürler alındıktan sonra antimikrobiyal tedavinin bir an önce başlanması önemlidir. Tedavinin geciktirilmesi veya etken patojene yönelik uygun tedavi verilememesi durumunda mortalite artar. Tedavide kullanılacak antibiyotığın seçilmesinde ve ideal dozun uygulama yolunun ve uygulama şeklinin belirlenmesinde antibiyotiklerin farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri gözönünde bulundurulması tedavinin etkinliğini artırır, hastanede yatış süresini kısaltabilir ve mortaliteyi azaltabilir. Farmakokinetik ve farmakodinamik özelliklerine göre ideal doz, hastanın renal fonksiyonuna (GFR) ve vücut ağırlığına göre ayarlanmalıdır. Belirli antibiyotikler için antibiyotik kan konsantrasyonuna bakılması gerekebilir. Antibiyotikler intravenöz yolla verilmelidir. Beta-laktam antibiyotiklerde yeterli doku ve kan konsantrasyonları elde edilebilmesi için uzamış ve sürekli infüzyon uygulaması gerekebilir. Aminoglikozitler ancak kombinasyon tedavisinde ve tek doz olarak kullanılmalıdır.

Ampirik antibiyotik tedavi protokolleri her merkez güncellenmiş ‘Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Raporları’ndaki kümülatif antibiyotik duyarlılık paternlerine göre belirlenmelidir. Çoklu ilaca direnç yoksa tek ajan tedavide yeterlidir. Çok ilaca direnç riski olan ve/veya yüksek mortalite riski bulunan olgularda, kombine antibiyotik tedavileri tercih edilmelidir (Tablo 12) (73).

Tablo 12. Hastanede gelişen pnömoni ampirik tedavisi

Çok ilaca direnç riski olmayan olgularda	Çok ilaca riski olan ve/veya yüksek mortalite Riski bulunan olgularda*, **
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seftazidim</li> <li>• Sefepim</li> <li>• Piperasilin-Tazobaktam</li> <li>• Sefoperazon-Sulbaktam</li> <li>• İmipenem</li> <li>• Meropenem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İmipenem***</li> <li>• Meropenem*** +Siprofloksasin</li> <li>• Piperasilin-Tazobaktam+Levofloksasin</li> <li>• Sefoperazon-Sulbaktam+Amikasin</li> </ul>
<p>* Gram boyalı preperatında stafilokok morfolojisinde gram pozitif kok görülen hastaların tedavi rejimine Linezolid, Teikoplanin veya Vankomisin'den biri eklenmelidir</p>	
<p>** Tek bir risk faktörünün olması gereksiz antibiyotik kullanımına neden olabilmektedir. Risk faktörleri sayısının artması çok ilaca direnç olasılığını artırmaktadır</p>	
<p>*** Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri sıklığını yüksek olduğu hastanelerde Kolistin içeren kombinasyonlar tercih edilmelidir</p>	

Guillamet CV, Vazquez R, Noe J, et al. A cohort study of bacteremic pneumonia: The importance of antibiotic resistance and appropriate initial therapy? *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(35):e4708'den uyarlanmıştır.

Standart ventilatörle ilişkili pnömoni ampirik tedavisinde kombinasyon tedavisi önerilir. *Acinetobacter baumannii* direncinin yüksek olduğu durumlarda ve Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri sıklığının yüksek olduğu hastanelerde Kolistin içeren kombinasyonlar tercih edilmelidir (Tablo 13) (74).

**Tablo 13. Ventilatörle ilişkili pnömoni ampirik tedavi**

**Standart tedavi yaklaşımı\***

Piperasilin-tazobaktam Siprofloksasin veya Levofloksasin

Sefoperazon-sulbaktam

İmipenem+ Aminoglikozit

Meropenem

Sefepim Kolistin\*\*\*

***Acinetobacter baumannii* sıklığı yüksek ise önerilen standart tedavi**

Sefoperazon-sulbaktam Siprofloksasin veya Levofloksasin

Meropenem + Aminoglikozit veya Sulbaktam

İmipenemKolistin\*\*\*

\* Gram boyalı preparatında stafilokok morfolojisinde gram pozitif kok görülen hastaların tedavi rejimine Linezolid, Teikoplanin veya Vankomisin'den biri eklenmelidir

\*\*\* Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri sıklığının yüksek olduğu hastanelerde Kolistin içeren kombinasyonlar tercih edilmelidir

*Ewan V, Hellyer T, Newton J, et al. New horizons in hospital acquired pneumonia in older people.*

*Age Ageing 2017;46:352-58'den uyarlanmıştır*

*Hastanede gelişen pnömoni hastalarında tedavi sırasında dikkat edilecek konular tablo 14'de özetlenmiştir:*

**Tablo 14. Hastanede gelişen pnömonide tedavide dikkat edilecek konular**

- Hastanede gelişen pnömonilerde ampirik antibiyotik tedavi seçimini; lokal epidemiyolojik veriler, hastanın daha önceden çok ilaca dirençli gram negatif bakteri enfeksiyonları ile karşılaşması, hastanede yatışı, önceden antibiyotik kullanma öyküsü ve hastalığın ciddiyeti belirler.
- Hastanede gelişen pnömoni hastalarında tedavi başarısı ampirik tedavinin uygunluğuyla doğrudan ilişkilidir. Çok ilaca dirençli gram negatif bakterilerin neden olduğu hastanede gelişen pnömoni tedavisinde başlangıçta ampirik tedavi geniş spektrumlu olacak şekilde düzenlenir. Daha sonra kültür antibiyogram sonuçlarına göre daha dar spektrumlu bir rejime geçilir ve bu “de-eskalasyon” olarak adlandırılır.
- Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri enfeksiyonlarının sık görüldüğü ünitelerde ampirik olarak kombinasyon tedavisi uygulanmalıdır.
- Önerilen tedavi dozları normal böbrek fonksiyonlarına sahip olan hastalar için geçerlidir Böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda doz hesaplanması gereklidir.
- Klinik bulguları düzelen hastaların parenteral antibiyotikleri, mümkünse oral antibiyotiklere dönüştürülmelidir (ardışık tedavi). Parenteral antibiyotiğin oral formu mevcut değilse, aynı gruptan ya da ona en yakın gruptan bir antibiyotik tercih edilmelidir.
- Hastanede gelişen pnömonide septik şok ya da pnömoniden ötürü mekanik ventilasyon gerekecek solunum yetmezliği (ağır solunum yetmezliği) varlığında kombinasyon tedavisi uygulanmalıdır.

Hastane kökenli pnömoni ve ventilatör ilişkili pnömonide renal fonksiyonlar normal ise önerilen antibiyotiklerin dozları tablo 15’de belirtilmektedir (72).

**Tablo 15. Renal fonksiyonları normal olan hastada önerilen tedavi dozları****Antibiyotikler Uygulama DozuDoz aralığı**

Seftazidim	2 gr iv.8 saat arayla
Sefepim	2 gr iv8 saat arayla
Piperasilin+Tzb.	4,5 gr iv. 6-8 saat arayla
Sefoperazon+Sİb.	2 gr iv12 saat arayla
İmipenem	500 mg iv 6 saat arayla
Meropenem	1 gr iv8 saat arayla
Levofloksasin	750 mg iv 24 saat arayla
Siprofloksasin	400 mg iv 8 saat arayla
Kolistin*	150 mg iv 8-12 saat arayla
Linezolid	600 mg iv 12 saat arayla
Teikoplanin**	6 mg/kg iv 24 saat arayla
Vankomisin	15-20 mg/kg iv8-12 saat arayla
Amikasin	15-20 mg/kg iv 12 saat arayla
Gentamisin	5-7 mg/kg iv 24 saat arayla
Tobramisin	5-7 mg/kg iv 24 saat arayla

\* Kolistin tedavisinde yükleme dozu önerilmektedir. Bunun için 5 mg/kg, maksimum 300 mg olacak şekilde yükleme dozu uygulanır ve ilk dozdan 12 saat sonra normal doz uygulamasına geçilir

. \*\* Teikoplanin tedavisinde 6-12 mg/kg olacak şekilde yükleme dozu önerilmektedir. İlk üç doz 12 saat arayla sonraki dozlar 24 saat arayla olmak üzere uygulanmaya devam edilir.

\*\*\* Vankomisin yükleme dozu 25-30 mg/kg önerilir

*Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi*

*Uzlaş Raporu. Eyüboğlu F. Ö., Bacakoğlu F. 2018 (Ed) S: 1-12'den uyarlanmıştır*

Hastanede gelişen pnömoni tedavisinde hastanın klinik bulguları düzeliş yutma fonksiyonları yerine geldiğinde, mümkün olduğunca parenteral tedavinin oral ajanlarla değiştirilmesi düşünülmelidir. Ardışık tedavi olarak adlandırılan bu tedavi yaklaşımı ile gereksiz damar yolu kullanımı ortadan kaldırılmış olacağı gibi, antibiyotik etkileşimlerinden ortaya çıkan ciddi yan etkilerin kontrolü de sağlanmış olur. Ardışık tedavi hastaların hastane ortamlarında gereksiz yatışlarını



da sınırlandırmakta ve erken dönemde taburcu olabilmelerine olanak sağlamaktadır. Hastanede gelişen pnömoni hastalarının parenteral tedaviden sonra tercih edilebilecek ardışık oral tedavi dönüşüm seçenekleri Tablo 16'da gösterilmiştir (75).

**Tablo 16. Hastanede gelişen pnömoni hastalarında ardışık tedavi seçenekleri**

Parenteral antibiyotik	Ardışık antibiyotik
Seftriakson	2.veya 3.grup sefalosporin
Sefuroksim	2.veya 3.grup sefalosporin
Seftazidim	Siprofloksasin
Levofloksasin/Moksifloksasin	Levofloksasin/Moksifloksasin
Ampisilin-Sulbaktam	Amoksisilin-Klavulanat
Piperasilin-Tazobaktam	Levofloksasin ve Klindamisin
Vankomisin, Teikoplanin	Fusisik asit, Linezolid

*Uni M, Nishimura N, Yamano Y, et al. Efficacy of early switch from intravenous to oral antimicrobials in patients with aspiration pneumonia: A prospective observational study. Respir Investig 2015;53: 225-31'den uyarlanmıştır*

Patojenlerin giderek artan direnç riski karşısında antimikrobiyallerin farmakokinetik/farmakodinamik özelliklerine uygun verilmesini sağlamak önemlidir. Konsantrasyona bağımlı antibiyotikler için doz arttırarak veya zamana bağımlı antibiyotikler için uzamış veya sürekli infüzyon ile vererek antimikrobiyal etkiyi arttırmak mümkün olabilir. Bu sayede, yüksek Minimal İnhibitör Konsantrasyon(MİK) değeri olan patojenler için etkili tedavi elde edilebilir, direnç gelişimi önlenir ve potansiyel olarak farmako-ekonomik yarar sağlanmış olur. Dokulardaki ilaç konsantrasyonu patojenin MİK'inin altında kalırsa tedavi sırasında direnç gelişir. Piperasillin-Tazobaktam, Sefepim ve Karbapenemlerin konsantrasyonunun MİK'in üzerinde kalması tedavi etkinliği ile yakın ilişkilidir. Bu ise sürekli veya uzamış infüzyonla elde edilebilir. Piperasillin-Tazobaktam, Sefepim ve Meropenemin 3-4 saatlik infüzyonuyla yüksek MİK'i olan gram negatiflere bağlı VİP tedavisinde bu etkinin elde edildiği gösterilmiştir (76). Uzamış infüzyon için renal fonksiyonu normal hastalarda şu başlangıç dozlar kullanılmaktadır: I)Piperasillin-Tazobaktam: Her 8 saatte bir 4.5 g 4 saatlik İV infüzyon veya başlangıç 4.5g 30 dk.lık bolusun ardından her 24 saatte boyunca 18 g sürekli İV infüzyon II)Meropenem: Her 8 saatte bir 1-2 g 3 saatlik İV infüzyon III)Sefepim: Her 8 saatte bir 2 g 3 saatlik İV infüzyon.

Karbapenemaz yapan bakterilerle gelişen pnömoniler tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli sorun haline gelmektedir. Bunlar arasında en önemlileri Klebsiella, Pseudomonas ve Acinetobacter türleridir. Çoğu zaman Kolistin tek alternatif olarak görülmekle birlikte, bu antibiyotiğe de dirençli kökenler gittikçe artmaktadır. Direnç durumunda alternatif tedavi seçenekleri şu şekildedir:

1) Sulbaktama duyarlı Acinetobacter türleri: Sulbaktamın Acinetobacter türleri üzerine intrinsek etkinliği bulunmaktadır. Duyarlı kökenlerle gelişen enfeksiyonlarda Sulbaktam mutlaka kombinasyon tedavisi içerisinde bulunmalıdır. Sulbaktamın Karbapenemler, Aminoglikozitler ve Kolistin ile sinerjistik etkili olduğu akılda tutulmalıdır (77).

2) Tigesikline duyarlı Acinetobacter türleri: Çok ilaca dirençli olan Acinetobacter baumannii pnömonisinde Tigesiklin bir alternatif olarak ortaya çıkmış olsa da çalışmalarda mortalite artışı bulunduğundan dolayı sadece başka bir antibiyotik seçeneği olmadığından kullanılmalıdır.

3) Sadece Kolistine duyarlı Acinetobacter veya Pseudomonas türleri: Kolistin klinik ve mikrobiyolojik etkinlik için tek başına kullanılmamalıdır. Dirençli görünse bile bir Karbapenem ile kombinasyonu önerilmektedir (78).

4) Panrezistan Acinetobacter veya Pseudomonas türleri: Kombinasyon tedavisi MİK değerleri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. MİK değerleri daha düşük olan antibiyotikler ile kombinasyon, yüksek doz uygulama, uzun süreli/sürekli infüzyon uygulamaları yapılabilir. Sulbaktamın tedaviye eklenmesi ile (Karbapenem+Sulbaktam ya da Sefepim+Sulbaktam) MİK değerlerinde düşme görüleceği ve kırılma noktasının aşılabileceği bildirilmektedir

(79). İntravenöz Fosfomisin preparatlarının etkin olduğunu ve kombinasyon tedavisine eklenebileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (80).

5) Sadece Kolistine duyarlı Klebsiella türleri: Kolistin çoğu zaman güvenle kullanılabilir. Ancak klinik ve mikrobiyolojik etkinlik için tek başına kullanılmamalıdır. Dirençli görünse bile bir Karbapenem ile kombinasyonu önerilmektedir.

6) Karbapenemaz üreten panrezistan Klebsiella türleri: Karbapenemazların affinitesi Ertapeneme daha yüksektir. Ortamda farklı karbapenemlerin bulunması halinde bu enzimler Ertapeneme saldıracak, diğer karbapenem aradan sıyrılarak işlev görecektir düşüncesi ile Meropenem+Ertapenem (çift Karbapenem/double Karbapenem) uygulamasını öneren çalışmalar bulunmaktadır. Özellikle Kolistin MİK değerlerinin düşük olduğu kökenlerde Kolistinin, Ertapenem+Meropenem ile kombinasyonunun etkin olduğu bildirilmektedir (81,82).

*Inhalasyon Yoluyla Antibiyotik Kullanımı:*

Çok ilaca dirençli bakterilerle gelişen pnömoniler nedeniyle inhalasyon yoluyla antibiyotik kullanımı ihtiyacı giderek artmaktadır. Aztreonam, Tobramisin ve Kolistin inhalasyon yoluyla kullanılabilen antibiyotiklerdir. Çalışmalara bakıldığında tedaviye inhale antibiyotik eklenmesi, mikrobiyolojik eradikasyona yardımcı olmaktadır (83). Inhale antibiyotiklerin nebulizatörle doz ve kullanım sıklıkları şu şekildedir: I)Kolistin: 3x1/2 flk (1 flk 10 mL serum fizyolojik ile sulandırılıp 5 mL) II)Tobramisin: 2x1 ampul III)Amikasin: 250-500 mg dozlarında (2 mL) 2x1 IV)Aztreonam: İnhalasyon için hazırlanmış solüsyon 3x1

Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni tedavi süresi:

Hem hastanede gelişen pnömoni ve hem de ventilatörle ilişkili pnömonide ATS/IDSA 2016 rehberi doğrultusunda, etkeni izole edilen ve antibiyotik direnç sorunu bulunmayan duyarlı patojenlerle gelişen enfeksiyonlarda önerilen optimal tedavi süresi ortalama 7 gündür. Burada belirleyici olan ana unsurlar; hastanın kliniği, radyolojik ve laboratuvar parametrelerinin düzelme durumudur. Bunun dışında ampirik antibiyotik tedavi kombinasyonunu ve tedavi süresini etkileyen diğer faktörler arasında; o kuruma ait bakteri florası ve antibiyotik duyarlılıkları gibi lokal epidemiyolojik özellikler, çok ilaca dirençli patojenleri ile önceden kolonizasyon öyküsü, daha önce hastanede yatış ve antibiyotik tedavisi öyküsü ve hastalığın şiddeti yer almaktadır. Hastanede gelişen pnömonide etken MRSA ise, önerilen optimal antibiyotik tedavi süresi 14 gündür. Benzer şekilde *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ve *Stenotrophomonas spp.* gibi nonfermentatif bakterilerin neden olduğu hastanede gelişen pnömonili hastalarda da tedavi süresi 14 güne uzatılabilir. Bu bakterilerin neden olduğu invazif enfeksiyonlar ile *aspergillus* enfeksiyonlarında, tedavi süresinin daha uzun tutulabileceği belirtilmektedir. Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömonili hastaların tedavisinde ‘de-eskalasyon’ yaklaşımı önerilmektedir. Bu yaklaşım, ampirik olarak düzenlenen geniş spektrumlu antibiyotik tedavi rejiminde antimikrobiyal ajan değişikliği veya kombinasyon tedavisinden monoterapiye geçiş ile daha daraltılmış antibiyotik rejim değişikliğine geçilmesini yansıtır (57). Etken patojen belli olur olmaz tedavi etkene özgü olacak şekilde düzenlenmeli ve uygun başlangıç antibiyotik tedavisi alanlarda tedavi yanıtı ve klinik durum göz önünde bulundurularak standart tedavi süresi 14-21 günden 7 gün kısaltılmalıdır. Başlangıçta kombinasyon tedavisi, ancak çok ilaca dirençli gram negatif organizmaların varlığında veya septik şoka yakınlığı yüksek olan hastalarda tercih edilmelidir. Tedavi başlangıcından 2-3 gün sonra kombinasyon tedavisinin gerekliliği yeniden değerlendirilmelidir. Etken olarak duyarlı bir

patojen gösteriliyorsa veya hasta stabilize olmuşsa (klinik düzelme, tedavi başarısı gözlenirse) tedavi süresi klinik, mikrobiyolojik veriler, biyolojik belirteçler ve radyolojik olarak hastanın yeniden değerlendirilmesinin ardından monoterapiye indirilmelidir (84).

#### Yoğun bakım pnömoni tedaviye yanıtızsızlık:

Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni tedaviye yanıt alınmadığı durumlarda öncelikli olarak tanı ve ayırıcı tanı tekrar gözden geçirilmelidir. Olası ikincil tanılar değerlendirilmelidir (pulmoner tromboemboli, alveolar hemoraji, mukus tıkaç, atepektazi, ARDS, yeni enfeksiyon odakları). Alınmış olan kültür sonuçları ve MİK değerleri multidisipliner yaklaşımla yeniden değerlendirilmelidir. Kültürler tekrarlanmalı ve gerekirse invazif yöntemlerle örnek alınması düşünülmelidir. Antibiyotiklerin klasik dışı uygulamaları planlanmalıdır (uzun infüzyon, inhalasyon yolu, yüksek doz, vb) (72).

#### Ventilatörle İlişkili Trakeobronşit Tedavisi:

Ventilatörle ilişkili trakeobronşit, entübasyondan 48-72 saat sonra ortaya çıkan, başka nedenle açıklanamayan ateş, balgam pürülansı ya da balgam miktarının artması ve pozitif endotrakeal aspirat kültürü ( $\geq 10^6$  cfu/mL) olarak tanımlanmaktadır. Ventilatörle ilişkili trakeobronşit'de ventilatörle ilişkili pnömonin radyolojik bulgusu olan konsolidasyon yoktur.

Ventilatörle ilişkili trakeobronşit mekanik ventilasyon uygulanan entübe hastalarda yaklaşık %1.4 ile 11 sıklıkta görülmektedir (85). Günlük pratikte ventilatörle ilişkili trakeobronşit, yoğun bakımda entübe olan birçok hastanın anormal radyografik görüntüsü ve pozitif balgam kültürleri olması nedeniyle teşhisi zor konabilir. Ventilatörle ilişkili trakeobronşit tedavisinin nasıl yapılması gerektiği tartışmalıdır. Yapılan çalışmaların geneline bakıldığında; ventilatörle ilişkili trakeobronşit'de antibiyotik tedavisi mekanik ventilasyon süresini kısaltmaktadır. Bununla birlikte, diğer klinik sonuçlara antibiyotik etkisi tartışmalıdır. Ventilatörle ilişkili trakeobronşit tedavisi, özellikle başta mortalite olmak üzere klinik sonuçlara pozitif etkisinin sınırlı olması ve antibiyotik kullanımının yaratacağı başta direnç olmak üzere yan etkiler ve maliyet nedeni ile halen tartışmalıdır. Özellikle sistemik enfeksiyon bulguları olmayan hastalarda, kolonizasyon olabileceği akılda tutulmalı ve antibiyotik tedavisinden kaçınılmalıdır. Ventilatörle ilişkili trakeobronşit'de antibiyotik

kullanımının klinik sonuçlara etkinliğinin araştırıldığı randomize çalışmalara ihtiyaç vardır (86).

### **Yoğun bakımda epidemik viral pnömoniler:**

Geçtiğimiz on yıl içinde ortaya çıkan ağır akut respiratuar sendrom (severe acute respiratory syndrome-SARS), avian influenza (kuş gribi-H5N1) ve 2009 H1N1 influenza A virüs epidemileri ağır pnömonilere neden olmuştur. Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinden tüm dünyaya yayılan SARS-CoV-2 virüs nedeniyle coronavirüs disease (COVID-19) halen dünyada devam etmekte olup yoğun bakım yatışı gerektirebilen akut viral pnömoni nedenidir (87).

Akut solunum yetmezliği ile veya nedeni belirlenemeyen alt solunum yolu enfeksiyonu ile yoğun bakımlarda izlenen hastaların %16-49'unda etken olarak solunum virüsleri saptanmıştır. Sık görülen solunum yolu virüsleri: İnfluenza, Rhinovirüs, Coronavirüs, Adenovirüs, RSV'dir (88). Şu an pandemik olan COVID-19 etkeni SARS-CoV-2 en sık viral solunum yolu etkenidir. SARS-CoV-2 nedenli pnömönide hastaların %20'sinde hastaneye yatış gerektiren ciddi hastalık şeklinde ortaya çıkmaktadır. Hospitalize edilen olguların ise yaklaşık dörtte biri yoğun bakım ihtiyacı olmaktadır(87).

#### **Yoğun bakımda epidemik viral pnömoni tanısı:**

Sık görülen İnflüenzanın semptomları: ateş  $> 38^{\circ}\text{C}$ , öksürük, boğaz ağrısı, baş ağrısı, miyalji ve halsizliktir. Komplike hastalık kendini viral pnömoni veya sekonder bakteriyel pnömoni ve takip eden ARDS ile gösterebilir. Viral pnömoninin laboratuvar tanısı, virüsün veya viral antijenin üst solunum yolu örneklerinden (nazofaringeal aspirat veya yıkama örneği, nazofarenks, burun veya boğaz sürüntüsü) ve alt solunum yolu örneklerinden (ekspektore veya indükte balgam, endotrakeal aspirat, bronş lavajı veya akciğer ponksiyon örneği) gösterilmesi ile konabilir. Kültür veya immünfloresan mikroskopisi veya eşleştirilmiş serum örneklerinden antikor tespiti (serolojik test) tanısal yöntemlerdir. Viral kültür uzun sürede sonuçlanan geç tanı koyduran bir yöntemdir (88). Multiplex RT-PCR yöntemi hızlıdır ve viral kültür yöntemi ile eşdeğer ve hatta daha iyi duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Özellikle influenza mevsiminde akut solunum yolu enfeksiyonu ile yoğun bakım ünitesine kabul edilen tüm hastalara RT-PCR testi ile viral analiz uygulanmalıdır. Bunun dışında immünsuprese olan, akciğer tomografisinde yaygın buzlu cam alanları ile viral enfeksiyondan şüphe edilen tüm hastalara da viral analiz uygulanmalıdır (89).

Şu an pandemik olan Covid 19 semptomları: Ateş, öksürük, nefes darlığı, boğaz ağrısı, baş ağrısı, kas ağrıları, tat ve koku alma kaybı veya

ishal görülebilir. Hastada dispne, takipne, hipoksemi, hipotansiyon, akciğer görüntülemesinde covid-19'a özel radyolojik akciğer tutulum bulguları ve bilinç değişikliği varsa hastaneye yatış gerekliliği vardır. Covid-19 tanısı; klinik şüpheli vakadan alınan boğaz ve/veya burun sürüntüsünde virüsün genetik materyalinin PCR metoduyla gösterilmesiyle koyulur. Hastanın son bir haftada ortaya çıkan veya kötüleşen solunum sıkıntısı kalp yetmezliği veya volüm fazlalığı ile açıklanamıyorsa; radyolojik olarak plevral efüzyon, kollaps veya nodüller dışında bilateral opasiteler eşlik ediyorsa ve hastanın PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı 300'ün altındaysa, hasta Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) olarak tanımlanır. Bu hastalar yoğun bakımda takip edilmelidir (90).

Yoğun bakımda epidemik viral pnömoni tedavi:

Viral pnömoni tedavisi genellikle destek tedavisidir. Antiviral ilaçlar, steroidler, immün düzenleyiciler ve antikoagülanların hastanın klinik ve mevcut ihtiyacına göre verilmesi prognoza ve komplikasyonların önlenmesine katkıda bulunur. ARDS kriterleri varsa invaziv ve noninvaziv solunum desteği verilmelidir.

*Influenza tedavisi:* Özellikle ağır hastalık risk faktörlerini taşıyanlarda ve hastane yatışı gerektiren hastalarda en erken dönemde antiviral tedavinin başlanması büyük önem taşımaktadır. Erken başlanan antiviral tedavi ile ARDS gelişimi azalır. Nörominidaz inhibitörleri zanamivir ve oseltamivir birinci basamak ilaçlardır. Oseltamivir veya zanamivir tedavisine hızlıca başlanması influenzaya bağlı hastalığın ağırlığını ve süresini azaltabilir. Oseltamivir dozu 75 mg oral 2x1, zanamivir dozu 10 mg günde iki kez inhalasyon şeklinde verilir. Her iki ilacın tedavi süresi 5 gündür ancak ağır vakalarda süre 10 güne uzatılabilir (91).

*Covid-19 tedavisi:* Standart destek tedavisi (antikoagülan, steroid, immün regülatör vb.)'nin yanında; T.C. Sağlık Bakanlığının 12 Nisan 2022 rehberinde Molnupiravir kullanımı önerilmiştir. Bu ilaç tanısı PCR ile doğrulanmış, hafif-orta seyirli, semptomlarının ilk 5 gününde olan ve ağır COVID-19'a ilerleme açısından yüksek riskli gruplarda yer alan erişkin ( $\geq 18$  yaş) COVID-19 hastalarında, aşılama durumuna bakılmaksızın kullanılması önerilmektedir. Molnupiravir'in kullanım dozu ve süresi, 2x800mg/gün olacak şekilde toplam 5 gündür(92). COVID-19 hastasının nazal kanül, noninvaziv mekanik ventilasyon veya yüksek akım oksijen tedavileri ile SaO<sub>2</sub>'yi  $\geq$  % 90 civarında tutmayı

hedeflenmelidir. Hastanın klinik durumunda saatler içinde hızlı progresyon, solunum sıkıntısı ve dispne artma (aksesuvar kas kullanımı ve paradoks abdomen solunumu), oksijen tedavisine rağmen SaO<sub>2</sub>'nin < % 90 olması, pH < 7.3 ve CO<sub>2</sub>'nin > 50 mm Hg olması, yüksek akım nazal kanül ile > 50 L/dk. ve FiO<sub>2</sub> > 0.6 olmasına rağmen hastada düzelme olmaması, hiperkapni, solunum işinde artma, mental durumda kötüleşme, hemodinamik instabilite veya çoklu organ yetmezliği gelişmesi durumunda hasta beklenmeden entübe edilmelidir. Oksijenasyon parametreleri giderek kötüleşen, radyolojik belirtilerin hızla progrese olan ve inflamasyon cevabının aşırı derecede aktive olduğu hastalarda 3-5 gün süre ile 40-80 mg / gün metilprednizolon veya eşdeğer dozu kullanılabilir. Hastada sitokin fırtınası meydana gelirse IL-6 antagonistleri, IL-1 antagonistleri, plazma tedavileri, janus kinaz inhibitörleri hasta bazlı yarar/zarar gözetilerek verilebilir. Tüm hastanede yatırılan COVID-19 hastalarında aktif kanama veya trombositopeni (<25-30.000/μl) olmadığı sürece tromboz profilaksisi uygulanmalıdır. Enoksaparin ağır olmayan covid-19'da BMI <40kg/m<sup>2</sup> 4000 İÜ 1x1 sc ; BMI > 40/kg/m<sup>2</sup> veya ağır covid-19'da Enoksaparin 4000 İÜ 2x1 sc yapılır ( CrCl < 30ml/dak. : Enoksaparin kullanılması önerilmez. Standart heparin önerilir. 5000 U sc 2x1 veya 3 x1). D-Dimer yüksekliğinde (> 2 kat normal yükseklik) venöz tromboembolizm açısından yüksek risklidir ve >45 gün antikoagulan profilaksi önerilir (93).

#### Sonuç:

Yoğun bakım ünitelerindeki gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoniler sık görülen mortalitesi yüksek hastane enfeksiyonlarıdır. Yoğun bakımlardaki pnömoni etkeni olan mikroorganizmaları ve antimikrobiyal duyarlılıklarını belirlemek ampirik tedavide yol gösterici olduğu gibi mortalite ve morbiditeyi azaltmak için de önemlidir. Yoğun bakımdaki pnömoninin sık görülen etkenlerinde çoklu antimikrobiyal direnci dikkat çekmektedir. Antimikrobiyal direnç surveyans çalışmaları ve hastane enfeksiyon kontrol programlarının sıkı uygulanması dirençli mikroorganizmaların yayılımını kontrol altına alabilecektir.

#### **Yoğun bakım ünitelerinde santral sinir sistemi enfeksiyonları :**

Santral sinir sistemi enfeksiyonları; bakteri, virüs ve fungal etkenlere bağlı beyin zarları veya parankiminin enfeksiyonlarıdır. Santral sinir sistemi enfeksiyonu olan hastalar yoğun bakım ünitelerine tanı, takip veya tedavi için yatırılabilir ya da yattıkları süre içinde nozokomiyal santral sinir sistemi enfeksiyonu gelişebilir. Santral sinir sistemi enfeksiyonları menenjit, ensefalit, myelit, subdural ampiyem, beyin absesi ve epidural abse gibi farklı formları ile

karşılaşabileceğimiz çok önemli bir enfeksiyon hastalıklar grubunu oluşturur. Çok hızlı tanı ve tedavi yaklaşımı gerektirir. Bu hastaların yoğun bakım ünitelerindeki yönetimlerinin ilk basamağında uygun antimikrobiyal tedavinin derhal başlanması bulunmaktadır. Uygun tedavi ile tam düzelme sağlanabilirken, tedavinin gecikmesi veya tedavi edilmemesi durumunda yüksek mortalite veya kalıcı nörolojik hasarlar meydana gelebilir (94).

Santral sinir sistem enfeksiyonları epidemiyoloji:

Enfeksiyonlarının görülme sıklığı toplumdan topluma, bölgeden bölgeye ve mevsimden mevsime değişiklik gösterebilmektedir. Akut bakteriyel menenjitlerin insidansı gelişmiş ülkelerde yılda 100 bin kişide 5 kişi iken, Afrikada bazı bölgelerde 100 bin kişide 100-800 kişiye kadar çıkmaktadır. Yine bakteriyel menenjitlerin %75'i 5 yaş altı çocuklarda görülmektedir. Akut ensefalit olguları da yılda 100 bin kişide 6-15 oranında görülmektedir (94).

Enfeksiyon ajanları santral sinir sistemine; 1) Hematojen yol ile (vücuttaki başka bir enfeksiyon odağı varlığında bakteriyemi gelişmesi ile ajanın beyin parenkimine veya meninklere ulaşması) 2) Komşuluk yolu ile (paranasal sinüsler, orta kulak, mastoid ve orbita enfeksiyonlarının komşu santral sinir sistemi yapılarına ulaşması) 3) Santral sinir sistemi koruyucu tabakasının bütünlüğünün bozulması ile (travma, cerrahi girişim vb. ile santral sinir çevreleyen kemik ve zar yapıların bütünlüğünün bozulması) 4) Nöral yol ile (enfeksiyon ajanının özellikle bazı virüslerin vücuda giriş yerinden periferik sinirler içinde santral sinir sistemine ulaşması) ulaşır (95).

Santral sinir sistemi bakteriyel enfeksiyonlar:

Akut bakteriyel menenjit :

Menenjit, beyin ve spinal kordu çevreleyen pia ve araknoid zarların iltihabıdır. Klinikte sık karşılaşılan gürültülü tablosu ve sekelleri nedeniyle en çok korkulan menenjit tipi akut bakteriyel menenjittir. Bakteriyel menenjit etkeni, meninklere çoğu zaman kan yolu ile (septisemi sırasında veya septik emboli ile) daha seyrek olarak da komşuluk yolu ile ulaşır. Yaşa göre, altta yatan patolojiler ve hastanın bağışıklık sisteminin durumu ile ilişkili olmakla beraber erişkinlerde bakteriyel menenjit etkeni olarak karşımıza en sık çıkan bakteriler Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis (meningokok) ve Streptococcus pneumoniae'dir (pnömokok). Bu üç ajan bakteriyel menenjitlerin yaklaşık üçte ikisinde etkendir. Bunlardan başka Listeria monocytogenes ve gram negatif çomaklarla da giderek daha sık karşılaşılmaya başlanmıştır (95).Bütün etkenler benzer bir klinik tabloya yol açar. Saatler içinde giderek artan ve çok şiddetlenen baş ağrısı, yüksek ateş,



bulantı ve kusma görülür. Nörolojik muayenede ense sertliği ve diğer meningeal irritasyon bulguları saptanır. Daha seyrek olarak epileptik nöbetler, fokal nörolojik bulgular görülebilir. Tanıda beyin omirilik sıvısı(BOS) analizinin önemi büyüktür. BOS'un açılış basıncı, görünümü, hücre sayımı, protein ve glukoz değerleri, gram boyama ve kültür incelemesi ilk yapılması gereken tetkiklerdir. Ancak bazı durumlarda lomber ponksiyon (LP) yapılması kontrendikedir. Eğer hastada koagülasyon bozukluğu veya trombositopeni var ise replasmanlar ile LP yapılabilir veya fokal bulgular ve/veya nöbetler varsa, papilla ödemi saptanırsa mutlaka öncesinde kraniyal BT (veya MR) incelemesi yapılarak yer kaplayıcı lezyon varlığı ve herniasyon ihtimali dışlanmalıdır. Bu durumlar tedaviyi geciktirecekse ampirik tedavi başlanmalıdır (96).

*Akut bakteriyel menenjit tedavisi :*

Bakteriyel menenjit son derece acil bir durumdur ve bu olasılık düşünüldüğü andan itibaren tedaviye başlanmalıdır. Eğer yardımcı nörolojik incelemeler tedavi başlanmasını geciktirecek ise tedaviye derhal ampirik olarak başlanmalıdır (Tablo 17). Eğer lomber ponksiyon yapılmışsa BOS'ta gram boyaması ve bakteri antijeni tayinleri yol gösterici olabilir. Etken ajan ve duyarlılığı belirlendikten sonra ise tedavi uygun şekilde değiştirilmelidir (Tablo 18) (95).

***Tablo 17. Yaşa ve klinik tabloya göre ampirik akut bakteriyel menenjit tedavisi***

**Yaş veya klinik durum İlk tedavi seçeneği**

2-50 yaş 3.Kuşak Sefalosporin

>50 yaş Ampisilin+ 3.kuşak sefalosporin

Kafa kaidesi kırığı Vankomisin+ Seftriakson/sefotaksim

Beyin cerrahi sonrası Vankomisin+Seftazidim/Sefepim/Meropenem

Penetran kafa travması Vankomisin + Seftazidim/ Sefepim/ Meropenem

İmmün yetmezlik Vankomisin + Seftazidim + Ampisilin

*Aygenel G. Yoğun Bakım Ünitelerinde Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):21-33'den uyarlanmıştır*

**Tablo 18. Etkene göre akut bakteriyel menenjit spesifik tedavisi**

<b>Etken İlk seçenek</b>	<b>Alternatif tedavi</b>
H.influenza	Beta laktamaz(-) Ampisilin 3.kuşak sefalosporin(Ss) Beta laktamaz(+) 3.kuşak sefalosporin Aztreonam, Kinolon
N.meningitidis	Penilin G/Ampisilin 3.kuşak sefalosporin, Kinolon
S.pneumoniae	Penisilin MIK<0,1 Penilin G/Ampisilin 3.kuşak sefalosporin, Vankomisin Penisilin MIK0,1-13.kuşak sefalosporin Vankomisin, imipenem, meropenem Penilin MIK>2Vankomisin İmipenem, meropenem,3.kuşak Ss +kinolon
P. aeruginosa	Seftazidim**, Sefepim, kinolon, meropenem, aztreonam
L. monocytogenes	Ampisilin/PenisilinG Kotrimoksazol
S.aureus	Metisiline duyarlı Nafsilin Vankomisin, daptomisin+rifampisin, linezolid Metisiline dirençli Vankomisin Daptomisin, linezolid, kotrimoksazol
S. epidermidis	Vankomisin*Linezolid
*Rifampin eklenmesi düşünülebilir**Aminoglikozid eklenmesi düşünülebilir	

*Aygenel G. Yoğun Bakım Ünitelerinde Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):21-33'den uyarlanmıştır*

Bakteriyel menenjit tedavisinde ilk antibiyotik dozundan hemen önce veya aynı anda deksametazon (0,15 mg/kg 6 saatte bir) verilmesi ve 2-4 gün sürdürülmesi genel olarak kabul görmektedir (97). Renal fonksiyonları normal olan hastada önerilen bakteriyel menenjit tedavi dozları tablo 19'da belirtilmiştir. Tedavi süresi ortalama 10-14 gündür. S. Pneumoniae için 10-14 gün, H. influenzae için 7-10 gün, N. Meningitidis için 5-7 gün, Grup B streptokoklar için 10-14 gün, L. monositogenes için 21 gün, Gram (-) enterik basiller için 21 gün, Enterokoklar için 14-21 gün tedavi süresi önerilmektedir (95).

**Tablo 19. Renal fonksiyonları normal olan hastada önerilen bakteriyel menenjit tedavisi dozları**

Antibiyotikler Uygulama Dozu	Doz aralığı
Seftriakson	2 gr iv 12 saat arayla
Sefotaksim	2 gr iv 4-6 saat arayla
Seftazidim	2 gr iv 8 saat arayla
Sefepim	2 gr iv 8 saat arayla
İmipenem	500 mg iv 6 saat arayla
Meropenem	1 gr iv 8 saat arayla
Siprofloksasin	400 mg iv 8 saat arayla
Linezolid	600 mg iv 12 saat arayla
Vankomisin	15-20 mg/kg iv 8-12 saat arayla
Ampisilin	2 gr iv 4 saat arayla
Rifampisin	300 mg po. 12 saat arayla
Daptomisin	8-10 mg/gün iv 24 saatte 1 kez

*Aygenel G. Yoğun Bakım Ünitelerinde Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):21-33'den uyarlanmıştır.*

Akut bakteriyel menenjitte mortalite oranı etkenin cinsine, hastanın yaşına, altta yatan hastalıklarına ve tedaviye başlama zamanına göre değişir ve %5-40 arasındadır. Mortalite meningokokta %10-15 iken, psödomonas menenjitinde %60 olabilir. Sağ kalanlarda sekel oranı ise %30'a kadar çıkabilmektedir. Menenjite bağlı geç dönemde ortaya çıkan nörolojik sekeller arasında sağırılık, psikososyal gerilik, mental retardasyon, motor bozukluklar, konuşma ve görme bozuklukları, hidrosefali ve epilepsi sayılabilir (98).

#### Viral ensefalitler:

Ensefalit, ateş, baş ağrısı, davranış ve bilinç durumu değişiklikleri ile giden santral sinir sisteminin parenkiminin akut inflamasyonu olarak tanımlanabilir. Genellikle eşlik eden başka nörolojik bulgular ve nöbetlerde bulunabilir. Viral ensefalitlerden özellikle herpes ensefaliti ağır nörolojik sekeller bırakabileceğinden, mortalitesi yüksek olduğundan ve tedavi edilebilir bir durum olduğundan dolayı önem taşır. Herpes virüsler santral sinir sistemi parenkimini tutmaya eğilimli virüslerin başında gelirler. Herpes simpleks tip 1 virüsü klasik herpes ensefalitinden sorumludur. Herpes simpleks tip 1 ensefaliti en sık görülen sporadik ensefalittir ve dünyanın her bölgesinde, her yaşta ve her mevsimde görülebilir. Herpes simpleks 1 ensefalitinde ateş, baş ağrısı, konfüzyon ve

davranış değişiklikleri görülür. Bulgular günler veya haftalar içinde ilerler. Nöbetler ve fokal nörolojik bulgular görülebilir. Tanı MR görüntüleme, EEG ve BOS bulgularına dayanır. Herpes simpleks ensefaliti beyinde başlıca temporal korteks ve limbik sistem yapıları gibi belirli bölgeleri tutma eğilimindedir. Bilgisayarlı beyin tomografisinde kolay görülmesine de MR görüntüleme ile bu bölgelerin yanlış tipik tutulumu bu tanıyı hemen akla getirmelidir. Tanıda BOS'un PCR yöntemi ile Herpes simpleks virüs DNA aranması kullanılabilir. BOS'ta saptanan herpes simpleks virüs antikorları da tanıda yardımcıdır.

***Herpes ensefalit tedavisi:*** Herpes simpleks ensefaliti morbidite ve mortalitesi çok yüksek bir hastalık olduğundan, klinik olarak akla geldiğinde tanının doğrulanması beklenmeden acil tedaviye başlanmalıdır. Herpes simpleks ensefalitinin tedavisi her 8 saatte bir intravenöz uygulanan 10mg/kg Asiklovir ile yapılır. Tedavi 2-3 hafta sürdürülmelidir (95).

Sonuç:

Yoğun bakımda santral sinir sistemi enfeksiyonu olan hastaya acil antimikrobiyal tedavi başlanıp bu arada tanısal işlemlere devam edilmelidir. Bu hastalarda enfeksiyon ile mücadele ederken ayrıca sıvı elektrolit bozuklukları düzeltilmeli, uygun antiepileptik tedaviler yapıp solunum ve hemodinamik destek verilmelidir. Yoğun bakım taburculuğu sırasında veya sonrasında ise hastaların uzun vadede gelişebilecek/gelişmiş olan sekeller

açısından (görme ve işitme kayıpları, bilişsel bozukluklar, mental retardasyon, davranışsal bozukluklar, motor defisitler, epilepsi, vb) uygun rehabilitasyon programlarına veya kliniklere yönlendirilmesi gereklidir.

### **Yoğun bakım cerrahi alan enfeksiyonları:**

Cerrahi alan enfeksiyonu terimi; operasyondan sonraki 30-90 gün içerisinde ortaya çıkan enfeksiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu sürenin belirlenmesinde yapılan cerrahi operasyonun türü ön plana çıkmaktadır. Meme cerrahisi, kraniyotomi, kardiyak cerrahiler, protez kullanılan ortopedi ameliyatlarında bu süre 90 gün olarak kabul edilirken gastrointestinal bölge cerrahilerinde ve organ transplantasyon operasyonlarında bu süre 30 gün olarak kabul edilmektedir. Cerrahi alan enfeksiyonları hastane kaynaklı enfeksiyonlar içinde sık görülen enfeksiyonlardan biridir. Son yıllarda ileri yaş hasta gruplarına sık cerrahi işlemler yapılıyor olması, dirençli mikroorganizmaların etken olmaya başlaması, transplantasyon ve prostetik işlemlerin sıklığındaki artışlar nedeniyle cerrahi alan enfeksiyonları artış göstermeye başlamıştır (99).

Cerrahi alan enfeksiyonu epidemiyoloji:

Cerrahi alan enfeksiyonu nozokomiyal enfeksiyonlar içerisinde ilk sıralarda yer almaktadır. Yoğun bakımlarda görülen enfeksiyonlar içerisinde ise dördüncü sırada yerini alır. ABD’ de 2009’da yapılan bir çalışmada cerrahi alan enfeksiyonları sağlık hizmetleriyle ilişkili enfeksiyonlar içerisinde % 31 oran ile en sık görülen grubu oluşturduğu belirtilmiştir (100). Ülkemizden de farklı oranlar bildirilmiştir (%13-%36). Ülkemizden 16 şehirden 20 hastanenin katıldığı prospektif bir çalışmada cerrahi alan enfeksiyon oranları kraniotomi için %5.3, ventriküler şant için %11.9, koroner by pass için %4.9, kalça protezi için %3.5 ve sezeryan kesisi için %3.0 olarak tespit edilmiştir (101).

Cerrahi alan enfeksiyonuna neden olan patojenler endojen veya ekzojen kaynaklardan gelmektedir. Cerrahi alan enfeksiyonları genellikle hastanın cilt, mukoza ve içi boş olan organların normal flora elemanları tarafından oluşturulmaktadır. En sık gördüğümüz etkenler S.aureus başta olmak Enterokok gibi gram pozitif bakterilerdir. Gram negatiflerden E.coli, K.pneumoniae, P.aeruginosa, Enterobacter spp.’yi etken olarak görebiliriz (102). Yaralanmaya neden olan yabancı cisimler ile sterilizasyon zincirinin kırıldığı cerrahi girişimler ekzojen bulaşma nedenleridir. Cerrahi personel, ameliyathanenin içi ve çevresi, kullanılan tüm alet ve cihazlar, antiseptik solüsyonlar ekzojen flora elemanlarını cerrahi alana taşıyabilirler. Cerrahi alan enfeksiyonları 3 gruba ayrılır (Tablo 20) (103).

Tablo 20. Cerrahi alan enfeksiyonları (CDC kriterleri)

**I-Yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonları:** Operasyondan sonraki 30 günde gelişen, yalnızca kesi yapılan cilt ve cilt altı dokuyu ilgilendiren, aşağıdaki bulgulardan en az birinin eşlik ettiği enfeksiyonlardır;

- Yüzeysel insizyon hattından pürülan drenajın olması
- Yüzeysel insizyonda aseptik olarak alınan kültürde etkenin izole edilmesi
- Cerrahın insizyonu tekrardan açması, kültürde üreme veya kültürün alınması ile ağrı, hassasiyet, şişlik, kızarıklık, ısı artışı bulgularından en az bir tanesinin olması
- Cerrah tarafından yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu tanısının koyulması

**2-Derin insiyonel cerrahi alan enfeksiyonları:** Cerrahi girişimin tipine göre operasyondan sonraki 30 veya 90 günde gelişip, kas ya da fasya gibi derin dokuların etkilenmesi ve alttakilerden en az birinin varlığı;

- Derin insizyon hattından pürülan drenaj olması
  - Direkt bakıda, girişim esnasında veya histopatolojik ile radyolojik incelemede insizyon alanında apse veya diğer enfeksiyon bulguları
  - İnsizyonun spontan veya cerrah tarafından planlı açılarak kültür pozitif olması veya kültürün alınmamış olması ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin olması
- Lokal ağrı ya da hassasiyetin olması
- Ateş (>38° C) olması

**3-Organ/boşluk tipi cerrahi alan enfeksiyonları:** Cerrahi girişimin tipine göre, operasyondan sonraki

30 veya 90 gün içinde gelişip, cilt insizyonu, kas ya da fasya dışında vücudun herhangi bir bölümünü ilgilendirmesi ve alttakilerden en az birinin eşlik ettiği enfeksiyonlardır;

- Organ/boşluğa takılmış drenajdan pürülan akıntı gelmesi
- Organ/boşluktan aseptik olarak alınmış kültürde üreme olması
- Organ veya boşluk tipi cerrahi alan enfeksiyonunun özel yerleşim yerlerinden en az birine uyması
- Direkt bakıda, girişim esnasında veya histopatolojik, radyolojik incelemede organ/boşluğu ilgilendiren apse ya da başka enfeksiyon bulguları

<http://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/9pscscscurrent.pdf> den uyarlanmıştır

Cerrahi alan enfeksiyonunda antibiyotik tedavisi:

Yukarıda belirtilen CDC kriterlerine göre cerrahi alan enfeksiyonu düşünülen hastadan enfeksiyon alanından kültürler alınmalı ve hemen ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (Tablo 21) (104)

**Tablo 21. Cerrahi alan enfeksiyonu ampirik antibiyotik tedavi**

	Antibiyotik seçenekleri
<b>-Gastrointestinal trakt operasyonu</b>	I) Metranidazol 3x500 mg iv +
<b>-Genitöüriner trakt operasyonu</b>	-Cipro 2x400 mg iv veya -Seftriakson 2x1 gr iv veya -Sefoperazon+Sulbaktam 3x2 iv veya - Sefepim 3x2 gr iv II) Piperasilin/tazbaktam 4x4,5 gr iv III) Tienam 4x0,5 gr iv veya Meropenem 3x1 gr iv veya Ertapenem 1x1 gr iv
<b>Metiline rezistans S.aureus düşünülüyorsa</b>	-Vankomisin 2x15mg/kg veya -Linezolid 2x600 mg iv veya -Daptomisin 1x 6mg/kg
<b>Metisiline hassas S. Aureus düşünülüyorsa</b>	-Cefazolin 3x1 gr iv -Klindamisin 4x600 mg iv

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542473/surgical\\_site\\_infections:prevention\\_and\\_treatment](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542473/surgical_site_infections:prevention_and_treatment)'den uyarlanmıştır

Cerrahi alan enfeksiyonunu gelişiminde hastane ve ameliyathane koşulları, cerrahi teknik, hastaya ait faktörler, asepsi ve antisepsi uygulamaları gibi pek çok faktör etkilemektedir. Cerrahi operasyon öncesi ve sırasında uygulanan asepsi ve alınan antisepsi önlemlerinin enfeksiyon oranlarını önemli ölçüde azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Enfeksiyon oranlarını ve dolayısıyla morbidite ve mortalite hızlarını azaltan bu uygulamalar, cerrahi girişimlerde uygulanan rutin uygulamalardır. Cerrahi alan enfeksiyonlarının oluşumunu azaltmak için preoperatif ve peroperatif önlemler alınmalıdır (tablo 22) (105).

**Tablo 22. Cerrahi alan enfeksiyonlar önlemleri**

<b>Preoperatif önlemler</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiseptikli banyo</li> <li>• Cerrahın el-kol antisepsisi talimatını uygulaması</li> <li>• Hastanın tüylerinin preop temizlenmesi</li> <li>• Hastanın deri antisepsisi</li> <li>• Antibiyotik profilaksisi</li> </ul>
<b>Peroperatif önlemler</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ameliyathane genel temizlik planına göre temizlenmeli</li> <li>• Steril aletler ameliyat hemen öncesi açılmalı ve sadece steril giyinmiş kişi dokunmalıdır</li> <li>• Hastanın vücut ısısı ve kan glukoz düzeyi kontrolü yapılmalı</li> </ul>

*Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013; 70(3): 195-283'den uyarlanmıştır*

### Cerrahi alan enfeksiyonu önlemede antibiyotik profilaksisi:

Antimikrobiyal profilaksinin hedefleri cerrahi alan enfeksiyonunu önlemek, post- operatif enfeksiyon mortalite ve morbiditesini azaltmak, hasta yatış süresi ve maliyetini azaltmak, ilaca bağlı yan etki oluşturmamak, hasta ve hastane florasında olumsuz değişikliklere yol açmamaktır. Cerrahi alan enfeksiyonu için genel risk faktörleri, ileri yaş, beslenme bozukluğu, obezite, diabetes mellitus, sigara kullanımı, vücudun başka bir yerinde enfeksiyon olması, immünoşüpresyon, steroid tedavisi, yakın zamanda cerrahi işlem geçirmiş olmak, operasyon öncesi hospitalizasyon süresinin uzun olması ve mikroorganizmalarla kolonizasyondur. Antibiyotik profilaksisi, temiz-kontamine ve kontamine cerrahi girişimlerde rutin olarak önerilirken, temiz cerrahi girişimler için görüş farklılıkları bulunmaktadır. Kirli girişimlerde uygulanan profilaksi değil genellikle tedavidir (105).

Cerrahi profilakside seçilecek antibiyotik cerrahi alanın florasında bulunan ve etken olabilme olasılığı yüksek mikroorganizmalara karşı etkili olmalıdır. İstenen diğer bir özellik, antibiyotiğin enfeksiyonlara karşı en dar spektruma sahip olmasıdır. Etkinlik spektrumu geniş olan antibiyotiklerin profilakside kullanılmasının çoğul dirençli mikroorganizmaların yaygınlaşmasına neden olduğu bilinmektedir. Bu nedenle geniş spektrumlu antibiyotikler tercih edilmemelidir. Antibiyotiğin diğer bir özelliği de minimum yan etkiye sahip



ajanlardan biri olmasıdır. Sefalosporinler, profilakside aranan tüm özelliklere sahip ajanları içeren antibiyotik gruplarından biridir. Sefazolin, dar spektrumlu olması, düşük yan etki profili ve maliyetiyle cerrahi profilakside en sık tercih edilen sefalosporindir. Sefazolin; streptokoklara, metisiline duyarlı stafilokoklara ve bazı Gram negatif mikroorganizmalara karşı etkilidir. Sefazolin ilaca karşı ciddi bir reaksiyonun ve olası etkenin anaerop bir mikroorganizma olmaması durumunda önerilen bir antibiyotiktir. Anaerop mikroorganizmaların rol oynayabileceği cerrahi girişimlerde (kolon cerrahisi gibi) sefazolin yetersiz kalabilmektedir. Bu tip cerrahi girişimlerde anti-anaerop bir profilaktik ajanın eklenmesi (metronidazol gibi) ya da tek başına anaerop etkinliği de olan sefoksitin veya sefotetan gibi sefalosporinlerin tercih edilmesi önerilmektedir. İkinci kuşak sefalosporinler (sefuroksim gibi) gram negatif mikroorganizmalara sefazolinden daha etkilidir. Sefoksitin ve sefotetan da benzer etkilidir; ek olarak antianaerop etkiye de sahip ajanlardır. Obezlerde kiloya göre doz ayarlaması yapılmalıdır. En sık kullanılan antimikrobik olan sefazolin 80 kilografa kadar olan hastalarda 1 gr, 80-120 kilogram arası olan hastalarda 2 gr ve 120 kilogramdan fazla olan hastalarda 3 gr İV olarak verilmelidir. Sefalosporinlere alternatif ajanlar vankomisin (15-20 mg/ kg) veya klindamisin (600-900 mg)'dir. Rutin olarak preoperatif S. aureus kolonizasyon taramasının yararı konusunda fikir birliği yoktur.  $\beta$ -laktam alerjisi olan bazı olgularda, gram negatif mikroorganizmaların cerrahi alan enfeksiyonu etkeni olabileceği ameliyatlarda, alternatif olarak gentamisin, siprofloksasin ve levofloksasin kullanılabilir. Cerrahi alan enfeksiyonları profilaksisi için sık kullanılan bazı antibiyotikler ve uygulanması önerilen dozlar tablo 23'de belirtilmiştir (105).

Profilaksiden maksimum fayda sağlanabilmesi için antibiyotiğin operasyondan hemen önce uygulanması gerekmektedir. Birçok rehberde göre bu konudaki ideal süre, operasyonun 30-60 dakika öncesidir. Bu süre genelde anestezi indüksiyonunun yapıldığı döneme denk gelir. Kinolonlar ve vankomisin için uzun yarılanma ömürleri nedeniyle bu süre 2 saattir. Glikopeptid grubu antibiyotiklerin profilakside rutin olarak kullanılması önerilmemektedir. Fakat metisiline dirençli S. aureus (MRSA) enfeksiyon hızlarının yüksek olduğu merkezlerde glikopeptidlerin profilakside kullanılabileceği bildirilmektedir. Cerrahi profilakside uygulanacak antimikrobiyal tek doz olmalı ve uygulanacak süre 24 saatten kısa olmalıdır (106).

**Tablo 23. Cerrahi alan enfeksiyonlar için profilaktik antibiyotikler ve dozları**

Antibiyotikler Gereken doz	Antibiyotikler Gereken doz
Cefazolin 2 gr iv (3 gr; 120 kg>)	Ciprofloksasin 400 mg iv
Ampisilin 2 gr iv	Klindamisin 900 mg iv
Cefuroxime 1,5 gr iv	Ertapenem 1 gr iv
Ceftriakson 2 gr iv.	Flukonazol 400 mg iv
Cefotaxim 1 gr iv	Gentamisin 5 mg/kg iv
Levofloksasin 500 mg iv	Metranidazole 500 mg iv
Vankomisin 15 mg/kg iv	Moxifloksasin 400 mg iv
Aztreonam 2 gr iv	Piperasilin/Tzb 3,375 gr iv
*Antibiyotikler insizyondan önceki 30-60 dakika öncesi verilmelidir	** Kinolonlar ve vankomisin insizyondan 2 saat önce verilmelidir

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 2013; 70(3): 195-283'den uyarlanmıştır.

Cerrahi profilakside önerilen ve tercih edilen antibiyotiklerin yarılanma ömürleri kısadır. Operasyon süresi kısa olan girişimlerde bu durum sorun teşkil etmemekle birlikte süresi uzun olan operasyonlarda etkili konsantrasyonların sürdürülmesi için ek dozlara ihtiyaç duyulmaktadır. Genel olarak ek doz uygulanmasına ameliyat süresinin ilacın iki yarı ömrü kadar süreyi geçtiği durumlarda, fazla kanamalı ameliyatlarda da (>1500 ml) ve ilacın yarı ömrünü kısaltan durumlarda gerek duyulmaktadır (106).

Sonuç olarak cerrahi alanındaki tüm ilerlemelere ve antisepsi yöntemlerinin gelişmesine rağmen, postoperatif enfeksiyon problemi halen çözülmüş değildir. Antibiyotik direncini en aza indirmek, maliyeti düşürmek ve hastayı cerrahi alan enfeksiyonundan koruyabilmek için en uygun ve doğru profilaksiyi yapmak önem arz etmektedir. Cerrahi profilaksi tüm cerrahlarca önemsenmeli ve profilaksi protokollerine uyulmalıdır.

### **Yoğun bakım ünitelerinde invaziv mantar enfeksiyonları :**

Son yıllarda hastanede yatan hastalarda izlenen mantar enfeksiyonları sayısı giderek artmaktadır. Bu duruma zemin hazırlayan faktörler arasında ileri yaşta

hasta sayısının artması, invazif aletlerin, geniş spektrumlu ve/veya uzun süreli antibiyotiklerin ve immün sistemi baskılayan ilaçların kullanımının yaygınlaşması ve primer hastalığı nedeniyle immün sistemi baskılanmış hasta sayısının artması sayılabilir. Yoğun bakım ünitesinde fungal enfeksiyonlar genellikle nonspesifik klinik tabloya neden olduklarından yüksek mortalite ve morbidite ile seyrederek. Yoğun bakım ünitelerinde invaziv fungal enfeksiyonların büyük çoğunluğundan Kandida türleri (%52,9) sorumludur. Azalan sıklıkla Aspergillus türleri(%18,8), Mukormikoz, Cryptococcus, diğer küfler, endemik mantarlar, Zygomycetes ve Pneumocystis etyolojide yer almaktadır (107).

#### İnvaziv kandida enfeksiyonları:

İnvaziv kandida enfeksiyonları, hayatı tehdit eden ciddi enfeksiyonlardır ve özellikle yoğun bakım ünitelerinde önemli bir nozokomiyal enfeksiyon olarak ön plana çıkmışlardır. İnvaziv kandida enfeksiyonlarının büyük çoğunluğunu kandidemiler oluşturur. Bir veya daha fazla kan kültüründen kandida türlerinden birinin izolasyonuna kandidemi denir. Kandida endokard, santral sinir sistemi, göz ve diğer iç organları da tutulabilir. İnvaziv kandida enfeksiyonu; idrar dışı steril vücut sıvılarından kandida türlerinin izolasyonu olarak tanımlanmaktadır. İnvaziv kandida enfeksiyonları yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmalarının yanı sıra hem hastanede yatış süresini hem de maliyeti anlamlı derecede artırır. Yoğun bakım hastalarında altta yatan hastalıkların ağırlığı ve bu hasta grubuna girişimsel

işlemlerin sıklıkla uygulanması invaziv kandida enfeksiyonu riskini artırmaktadır. Özellikle intravasküler kateter kullanımı ve total parenteral nutrisyon (TPN) uygulamaları kandidemi riskini artırmaktadır (108).

#### *İnvaziv kandida enfeksiyonları epidemiyoloji:*

İnvaziv kandida enfeksiyonlarına bağlı kandidemiler Amerika Birleşik Devletleri'nde nozokomiyal kan dolaşımı enfeksiyonu nedenleri arasında 4. sırada, santral kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonları arasında 3. sırada yer almaktadır ve kan dolaşımı enfeksiyonlarının %8-10'undan sorumludur. Avrupa'da ise kan dolaşımı enfeksiyonlarının %2-3'ünü oluşturur ve en sık patojenler arasında 6. sıradadır (109). Ülkemizdeki yıllık kandidemi insidansı çalışmalarında 1-5.4/10 000 hasta günü arasında değişmektedir (110). Tüm kandidemilerin yaklaşık yarısı, hatta üçte ikisi yoğun bakım ünitesi hastalarında görülmektedir (111). Yoğun bakım ünitesindeki hastada kandida enfeksiyonu gelişmesi mortalite için bağımsız risk faktörleri arasındadır (112). İnvazif kandida enfeksiyonlarının mortalitesi farklı yayınlarda %39-60 arasında

değişmektedir (113). İnvaziv kandida enfeksiyonu gelişme riski yüksek hastalar tablo 24'de belirtilmiştir.

<b>Tablo 24. İnvaziv kandida enfeksiyonu gelişme yüksek risk grupları</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yoğun bakım yatış süresi&gt;7 gün</li> <li>• Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı</li> <li>• Santral venöz kateter kullanımı</li> <li>• Total parenteral nütrisyon tedavisi</li> <li>• Nötropenik durum</li> <li>• 65 yaş&gt;</li> <li>• Ağır mukozit</li> <li>• Yüksek APACHE II skoru</li> <li>• Kandida kolonizasyonu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Böbrek yetmezliği/Hemodiyaliz</li> <li>• İmmünsüpresyon durumu</li> <li>• Mekanik ventilasyon</li> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• Gastrointestinal cerrahisi/perforasyon</li> <li>• Malignitesi olmak</li> <li>• Solid organ nakli olmak</li> <li>• Septik şok</li> <li>• Pankreatit</li> </ul>

*Yıldız Y, Dizbay M Yoğun Bakım Ünitelerinde İnvaziv Mantar Enfeksiyonları: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):64-73'den uyarlanmıştır*

#### İnvaziv kandida enfeksiyonları etiyoloji :

İnvaziv kandida enfeksiyonlarının %40-60'ına *Candida albicans* neden olmaktadır. Ancak duyarlı popülasyonun artması ve laboratuvar tekniklerinin ilerlemesiyle yeni türlerin tanımlanabilmesi ve yaygın flukonazol kullanımı gibi nedenlerle eskiden patojen olmayan türlerin ve *albicans* dışı kandida türlerinin sayısı giderek artmaktadır. En sık görülen non-*albicans* *Candida* türleri *C. parapsilosis*, *C. Glabrata*, *C. Lusitanie*, *C. Krusei* ve *C. tropicalis*'tir (114). Kandida kolonizasyonu, invazif kandidiyazis gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilir; çünkü fiziksel bariyerlerin çoğunlukla bozulduğu yoğun bakım hastalarında kolonizasyon patogenezi de önemli bir rol oynar. Nitekim kolonize olan kandida türlerinin rektum, akciğer ve üriner sistemde kolonize olan kandida türleriyle aynı olduğu gösterilmiştir (115).

İnvaziv kandida enfeksiyonları tanısı:

Kandida lokal görülme sıklığı ve türünü sadece hastane bazında değil, ünite bazında da bilmek uygun ampirik tedaviye başlamak açısından önemlidir. Tedaviye başlanmasındaki gecikmenin mortaliteyi arttığı gösterilmiştir (116). Tanıda klinik inceleme, kültür, radyolojik bulgular ve histopatoloji önemlidir. Ancak kültürlerde üremenin ortaya çıkışı ve tür tanımlaması zor ve zaman alıcı olabilir. Örneğin kandidemide kan kültürlerinde sadece %50-70'inde üreme olur (117). Üreme olsa da tür düzeyinde tanımlama ve duyarlılık testlerinin sonuçlanması zaman alır. Derin yerleşimli kandida enfeksiyonlarında kan kültüründe üreme saptanmayabilir; dokudan örnek almak ise hastanın altta yatan hastalığı nedeniyle zor olabilir. Organ tutulumunda radyolojik bulgular konağın immün yanıtına göre değiştiği için, immün sistemi baskılanmış hastalarda sorun olabilir. Bu nedenle son zamanlarda tanıda mantar hücre duvarı bileşenlerinin kanda immünojenik ölçümüne dayalı mannan antijen testi ve  $\beta$ -D-glukan antikoru testi gibi testler kullanılmaktadır. Bu testler tanıdaki sıkıntılar nedeniyle risk altındaki hastaları belirlemek için uygun tedavinin başlanmasında yardımcı olabilir. Mannan ve anti-mannan antikoru testi kombine edildiğinde duyarlılık %83'e yükselmiştir; ancak özgüllük %86'da kalmıştır. Bunun yanı sıra tedavi altında  $\beta$ -D-glukan düzeyinde azalma başarılı klinik yanıtla paralel bulunmuştur (118).

İnvaziv kandida enfeksiyonlarına karşı antifungal profilaksi:

İnvazif Candida enfeksiyonlarının mortalitesinin yüksek olması ve tanı koymadaki zorluk da düşünüldüğünde, tedaviye erkenden başlanması ve hatta bazı hastalarda profilaksi uygulanması gerekebilir. İnvazif kandidiyoz riski yüksek olan yoğun bakım ünitesi hastalarında profilaksi uygulanması Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) tarafından onaylanmıştır. IDSA kılavuzunun önerisine göre invazif kandidiyoz insidansı yüksek (>%5) olan yetişkin yoğun bakım hastalarında flukonazol 800 mg İV yükleme, sonrasında 400 mg İV dozda kullanılabilir. Flukonazol alamayan hastalarda alternatif tedavi ekinokandinler (kaspofungin, anidafungin, mikafungin) olabilir. Bunun dışında klorheksidinle günlük temizlik de düşünülebilir (119)

İnvaziv kandida enfeksiyonlarının tedavisinde genel ilkeler :

Yoğun bakım ünitesinde takipli, 3-7 günlük antibiyotik tedavisine yanıtız, kandida türleriyle kolonize, batin cerrahisi, anastomoz kaçağı, pankreatiti olan, ciddi durumdaki ve ağır sepsisli hastalarda kandida enfeksiyonunun ampirik tedavisi gündeme gelir. Buradaki sorun tedavinin gecikmesi olasılığıdır. IDSA kılavuzlarına göre risk faktörü olan ve sepsis bulguları olan hastalarda en kısa

sürede antifungal tedaviye başlanmalıdır. Başlangıç tedavisinde genel olarak ekinokandinler önerilmektedir. Aslında flukonazol kandidemide hâlâ en sık kullanılan ve etkili bir seçenektir. Ancak azol grubuna doğal veya kazanılmış direnç gösteren etkenlerin giderek artışı ve fungistatik oluşu, flukonazolün ampirik tedavideki kullanımını kısıtlamaktadır. Daha önce azole maruz kalmamış, azole dirençli kandida türüyle kolonize olmayan hastalarda ve albicans dışı kandida oranının düşük olduğu yoğun bakım ünitelerinde ampirik tedavide flukonazol seçilebilir. Amfoterisin B'nin lipid formülasyonu da diğer antifungallerin kullanılmadığı, azol ve ekinokandin direncinden şüphelenen durumlarda bir alternatif olabilir. Ortalama tedavi süresi 2 hafta olup, ampirik tedaviye 4-5 günde klinik yanıt olan ve ampirik tedaviye başlandıktan sonraki dönemde invazif kandidiyazis bulgusu saptanmamış, yüksek negatif prediktif değeri olan kültür dışı tanı yöntemleri negatif sonuçlanmışsa tedaviyi kesmek gerekebilir (119).

Hastalarda tedavi süresi belirlemede kültür sonucu negatif olarak bildirilene dek en az günde bir kan kültürü alınması önerilir. Organ tutulumunun olmadığı durumlarda yeterli tedavi için negatif kan kültüründen sonraki 2 hafta ilaca devam edilmelidir (120) Ampirik tedavi başladıktan sonra kültür sonucuna göre tedavi değişikliği yapılabilir. Daha dar spektrumlu antifungal tercih edilebilir (120).Tablo 25'de invaziv kandidiyazis tedavisi özetlenmiştir.

<i>Tablo 25. İnvaziv kandidiyazis tedavisi</i>
<p><b>Non nötropenik ve yoğun bakım hastalar</b></p> <p><u>1.seçenek:</u> Flukonazole 400 mg iv (ilk gün 800 mg iv yükleme)</p> <p><u>2.seçenek:</u> Anidulafungin 100mg iv (ilk gün 200mg iv yükleme)</p> <p>(2.seçenek daha önce azol maruziyeti, şiddetli enfeksiyon (hemodinamik kararsızlık) veya organizmanın C. glabrata veya C. krusei olduğu doğrulanmışsa uygulanır)</p>
<p><b>Nötropenik hastalar</b></p> <p><u>1.seçenek:</u> Anidulafungin 100mg iv (ilk gün 200mg iv yükleme)</p> <p><u>2.seçenek:</u> Amfoterisin B lipid formülasyonu 3 mg/kg (başlangıçta 1 mg test dozu 10 dakikada)</p> <p><u>3.seçenek:</u> Voriconazole 400 mg 12 saat arayla 2 doz sonra 200 mg 12 saatte bir uygulama</p>

<https://www.whittington.nhs.uk> Antifungal Guideline for Invasive Fungal Infections in Adults, August 2019'dan uyarlanmıştır

Yoğun bakımda invaziv aspergilloz:

Yoğun bakımda invaziv mantar enfeksiyonlarına mayalardan *Candida* türleri sebep olurken, küflerden de en sık *Aspergillus* türleri (%90'ı) öne çıkmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde invaziv aspergilloz insidansı %0,3-5,8 iken, mortalitesi %80'in üzerindedir. İnvaziv aspergilloz risk faktörleri; nötropeni, geniş ve uzun süreli antibiyotik tedavisi, immünsüpresif ilaçların kullanılması, kistik fibrozis ve graft versus host hastalığı olarak tanımlanmıştır (121).

*Yoğun bakımda invaziv aspergilloz klinik :*

İnvaziv aspergilloz aspergillozun en ciddi formudur. Giriş kapısı genellikle akciğerdir ve patojen buradan en sık beyin ve deri olmak üzere neredeyse tüm organlara yayılabilir. Hastalarda başlangıçta genellikle ateş ve öksürük semptomları vardır. İnfeksiyon ilerledikçe göğüs ağrısı ve hemoptizi görülmeye başlar. Akciğerde aspergillom denen mantar topu oluşabilir. Eğer infeksiyon deri, beyin ve diğer organlara yayılırsa bunlarla ilişkili semptomlar ortaya çıkar. Akciğer bilgisayarlı tomografide kaviteli veya kavitesiz nodüler lezyonlar, plevra tabanlı üçgen biçimli infiltrasyonlar, alveoler infiltratlar, hatta interstisyel ve buzlu cam görünümleri olabilir. Plevral efüzyon ve pnömotoraks saptanabilir (122).

*Yoğun bakımda invaziv aspergilloz tanı:*

Tanıda mikrobiyoloji + klinik + radyoloji + konaktaki immün yetmezlik risk faktörleri gibi birçok faktör değerlendirilmektedir. Kültürün duyarlılığı %30, PCR'nin değeri düşüktür. Bronkoalveolar lavajda galaktomannan en iyi test olarak görünmektedir (duyarlılık %80) (108).

*Yoğun bakımda invaziv aspergilloz tedavi :*

İmmünkompromize hastada son derece fatal seyrettiğinden aspergilloz şüphelenildiğinde tanının kanıtlanması beklenmeden tedavi başlanmalıdır. Tedavinin başarısı ne kadar erken başladığı ile yakından ilgilidir. Tablo 26'da akut invaziv aspergilloz tedavisi sunulmuştur (123).

Tablo 26. Akut invaziv aspergilloz

<b>1.seçenek</b>	<u>Vorikonazole</u> : 6 mg/kg iv 12 saatte bir toplam 2 doz sonra; 4 mg/kg iv her 12 saatte bir (tolere edemezse 3 mg/kg) Tedavi süresi minimum 2 hafta maksimum 6 aydır
<b>2.seçenek</b>	<u>Amfoterisin B lipid formülasyonu:</u> 3-5 mg/kg iv (başlangıç test dozu 1mg 10 dakikada verilir) Tedavi süresi minimum 2 haftadır

<https://www.whittington.nhs.uk> Antifungal Guideline for Invasive Fungal Infections in Adults, August 2019'dan uyarlanmıştır

Yoğun bakımda invaziv mukormikoz:

Mukormikoz Mucorales takımının üyeleri tarafından oluşturulan, çoğunlukla bağıışıklığı baskılanmış kişilerde fırsatçı infeksiyonlara yol açan, akut başlangıçlı, agresif ve fatal seyirli, anjiyoinvazif bir hastalıktır. Kandidiyazis, Aspergillozis'den sonra en sık görülen invaziv fungal enfeksiyondur. Konakta diabetes mellitus (kötü kontrollü, ketoasidoz olan veya olmayan), immünoşüpresyon (nötropeni, kortikosteroid kullanımı, hematolojik malignite, solid organ transplantasyonu vb.), aşırı demir yükü (desferroksamin kullanımı vb.) ve deri bütünlüğünün bozulması (travma, yanık vb.) gibi durumların bulunması mukormikoz gelişmesi için yüksek risk oluşturur (124).

Yoğun bakımda invaziv mukormikoz epidemiyoloji :

Görülme sıklığı 100 bin'de 0,12-0,17 olsa da sıklığı giderek artmaktadır. Uygun tedaviye rağmen mortalitesi yüksektir (%24-49).

Yoğun bakımda invaziv mukormikoz tanı:

Mukormikoz, klinik prezantasyon ve tutulan anatomik bölgeye göre rinoserebral, pulmoner, kutanöz, gastrointestinal, disemine ve diğer lokalizasyonlar olmak üzere altı klinik kategoriye ayrılır . En sık görülen formu rino-orbito-serebral infeksiyondur. Konakta görülen spesifik defekte bağlı olarak belli klinik kategorilere yatkınlık artar. Örneğin diyabetiklerde tipik olarak rinoserebral form gelişirken, maligniteli ve kök hücre nakli yapılmış hastalarda pulmoner ya da disemine form görülür. Tanı için risk faktörleri olan hastadan tutulan alandan histopatolojik inceleme için biopsi; kültür ve direkt mikroskopik inceleme için bronkoalveoler lavaj ve balgamdan örnek alınmalıdır (124).

Yoğun bakımda invaziv mukormikoz tedavi :



Mukormikoz tedavisinde hızlı tanı, eğer mümkünse predispozan durumun ortadan kaldırılması, infekte dokunun uygun cerrahi debridman ile uzaklaştırılması ve uygun antifungal tedavi verilmesi önemlidir. Antifungal tedavi olarak günümüzde özellikle santral sinir sistemi tutulumunda yüksek doz lipozomal amfoterisin B 'nin (10-15 mg/kg/ gün) ilk seçenek olması önerilmektedir. Lipozomal amfoterisin B ortalama 4-6 hafta verilir (124,125)

Posakonazol, oral yoldan kullanılabilen geniş spektrumlu azol grubu yeni bir antifungal ajandır. Standard antifungal tedavilere dirençli mukormikoz olgularında kurtarma tedavisinde posakonazol başarıyla kullanılmıştır. Önerilen doz ilk gün günde iki kere 300 mg sonrasında günde bir kere 300 mg oral alımıdır. Posakonazolün intravenöz formuda mevcuttur. Posakonazol tedavisine hastanın semptomları ve radyolojik tedavi yanıtına göre devam edilmelidir. En az 3 ay devam edilip aylık takiplere süreye karar verilmelidir. İmmünsüpresyonu düzeltilemezse ömür boyuda tedavi sürebilir (126,127).

Sonuç:

Yoğun bakım ünitelerinde görülen invaziv mantar enfeksiyonları giderek artan oranda karşımıza çıkmakta ve ilerleyen yıllarda da daha sık görülmesi beklenmektedir. Tanı ve tedavilerindeki zorluklar nedeniyle mortalitesi hala yüksek enfeksiyonlardır. Her yoğun bakım kendilerine ait fungal etkenlerini ve antifungal ilaç direnç durumlarını bilmelidir. Risk faktörleri olan ve invaziv mantar enfeksiyonu düşünülen hastalarda ampirik antifungal tedavisi hayat kurtarıcıdır.

### **Yoğun bakımda çok ilaca dirençli enfeksiyonlar:**

Ülkeden ülkeye ve hastaneden hastaneye farklılık gösterse de, tüm dünyada mikroorganizmaların antibiyotik direnç oranlarının hızla artması, ancak aynı hızla yeni antibiyotiklerin kullanıma girememesi ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Bir antimikrobiyal ajanın bir mikroorganizmayı öldürme veya çoğalmasını önleme yeteneğinin azalmasına direnç denir. Dirençli mikroorganizma tipi ve sıklığı antibiyotiklerin doğru ve uygun şekilde kullanımına bağlı olarak, hastaneden hastaneye ve üniteden üniteye farklılık göstermektedir. Çok ilaç dirençli (ÇİD) enfeksiyonlar yoğun bakım hastalarında daha sık görülür. ÇİD enfeksiyonlarına bazı gram negatif ve gram pozitif bakteriler neden olur (128).

ÇİD enfeksiyonlarının yoğun bakımda sık görülmesi nedenleri arasında; yoğun bakım hastalarında yandaş hastalıkların fazla olması, beslenme bozukluğu, aşırı antibiyotik kullanımı, invaziv ve kalıcı aletlerin kullanılması, hastalığın şiddetinden dolayı yoğun bakımda uzun süre kalma, izolasyon önlemlerinin

yetersiz olması ve dirençli patojenlerin hızlı yayılması gibi pek çok neden sayılabilir. ÇİD enfeksiyonlar oluşunca yoğun bakımda kalış süreleri ve maliyet, morbidite ve mortalite daha da artar. 2008 yılından bu yana “ESKAPE” kısaltması ile adlandırılan; *Enterococcus faecium* (E. faecium), *Staphylococcus aureus* (S. aureus), *Klebsiella pneumoniae* (K. pneumoniae), *Acinetobacter baumannii* (A. baumani), *Pseudomonas aeruginosa* (P. aeruginosa) ve *Enterobacter* türlerinin oluşturduğu antibiyotik direncinin önemli olduğu ve etkili yeni antibiyotiklerin hızla geliştirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. ABD’de 2013 yılında hastane ilişkili tüm enfeksiyonların % 8’inin P. aeruginosa’dan kaynaklandığı ve bunların da yaklaşık % 13’ünün ÇİD enfeksiyonlarına bağlı olduğu bildirilmiştir. Avrupa antibiyotik direnci 2014 sürveyans verilerine göre; florokinolonlara, 3. kuşak sefalosporinlere ve aminoglikozit grubu antibiyotiklere dirençli olan K. Pneumoniae sıklığında ve bu üç antibiyotik grubuna karşı kombine direnç oranında, önemli bir artış olduğu saptanmıştır. E. coli’nin 3. kuşak sefalosporinlere karşı geliştirdiği direncin, 2011-2014 yılları arasında %9.6’ dan %12’ye yükseldiği belirlenmiştir(128).

Çok ilaca dirençli gram pozitif bakteriler:

*S.aureus*:

İnsan için hem kommensal hem de patojen bir bakteridir. S aureus geliştirilen tüm antistafilokoksik ilaçlara karşı zaman içinde direnç geliştirmiştir. Önce penisiline dirençli stafilokoklar, daha sonra metisilin geliştirilmesiyle MRSA ortaya çıkmış ve 1980’li yıllarda, MRSA önemli bir nozokomiyal patojen haline gelmiştir. MRSA enfeksiyonu için standart tedavi olan vankomisinle en az 15 mg/dL’lik bir kan seviyesi sağlanmalıdır. Vankomisinin minimum inhibitör konsantrasyon (MİK) değeri  $\leq 1$  mg/L olunca enfeksiyon tedavi edilebilir. Daha yüksek MİK’li suşlara bağlı enfeksiyonlar için daha yüksek düzeyler hedeflenmelidir ancak nefrotoksisite açısından da dikkatli olunmalıdır. Vankomisine duyarlılığı azalmış MRSA suşlarının tedavisinde; daptomisin, linezolid ve telavansin gibi antibiyotiklerin alternatif olabileceği bildirilmektedir. Linezolid’in, ciddi MRSA enfeksiyonlarının tedavisinde özellikle MRSA pnömonisinde vankomisine daha üstün olduğu gösterilmiştir. Geniş bir gram pozitif bakteri spektrumu ve hızlı bakterisidal etkinliği olan daptomisin, yüksek vankomisin MİK’li suşlara bağlı enfeksiyonlarda kullanılmaktadır. Daptomisin gram pozitif etkinlik açısından iyi bir alternatif olmasına rağmen, akciğerlerde surfaktan tarafından inaktive edildiğinden pnömoni tedavisi için kullanımı uygun değildir. Daptomisinle tedavi edilen vakaların %20’sinden fazlasında tedavi başarısızlığı olmaktadır. Bu nedenle daptomisinle tedavi edilen hastalardan alınan örneklerin, daptomisin duyarlılığı açısından izlenmesi gerekir. Azalmış

duyarlılık durumunda en azından tedavinin ilk günlerinde yüksek doz daptomisin rejimi (8-10 mg/kg/gün veya daha fazla) ile birlikte oksasilin, fosfomisin, kotrimoksazol, rifampin veya seftarolin gibi diğer ilaçlarla kombine tedavi önerilmektedir. Glisilsiklin olan tigesiklin, geniş bir etki spektrumuna sahiptir ve MRSA'ya da etkindir. MRSA kaynaklı pnömoni, özellikle de ventilatörle ilişkili pnömonide (VİP) kullanıldığında mortalitede artış olduğu bildirilmiştir. Bu artışın pnömoninin yumuşak doku, intra-abdominal ve diyabetik ayak gibi enfeksiyonlarla birlikte olduğunda daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle tigesiklin, MRSA pnömonisi için önerilmez ancak, başka bir tedavinin kullanılmadığı klinik durumlarda en son seçenek kullanılabileceği düşünülmektedir(128).

Telavansin, vankomisin'in yarı sentetik bir türevidir ve bakterisidal etkinliği konsantrasyon bağımlıdır. Retrospektif bir analizde telavansin, vankomisin ile hem etkinlik hem de güvenlik açısından klinik olarak karşılaştırılmış ve telavansin'in hastane kökenli pnömoni ve VİP'de, komplike deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında ve S. aureus bakteriyemisinde uygun bir tedavi seçeneği olabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle telavansin MRSA vakalarında vankomisine alternatif olabilir ancak güçlü antistafilokokal etkisinin yanı sıra nefrotoksisite de yapabileceği unutulmamalıdır(128).

#### Enterokoklar:

Gastrointestinal sistemde (GİS) kommensal olarak yaşayan gram pozitif fakültatif anaeroblardır. Bunlarla oluşan nozokomiyal enfeksiyonlarda, ÇİD'li suşların oranı da yüksektir. Enterokok türleri direnç genlerinin diğer gram pozitif bakterilere yayılmasına neden olabilirler. Belirgin biyofilm oluşturup protez yüzeylere çok kolay yapışabildiğinden, protez takılan hastalarda akla gelmelidirler. Ampisilin veya glikopeptitler gibi hücre duvarına etki eden antibiyotikler enterokok enfeksiyonu tedavisinde temel ilaçlardır. Ancak enterokoklar, bu antibiyotiklerin bakterisidal etkisine dirençli olduğu için, endokardit veya kan dolaşımı enfeksiyonlarındaki gibi güçlü bakterisidal etki gerektiğinde bu antibiyotikler ile aminoglikozid grubunun kombine edilmesi önerilir. Ampisilin ve vankomisine dirençli enterokok (VRE) tedavisi için linezolid, daptomisin, tigesiklin ve telavansin gibi ajanlar kullanılmaktadır. Telavansin enterokoklara karşı bakterisidal aktiviteye sahiptir. Linezolid, çoğu VRE'a karşı aktiftir ve bakteriyemide dahil olmak üzere çeşitli enterokok enfeksiyonları için kullanılır. Yoğun bakımdaki hastalarda VRE enfeksiyonlarının, linezolide duyarlı olmama oranı da yüksek bulunmuştur. Daptomisin, VRE de dahil olmak üzere çoğu enterokok suşuna karşı etkindir. Ciddi enterokok enfeksiyonları için standart doz yerine,

12 mg/kg/gün gibi yüksek doz daptomisin kullanılabilirliği bildirilmektedir. Ayrıca dirençli enterokok suşları ile olan enfeksiyonlarda, daptomisin diğer ajanlarla birlikte kullanımının tedavi başarısını arttırdığı gösterilmiştir. VRE endokardit vakalarının, yüksek doz daptomisin, ampicilin+gentamisin veya gentamisin+rifampin veya tigesiklin kombinasyonları ile başarı ile tedavi edildiği bildirilmiştir. Enterokoklar için önerilen diğer bir tedavi de standart doz ampicilin(4x2gr) ile yüksek doz seftriakson(2x2gr) kombinasyonudur. Bu tedavi kombinasyonu yüksek seviye aminoglikozid direncine bakılmaksızın, gentamisin ve ampicilin kombinasyonu kadar etkili bulunmuştur(128).

Çok ilaca dirençli gram negatif bakteriler:

Kritik hastalarda en çok direnç geliştiren gram negatif bakteriler K. pneumonia ile E.coli gibi enterobakter türleri ve A.baumannii ile P. aeruginosa gibi non-fermentatif bakterilerdir. Bu bakterilerin oluşturduğu enfeksiyonların tedavisi oldukça güçtür ve hastaların hayatını tehdit etmektedir. Birçok gram negatif bakteride bulunan genişlemiş spektrumlu beta-laktamazlar (GSBL) en sık K pneumoniae, E coli ve P. aeruginosa'da bulunmaktadır. GSBL aynı veya farklı tür bakterilerle taşınabildiği için GSBL üreten bakteriler hastanelerde özellikle yoğun bakımda salgınlara neden olabilirler. Ayrıca GSBL üreten bakterilerin oluşturduğu direnç diğer antibiyotiklerle karşılaştırıldığında daha fazladır(128).

#### Enterobakter türleri:

GSBL üreten enterobakterler karbapenemlerin yaygın bir şekilde kullanılmasına neden olduğundan karbapenem dirençli enterobakter (KDE) sıklığı giderek artmaktadır. Daha sonra KDE enfeksiyonlarında kolistin kullanılmasıyla kolistine dirençli enterobakter suşları da görülmeye başlamıştır. Karbapenem dirençli K.pneumonia suşlarının tedavisinde kullanılacak antibiyotikler; aminoglikozidler, polimiksinler, tigesiklin, fosfomisin ve

florokinolonlardır. Eski bir antibiyotik olan ancak nefrotoksitesi nedeniyle kullanılmayan siklik bir polipeptit olan polimiksin E de denilen kolistin, günümüzde tekrar kullanıma girmiştir. Konsantrasyon bağımlı bakterisidal etkiye sahiptir. Ancak akciğer dokusuna çok iyi

geçmediği için pnömoni tedavisinde hem intravenöz hem de inhaler olarak kullanılmaktadır.

Tigesiklin ve kolistine de direnç geliştiren vakaların bildirilmesiyle, kolistin tedavisinin etkinliğini arttırmak için meropenem, tigesiklin ve rifampisin eklendiği kombinasyon tedavi seçenekleri denenmektedir. Kolistin ve rifampin,

karbapenem dirençli *K.pneumonia*'ye karşı, özellikle kolistin dirençli suşlar için en tutarlı kombinasyon olarak tanımlanmaktadır(128).

Avibaktam non beta-laktam beta-laktamaz inhibitörüdür. Birçok beta-laktamaza ve karbapenemaza karşı etkinliğe sahiptir. Seftazidim-avibaktam kombinasyonu, GSBL ve karbapenemaz üreten gram negatif kaynaklı enfeksiyonların tedavisinde etkin bulunmuştur. Ancak ÇİD olan gram negatif bakterilere etkin olup olmadığını belirlemek için yeni çalışmalara gereksinim vardır(128).

Son yıllarda karbapenem dirençli *K.Pneumonia* enfeksiyonlarında doripenem veya meropenemin, ertapenem ile kombinasyonuna dayanan çift karbapenem tedavisi gündemdedir. Yakın dönemde yapılan gözlemsel bir çalışmada ertapenem ile meropenem kombinasyonunun özellikle kolistin kullanılmadığı durumlarda sağ kalımı arttırdığı gösterilmiştir(128).

#### *P.aeruginosa:*

Nonfermente gram negatif bakterilerde en fazla direnç *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* türlerinde oluşur. Bunlardan *P. aeruginosa* daha yüksek mortaliteye sahip nozokomiyal enfeksiyon etkenidir. Avrupa'daki verilere göre antipsödomonal spektrumlu piperasilin/tazobaktam, sefazidim, fluorokinolonlar, aminoglikozid ve karbapenem antibiyotikler gruplarından en az üç gruba dirençli *P. aeruginosa* suşlarının oranının %15, beş gruba da dirençli suşlarının oranının %5 olduğu bilinmektedir. Piperasilin/tazobaktam ile bakterisid etki elde edebilmek için daha yüksek dozlar önerilmektedir. Seftolozan/tazobaktam kombinasyonun ÇİD türleri de dahil olmak üzere, *P. aeruginosa*'ya karşı potent aktiviteye sahip olduğu bilinmektedir. *Acinetobacter* türleri için tigesiklin bir seçenek iken, *P. aeruginosa* intrinsek olarak tigesikline dirençlidir(128).

ÇİD *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* suşlarının çoğu polimiksinlere özellikle kolistine duyarlıdır. ÇİD *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* pnömonisi için, inhale nebülize aminoglikozidler (özellikle tobramisin) veya kolistin, sistemik antibiyotiklerle kombine olarak kullanılması önerilmektedir. Günümüzde kolistine de direnç kazanmış vakalarda, kombinasyon tedavisi dışında başka bir seçenek bulunmamaktadır. Kolistin rifampin veya karbapenemlerle kombinasyonu, in vitro olarak sinerjistik etki gösterdiği bilinmektedir, ancak bu kombinasyonların etkinliğini gösterecek klinik çalışmalara gereksinim vardır. Geniş spektrumlu ve antipseudomonal aktivitesi olan doripenemin özellikle de ÇİD patojenlerle enfeksiyonu olan hastalarda avantajlı klinik sonuçları olduğu bildirilmiştir (128).

*A.baumannii*:

Acinetobakter türleri kuru ortamlarda uzun süre canlı kaldığından, hastaneler Acinetobakterle kolaylıkla kolonize olabilmekte ve nozokomiyal enfeksiyonlar oluşmaktadır. Kolaylıkla bulaşabildiğinden özellikle yoğun bakımlarda, zaman zaman salgınlara neden olmaktadır. Acinetobakter türleri içinde en sık *A.baumannii* görülür. ÇİD geliştirebilme özelliğine sahip *A.baumannii* suşları, son yıllarda giderek artmakta ve ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir. *A. baumannii* beta laktamaz enzimleri ile beta laktamlar ve karbapenemlere direnç geliştirirken, bununla birlikte birçok enzimatik olmayan mekanizma ile kinolonlar, aminoglikozidler, tetrasiklinler, glisilsiklinler ve polimiksinlere karşı direnç kazanır. Karbapenem dirençli *A.baumannii* izolasyonu da artmaktadır. Bu nedenle *A.baumannii* enfeksiyonlarında tedavi seçenekleri son derece kısıtlıdır (128).

Tigesiklin karbapeneme dirençli suşlar da dahil olmak üzere ÇİD Acinetobacter suşlarına karşı *in vitro* aktiviteye sahiptir. Ancak tigesikline dirençli Acinetobacter suşları dünyanın farklı yerlerinden bildirilmektedir. Bu gibi durumlarda polimiksinler kullanılmaktadır. Ancak kolistine dirençli suşların bildirimini de giderek artmaktadır. Kolistine dirençli *A. baumannii*'nin dünya'da sıklığının %2,1-40,7 arasında değiştiği bildirilmiştir. Kolistine ve tigesikline dirençli *A. baumannii* suşları bildirilmesine rağmen yeni etkin antibiyotik olmadığı için *A. baumannii* tedavisinde hâlâ kolistin ve tigesiklin en etkin tedavi seçenekleridir. Kolistin/rifampisin ve kolistin/karbapenem en çok denenen kombinasyonlardır. Bu kombinasyonlarla büyük randomize kontrollü çalışmalar yetersiz olmasına rağmen iyi sonuçları olan vaka sunumları bildirilmektedir(128).

**SONUÇ:**

Yoğun bakım üniteleri en sık antibiyoterapinin uygulandığı alanlardır. Genel durumu kritik hastalarda görülebilecek enfeksiyonların tedavisi; tanısının gecikmesi, etken mikroorganizmaların saptanmasındaki güçlükler ve antibiyotiklere dirençli suşların yüksek prevalansı gibi nedenlerle zor olabilmektedir. Yoğun bakım enfeksiyonlarında antibiyotik tedavisinde gecikme mortaliteyi arttırabilir. Bu nedenle başlangıç tedavileri tüm olası patojenleri kavrayacak genişlikte olması istenir. Ancak gereksiz uzun süreli geniş spektrumlu antibiyotik vermekten de kaçınılmalıdır. Hastaneye ait mikrobiyolojik veriler ve direnç paternlerini bilmek çok önemlidir ve antibiyotik seçimi her hasta için özel olarak planlanmalıdır. Doğru antibiyotik kullanımı hastanın klinik ihtiyacını karşılayacak olan en uygun antibiyotiğin uygun dozda,

uygun sürede ve uygun yoldan kullanılması olarak tanımlanmaktadır. Antibiyotik başlayan her doktor ne amaçla bu ilacı kullandığını çok iyi bilmelidir. Çünkü yanlış antibiyotik kullanımı diğer ilaçlar gibi sadece kullanılan hastanın sağlığı ile ilgili bir sorun oluşturmaz. Bunun yanında yanlış antibiyotik kullanımının kaçınılmaz bir şekilde oluşturduğu dirençli mikroorganizmalar, hem aynı anda hastanede yatan diğer hastaları hem de bundan sonra hastanede yatacak bütün hastaları tehdit edecektir. Ülkemizde dahil olmak üzere çoğu ülkede uygunsuz antibiyoterapi uygulanmaktadır. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce hastadaki klinik tabloya neden olabilecek potansiyel etkenler düşünülmeli ve gram boyaması, kültür-antibiyoqram yapıp en uygun ampirik tedavi başlanmalıdır. Daha sonra kültür antibiyoqram sonuçlarına göre spektrum daraltılmalıdır. Antibiyotik kullanım süresi her enfeksiyona özel bilimsel antibiyoterapi rehberlerinin önerisi doğrultusunda uygun süre verilmelidir, çoğu zaman yanlış yapılan uygulama gereksiz kullanım süresinin uzatılması yapılmamalıdır. Bu arada tedavi ve süre ile ilgili belirsizlik varsa enfeksiyon hastalıkları uzmanının mutlaka önerileri alınmalıdır. Her hastane yönetimi, hastanenin enfeksiyon hastalıkları komitesi ile özellikle yoğun bakımlarda olmak üzere etken patojen mikroorganizmaları ve bunların direnç profillerini belirlemeli ve hastaneye özel antibiyotik listeleri oluşturmalıdır. Ayrıca antibiyoterapi uygulayan başta hekimler olmak üzere tüm sağlık profesyonellerinin doğru antibiyotik kullanımı ile ilgili sürekli eğitim çalışmalarına ağırlık verilmelidir.

## Kaynaklar:

1. Ç.Pınar. Ülkemizde Yoğun Bakım Ünitelerinde Antimikrobiyal Direnç Sorunu Türk Mikrobiyol. Cem Derg,2016.46(3):97-104
2. Vincent J.L., Nosocomial infections in adult intensive-care units. The lancet, 2003. 361(9374): p. 2068-2077.
3. Blot K, Bergs J, Vogelaers D, Blot S, et al. Prevention of central line-associated bloodstream infections through quality improvement interventions: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis 2014;59(1):96-105.
4. Inweregbu, K., J. Dave, and A. Pittard, Nosocomial infections. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2005. 5(1): p. 14-17.
5. Duce, G., J. Fabry, and L. Nicolle, Prevention of hospital acquired infections: a practical guide. Prevention of hospital acquired infections: a practical guide. 2002 (Ed. 2).
6. Steinberg SM, Nichols RL. Infections in the surgical critical care. In: Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik AKE, Holbrook PR editor. Textbook of critical care. 4. Edition. W.B. Saunders company;2000.p.647-659.
7. Artan C, Artan MO, Baykan Z. Sağlık Personelinin Sağlık Riskleri ve Hastane Enfeksiyonları ile İlgili Bilgi Düzeyleri ve Uygulamaları. DÜ Sağlık Bil Enst Derg 2015;5(2):6-11.
8. Şahinoğlu AH : Yoğun Bakım Sorunları ve Tedaviler. İç : Sünbül M, Yoğun Bakım Hastalarında Ampirik Antibiyotik Tedavisi 2011 : 1641-46.
9. Graves N., Economics and preventing hospital-acquired infection. Emerging infectious diseases, 2004. 10(4): p. 561.
10. Trilla, A., Epidemiology of nosocomial infections in adult intensive care units. Intensive Care Medicine, 1994. 20(3): p. S1-S4.
11. Organization, W.H. , Prevention of hospital acquired infections: a practical guide 12. 2002: p.1.
12. Gastmeier, P., Nosocomial infection surveillance and control policies. Current opinion in infectious diseases, 2004. 17(4): p. 295-301.
13. Vincent, J.-L., et al., The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. Jama, 1995. 274(8): p. 639-644.
14. Jarvis, W.R., et al., Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. The American journal of medicine, 1991. 91(3): p. S185-S191.



15. System, N.N.I.S., National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1997, issued May 1997. A report from the NNIS System. *Am J Infect Control*, 1997. 25(6): p. 477-87.
16. Hastane Enfeksiyonları Bilimsel Danışma Kurulu, R.S.H.M.B., Sağlıkta dönüşüm programı hastane enfeksiyonlarının önlenmesi, Türkiye deneyimi, Eylül 2004 - Aralık 2010. 2011. p. 14-17.
17. National Healthcare Safety Network . CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections . January 2022.
18. Ellenberg, E., Nosocomial infection: a terminological clarification. *The Lancet Infectious Diseases*, 2004. 4(12): p. 721.
19. Yalçın AN. Yoğun bakım ünitesinde antibiyotik kullanımı ve direnç sorununa genel bakış, *ANKEM Derg* 2009;23(Ek 2):136-42.
20. Yılmaz N, Köse Ş, Ağuş N, Ece G, Akkoçlu G, Kıraklı C. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların kan kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar, antibiyotik duyarlılıkları ve nozokomiyal bakteriyemi etkenleri, *ANKEM Derg* 2010;24(1):12-9.
21. Witt MD, Chu LA. Infections in the critically ill. In: Bongard FS, Sue DY editor. *Current critical care diagnosis and treatment*. 2. Edition. Lange medical books/McGraw-Hill;2002.p.391-434.
22. Díaz-Martín A, Martínez-González ML, Ferrer R et. al. Edusepsis Study Group. Antibiotic prescription patterns in the empiric therapy of severe sepsis: combination of antimicrobials with different mechanisms of action reduces mortality. *Crit Care*. 2012 Nov 18;16(6): R223.
23. Erbay H, Yalcin AN, Serin S, Turgut H, et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. *Intensive Care Med* 2003;29(9):1482-8.
24. Aktaş F. Yoğun Bakım Ünitelerinde Akılcı Antibiyotik Kullanım : Türkiye Klinikleri J. Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):15-20.
25. Pai MP, Cottrell ML, Kashuba AD, Bertino JS Jr. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of anti-infective agents. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser JM, eds. *Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p.252-62.
26. Mehrotra R, De Gaudia R, Palazzo M. Antibiotic pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations in critical illness *Intensive Care Med* 2004;30:2145-56.

27. Açıkkel A, Keleş GT. Yoğun Bakım Ünitesitesi Enfeksiyonlarında Antibiyotik Kullanımı. Manisa CBU Journal of Institute of Health Science 2017; 4(1):571-573
28. ESCMID Study Group for Biofilms. ESCMID guideline for the diagnosis and treatment of biofilm infections Clinical Microbiology and Infection 2015. P:21-25.
29. De Pascale G, Montini L, Pennisi M, et al. High dose tigecycline in critically ill patients with severe infections due to multidrug-resistant bacteria. Crit Care 2014;18:R90.
30. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pechère JC, Routsis C et al. Effect of Clarithromycin in Patients with Sepsis and Ventilator-Associated Pneumonia Clin Infect Dis 2008;46:1157.
31. Guo Y, Gao W, Yang H, Ma C, Sui S. De-escalation of empiric antibiotics in patients with severe sepsis or septic shock : A meta-analysis Heart & Lung 2016;45:454-9
32. Khilnani GC, Zirpe K, Hadda V, et al. Guidelines for Antibiotic Prescription in Intensive Care Unit. Indian J Crit Care Med. 2019;23(Suppl 1):S1-S63.
33. de Jong E, van Oers JA , et al Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill patients: a randomised, controlled, openlabel trial [www.thelancet.com/infection2016;16:819-27](http://www.thelancet.com/infection2016;16:819-27).
34. Hohn A, Heising B, Schütte J, Schroeder O, Schröder S. Procalcitonin-guided antibiotic treatment in critically ill patients Langenbecks. Arch Surg 2017;402:1-13.
35. Chenoweth CE, Saint S. Urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 2011;25:103-15.
36. Sobel JD, Jaye D. Urinary tract infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7thed. New York: Churcill Livingstone; 2010. p.957-82.
37. Wagenlehner FME, Platz A, Weidner W, Naber KG. Infections of the urogenital tract. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, eds. Texbook of Critical Care. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. p.855-61.
38. Gülay, Z. , et al. , Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2000. 11: p. 91-100.

39. Naber KG. Urogenital infections: The pivotal role of the urologist. *Eur Urol* 2006;50(4):657-9.
40. Karabıyık L. Yoğun Bakımda Üriner Enfeksiyonlar: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):57-63.
41. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005;40(5):643-54.
42. Frasca D, Dahyot-Fizelier C, Mimoz O. Prevention of central venous catheter related infection in the intensive care unit. *Critical Care* 2010;14(2):212.
43. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004;39:309-17.
44. Kalın S.K. ve ark. Yoğun Bakımda Kateter İlişkili Kan Dolaşım Yolu Enfeksiyonları; Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):34-41.
45. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009;302:2323-9.
46. Pronovost PJ, Watson SR, et al. Sustaining Reductions in Central Line-Associated Bloodstream Infections in Michigan Intensive Care Units: A 10-Year Analysis. *Am J Med Qual* 2016;31(3):197-202.
47. Leblebicioglu H, Rosenthal VD, Arıkan OA, et al. Device associated hospital-acquired infection rates in Turkish intensive care units. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *J Hosp Infect* 2007;65:251-7.
48. Laupland KB, Lee H, Gregson DB, et al. Cost of intensive care unit-acquired bloodstream infections. *J Hosp Infect* 2006;63:124-32
49. Olacoecha PM, Palomar M, Álvarez Lerma F, et al; ENVIN-HELICS Group. Morbidity and mortality associated with primary and catheter-related bloodstream infections in critically ill patients. *Rev Esp Quimioter* 2013;26: 21-9.
50. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis* 2005;41:848-54.
51. Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Hizmet Standartları Daire Başkanlığı, Ulusal Hastane İnfeksiyonları Sürveyans Ağı (UHESA) Raporu 2012, <http://www.hizmetstandartlari.saglik.gov.tr/TR,5040/uhesa---ulusal-hastane-enfeksiyonlari-ozet-raporlari.html>

52. Siegman-Igra Y, et al. Diagnosis of vascular catheter-related bloodstream infection: a metaanalysis. *J Clin Microbiol* 1997;35(4): 928-36.
53. Demirel A ve ark. Kateterle İlişkili Kan Dolaşımı İnfeksiyonları: Çok Merkezli Beş Yıllık İnceleme. *Klimik Dergisi* 2019; 32(2): 117-22 .
54. Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. ClinicalPractice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-RelatedInfection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical InfectiousDiseases* 2009; 49:1-45.
55. Arda B. Hastane İnfeksiyonları: Ventilatör ilişkili pnömoni tanısı. *ANKEM Dergisi* 2014;28:208-11.
56. Ok G, Hörü G, Tok D, ve ark. Celal Bayar Üniversitesi Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi'nde Hastane İnfeksiyonlarının Sürveyansı. *Yoğun Bakım Dergisi* 2007;7:452-7.
57. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:e61-e111
- 58.Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, et al. Effect of ventilator associated tracheobronchitis on outcome in patients without chronic respiratory failure: a casecontrol study. *Crit Care* 2005; 9: R238-45.
- 59.Magill SS, Edwards JR, Fridkin SK, et al. Survey of health care-associated infections. *N Engl J Med* 2014;370:2542-3.
60. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *National Nosocomial Infections Surveillance System. Crit Care Med.* 1999 May;27(5):887–92.
61. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Feb 15;171(4):388–416.
62. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Mikrobiyoloji Referans Laboratuvarı Daire Başkanlığı Ulusal Hastane Enfeksiyonları Sürveyans Ağı Özet Raporu 2015, Ağustos 2016, 1-43.
- 63.Tağrıku H, Memiş D, İnal MT, Turan N. yoğun bakım hastalarında ventilatör ilişkili pnömoni insidansının araştırılması. *J Turk Soc Intens Care* 2016;14:28-38.

64. Koulanti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36:1999-2006.
65. File MT, Barlett JG, Bond S. Epidemiology, pathogenesis, microbiology, and diagnosis of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in adults. <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-microbiology-and-diagnosis-of-hospital-acquired-and-ventilator-associated-pneumonia-in-adults>.2017.
66. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, et al. Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients. A prospective study based on genomic DNA analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1647-55.
67. Dodek P, Keenan S, Cook D, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 2004;141:305-13.
68. Carraro E, Cook C, Evans D, et al. Lack of added predictive value of portable chest radiography in diagnosing ventilator associated pulmonary infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2014;15: 739-44
69. Wang G, Ji X, Xu Y, et al. Lung ultrasound: a promising tool to monitor ventilator associated pneumonia in critically ill patients. *Crit Care* 2016;20:320.
70. Waters B, Muscedere J. A 2015 update on ventilator-associated pneumonia: new insights on its prevention, diagnosis, and treatment. *Curr Infect Dis Rep* 2015;17:496.
71. Bloos F, Marshall JC, Dellinger RP, et al. Multinational observational study of procalcitonin in ICU patients with pneumonia requiring mechanical ventilation: a multicenter observational study. *Crit Care* 2011;15:R88.
72. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Eyüboğlu F. Ö., Bacakoğlu F. 2018 (Ed) S: 1-12.
73. Guillet CV, Vazquez R, Noe J, et al. A cohort study of bacteremic pneumonia: The importance of antibiotic resistance and appropriate initial therapy? *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(35):e4708
74. Ewan V, Hellyer T, Newton J, et al. New horizons in hospital acquired pneumonia in older people. *Age Ageing* 2017;46:352-58.
75. Uni M, Nishimura N, Yamano Y, et al. Efficacy of early switch from intravenous to oral antimicrobials in patients with aspiration pneumonia: A prospective observational study. *Respir Investig* 2015;53: 225-31.

76. Falagas ME, Tansarli GS, Ikawa K, et al. Clinical outcomes with extended or continuous versus short-term intravenous infusion of carbapenems and piperacillin/tazobactam: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2013;56:272-82.
77. Chu H, Zhao L, Wang M, et al. Sulbactam based therapy for *Acinetobacter baumannii* infection: a systematic review and meta-analysis. *Brazilian J Infect Dis* 2013;17:389-94.
78. Taşbakan MS, Pullukçu H, Ekren PK, et al. Colistin use in ventilator-associated pneumonia due to panresistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*. *Mikrobiyol Bul* 2009;43:61-70.
79. Kolaylı F, Semiz C, Vahaboglu H. In-vitro activity of oxymino-cephalosporins with and without sulbactam against Class A Extended-spectrum  $\beta$ -lactamase producing *E.coli*. *J Microbiol Infect Dis* 2011;1:87-92.
80. Karaiskos I, Giamarellou H. Multidrug-resistant and extensively drug-resistant Gram-negative pathogens: current and emerging therapeutic approaches. *Expert Opin Pharmacother* 2014;15: 1351-70.
81. Oliva A, Gizzi F, Mascellino MT, et al. Bactericidal and synergistic activity of double-carbapenem regimen for infections caused by carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*. *Clin Microbiol Infect* 2016; 22:147-53.
82. Cprek JB , Gallagher JC. Ertapenem-containing double-carbapenem therapy for treatment of infections caused by carbapenem-resistant *klebsiella pneumoniae* antimicrob. *Antimicrob Agents Chemother* 2015; 60: 669-73.
83. Zampieri FG, Nassar Jr AP, Gusmao-Flores D, et al. Nebulized antibiotics for ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2015;19:150.
84. Montravers P, Harpan A, Guivarch E. Current and future considerations for the treatment of hospital-acquired pneumonia. *Adv Ther* 2016;33:151-66.
85. Dallas J, Skrupky L, Abebe N, Boyle WA 3rd, Kollef MH. Ventilator-associated tracheobronchitis in a mixed surgical and medical ICU population. *Chest* 2011;139(3):513.
86. Kollef MH. How I diagnose and manage ventilator associated tracheobronchitis. *Med Intensiva* 2016;40:176-8..
87. <https://www.uptodate.com/contents/coronavirus-disease-2019-covid-19-critical-care-and-airway-management-issues>
88. Nguyen C, Kaku S, Tutera D, Kuschner WG, Barr J. Viral respiratory infections of adults in the intensive care unit. *Journal of Intensive Care Med* 2016;31(7):427-41.

89. Gilbert DN. Procalcitonin as a biomarker in respiratory tract infection. *Clin Infect Dis* 2011;52(suppl 4):346-50.
90. [https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19.AĞIR\\_PNOMONI/ARDS/SEPSİSİ/SEPTİK\\_SOK.pdf](https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19.AĞIR_PNOMONI/ARDS/SEPSİSİ/SEPTİK_SOK.pdf)
91. Lee N, Hui DS, Zuo Z, et al. A prospective intervention study on higher-dose oseltamivir treatment in adults hospitalized with influenza A and B infections. *Clin Infect Dis* 2013; 57(11):1511-9.
92. [https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19\\_ERİŞ\\_KİN\\_HASTA\\_TEDAVİSİ.pdf](https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19_ERİŞ_KİN_HASTA_TEDAVİSİ.pdf)
93. [https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19\\_ANTİSİTOKİN\\_ANTİİNFLAMATUAR\\_TEDAVİLER\\_KOAGÜLOPATİ\\_YÖNETİMİ](https://covid19bilgi.saglik.gov.tr/depo/rehberler/covid19rehberi/COVID19_ANTİSİTOKİN_ANTİİNFLAMATUAR_TEDAVİLER_KOAGÜLOPATİ_YÖNETİMİ)
94. Parikh V, Tucci V, Galwankar S. Infections of the nervous system. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2012;2(2):82-97.
95. Aygencel G. Yoğun Bakım Ünitelerinde Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları: Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2018;4(1):21-33.
96. Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. *J Intensive Care Med* 2007;22(4):194-207.
97. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? *N Engl J Med* 2002;347(20):1613-5.
98. Edmond K, Clark A, Korczak VS, Sanderson C, Griffiths UK, Rudan I. Global and regional risk of disabling sequelae from bacterial meningitis: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Infect Dis* 2010;10(5):317-28.
99. Acar A, Öncül O. Cerrahi alan enfeksiyonları. *Klimik dergisi* 2007;20(2):35-46.
100. Magill SS, Hellinger W, Cohen J, Kay R, Bailey C, Boland B, et al. Prevalence of healthcare associated infections in acute care hospitals in Jacksonville, Florida. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012;33(3):283-91.
101. Leblebicioglu H, Erben N, Rosenthal VD et al. Surgical site infection rates in 16 cities in Turkey: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Am J Infect Control*. 2015 Jan;43(1):48-52. doi: 10.1016/j.ajic.2014.09.017.
102. Uzunköy A. Cerrahi alan enfeksiyonları: risk faktörleri ve önleme yöntemleri. *Ulus Travma Derg* 2005:269-81.
103. <http://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/9pscscscurrent.pdf> (January 2022)
104. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/surgical\\_infections\\_prevention\\_and\\_treatment](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/surgical_infections_prevention_and_treatment)

105. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 2013; 70(3): 195-283.
106. Turan H. Cerrahi Antimikrobiyal Profilakside Güncel Öneriler: *Klimik Dergisi* 2015; 28(1): 2-10.
107. Paramythiotou E, Frantzeskaki F, Flevari A, Armaganidis A, Dimopoulos G. Invasive fungal infections in the ICU: how to approach, how to treat. *Molecules* 2014;19(1):1085-119.
108. Yıldız Y, Dizbay M. Yoğun Bakım Ünitelerinde İnvaziv Mantar Enfeksiyonları: *Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics* 2018;4(1):64-73.
109. Mean M, Marchetti O, Calandra T. Bench-to-bedside review: Candida infections in the intensive care unit. *Crit Care.* 2008; 12(1): 204.
110. Ulu-Kilic A, Alp E, Cevahir F, Ture Z, Yozgat N. Epidemiology and cost implications of candidemia, a 6-year analysis from a developing country. *Mycoses.* 2017; 60(3): 198-203
111. Puig-Asensio M, Padilla B, Garnacho-Montero J, et al. Epidemiology and predictive factors for early and late mortality in Candida bloodstream infections: a population-based surveillance in Spain. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20(4): O245-54.
112. Baykara N, Akalın H, Arslantaş MK, et al. Epidemiology of sepsis in intensive care units in Turkey: a multicenter, point-prevalence study. *Crit Care.* 2018; 22(1): 93.
113. Lortholary O, Renaudat C, Sitbon K, et al. Worrisome trends in incidence and mortality of candidemia in intensive care units (Paris area, 2002-2010). *Intensive Care Med.* 2014; 40(9): 1303-12.
114. Matthaïou DK, Christodouloupoulou T, Dimopoulos G. How to treat fungal infections in ICU patients. *BMC Infect Dis.* 2015; 15: 205.
115. Ostrosky-Zeichner L, Sable C, Sobel J, et al. Multicenter retrospective development and validation of a clinical prediction rule for nosocomial invasive candidiasis in the intensive care setting. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007; 26(4): 271-6.
116. Morrell M, Fraser VJ, Kollef MH. Delaying the empiric treatment of Candida bloodstream infection until positive blood culture results are obtained: a potential risk factor for hospital mortality. *Antimicrob Agents Chemother.* 2005; 49(9): 3640-5.



117. Calandra T, Roberts JA, Antonelli M, Basetti M, Vincent JL. Diagnosis and management of invasive candidiasis in the ICU: an updated approach to an old enemy. *Crit Care*. 2016; 20(1): 125-30.
118. Kazak E. Yoğun Bakım Ünitesinde Kandida İnfeksiyonlarının Tedavisi: *Klimik Dergisi* 2019; 32(Suppl. 2): 154-62.
119. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016; 62(4): e1-50.
120. Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, et al. ESCMID guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: non-neutropenic adult patients. *Clin Microbiol Infect*. 2012; 18(7): 19-37.
121. Sığ A K, Akdağlı S A Küf Enfeksiyonları ve Yoğun Bakım Üniteleri: *Yoğun Bakım Derg* 2019;10:63-69.
122. Alan M S İnvazif Fungal İnfeksiyonlarda Klinik Özellikler: Aspergilloz, Kandidiyaz ve Mukormikoz : *Klimik Dergisi* 2019; 32(Suppl. 2): 124-7.
123. <https://www.whittington.nhs.uk> Antifungal Guideline for Invasive Fungal Infections in Adults, August 2019. Version 2.0
124. Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation and management. *Clin Microbiol Rev*. 2005; 18(3): 556-69.
125. <https://www.wbhealth.gov.in/Mucormycosis Management Protocol - WB Health>
126. Herbrecht R. Posaconazole: a potent, extended-spectrum triazole anti-fungal for the treatment of serious fungal infections. *Int J Clin Pract*. 2004; 58(6): 612-24.
127. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov> › Code Mucor: Guidelines for the Diagnosis, Staging and – NCBI
128. Şıvgın S. Ve ark. Yoğun Bakımda Çok İlaç Dirençli Enfeksiyonlar. *Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics* 2018;4(1):81-9.



---

<sup>1</sup>Kayseri Devlet Hastanesi, İç hastalıkları uzmanı

Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz bir konak yanıtının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ işlev bozukluğudur (1). Sepsis spesifik bir hastalık olmaktan ziyade patofizyolojisi konusunda yoğun çalışmalar yapılmasına rağmen net olarak halen anlaşılamamış bir sendromdur. Enfeksiyon şüphesi olan hastada klinik belirti ve bulguların varlığında şüphe duyulunca tanınabilecek bir sendromdur. Günümüzde tanıyı doğrulayacak altın standart bir tanı yöntemi yoktur. Koroner yoğun bakım üniteleri dışındaki diğer yoğun bakım ünitelerinde en sık ikinci ölüm nedenidir. Gelişmiş ülkelerde tüm nedenlere bağlı ölümler arasında onuncu sırada yer almaktadır (2). Sepsis ve septik şok, her yıl dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen ve etkilediği kişilerin üçte biri ile altıda birini öldüren önemli sağlık sorunlarıdır (3).

Sepsis sendromu kavramı, Hipokrat döneminden beri tanımlanmıştır. “Sepsis” kelimesi eski Yunancadan çürük et ve çürüme kelimelerinden türetilmiştir. 1498 yılında İtalyan filozof yazar Niccolo Machiavelli ‘telaşlı ateşin (sepsis) başlangıcını tanımak zordur ama tedavisi yakın takip ve ilgiyle kolaydır’ şeklinde sepsis hakkında görüş bildirmiştir. 20. yüzyılın başlarında ünlü kanadalı hekim Sör William Osler ise sepsisi ‘birkaç durum dışında, hasta enfeksiyondan daha ziyade vücudun enfeksiyona verdiği tepkiden ölüyor gibi görünüyor’ şeklinde bir tanımlama yapmıştır. Dikkat çekici bir şekilde, bu tanımlama şu anda kullanımda olan sepsis tanımı ile benzerdir (4).

### **Sepsis epidemiyoloji:**

Dünyada yılda 48.9 milyon sepsis vakası raporlanmakta ve 11 milyon ölüme neden olmaktadır (5). Sepsis görülme sıklığı özellikle son 10 yıl içinde yarı yarıya artış göstermiştir. Her yıl sepsis insidansı %1,5 artış göstermektedir. 2015 yılında yayınlanan Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada ise sepsis insidans oranı 100.000’de 535 vaka olarak bulunmuştur (6). 7 ülkeden 27 çalışmanın yapılan bir metaanalizine göre dünya çapında her yıl 31,5 milyon sepsis ve 19,4 milyon şiddetli sepsis vakasının meydana geldiği bildirilmiştir (7). Ülkemizde sepsis insidansı ile ilgili yeterli veri yoktur ancak ABD’deki oranlar ülkemiz nüfusuna uyarlandığında yılda en az 100.000 civarında sepsis vakası görülmesi beklenebilir (8). Türkiye’de yoğun bakım ünitesinde yapılan bir çalışmada hastane kökenli sepsis oranı %33,1 olarak bulunmuştur (9).

Sepsis hastanede yatan hastalardaki mortalitenin önemli bir nedenidir. Erkek cinsiyet, artan yaş ve komorbiditelerin şiddeti sepsise bağlı hastane ölümlerinde bağımsız birer risk faktörleridir (10). Sepsiste Sağlık Kampanyası (Surviving Sepsis Campaign, SSC) verilerine göre sepsis mortalitesi Avrupa’da %41, Amerika Birleşik Devletler’inde ise %28.3 düzeyindedir. Görülme sıklığı yüksek

olan sepsis, dünyada en sık ölüme sebebiyet veren nedenler arasında yer alırken, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2017 yılında sepsis dünya üzerinde sağlık önceliği olarak ilan edilmiştir (11). Sepsis insidanstaki artış genel olarak popülasyondaki yaşlanmaya bağlanmaktadır. Popülasyonda yaşlanma olması demek;immün sistemi zayıf olan, cerrahi işlemler yapılırsa uzun süren ve dirençli mikroorganizmalara maruziyetin arttığı ve yüksek riskli olan kişi sayısında artış olması anlamına gelmektedir (12).

### **Sepsis tanı:**

Mortalitesi yüksek olan sepsisi öncelikle tanımak, tanı koymak, sonra da hızlıca tedavisine başlamak gereklidir. Hızlı tanı ve tedavinin yolu da sepsis tanımını bilmek, değişen tanımlamalara hakim olmaktan geçer (11).

İlk sepsis tanımı; 1991 yılında sepsisin tanısı, tedavisi ve izleminde standardizasyon sağlamak için Amerikan Göğüs Hastalıkları (American College of Chest Physicians-ACCP) ve Yoğun Bakım Dernekleri (Society of Critical Care Medicine-SCCM)'nin biraraya gelmesi ile bir uzlaşma toplantısında yapılmıştır. Sepsiste konak yanıtının sonucu belirlediği ilk kez ileri sürülmüş; Bone, Dellinger, Sprung ve Sibbald adlı bilim insanları tarafından terminolojide ortak noktalar belirlenebilmesi için yoğun çalışmalar başlatılmıştır. Bu toplantıda septisemi, septik sendrom ve refrakter şok gibi bazı terimler nonspesifik olmaları nedeniyle terminolojiden çıkarılmış, sepsis ve sepsisle ilgili diğer durumlar yeniden tanımlanmıştır. Tanımlamalar; sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, sepsis, şiddetli sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliği (MODS) olarak sınıflandırılmıştır (Sepsis-1).

SCCM ve ACCP derneklerince 1992 yılında tekrar toplantı yapılmış ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (Systemic Inflammatory Response Syndrome-SIRS) terimi tıp literatürüne kazandırılmıştır. Sepsis, enfeksiyona karşı konağın gösterdiği kontrolsüz sistemik enflamatuvar yanıt olarak tanımlanmıştır. Bu toplantıya göre SIRS (Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu) tanısı aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının varlığı halinde konulabilir denmiş (Tablo 1) (13).

**Tablo 1. SIRS kriterleri**

- Ateş  $\geq 38$  °C veya  $\leq 36$  °C,
- Kalp hızı  $> 90$  atım/dakika,
- Solunum hızı  $> 20$ /dakika veya  $pCO_2 < 32$
- Lökosit sayısı  $\geq 12000/ml$  veya  $\leq 4000/ml$  veya
- Lökosit sayısı normal olmasına karşın immatür band formlarının  $> \%10$

*American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Critical care medicine. 1992;20(6):864-74'den uyarlanmıştır*

SIRS kavramının enfeksiyöz nedenlerin yanında non-enfeksiyöz nedenlerle de oluşabileceği vurgulanmış ve sepsis tanımı; sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterlerini karşılayan hastada dokümanite edilmiş enfeksiyon olması olarak tanımlanmıştır. Yeterli sıvı resüsitasyonu yapılmasına rağmen hipotansiyon ve hipoperfüzyon bulguları ve/veya organ işlev bozukluklarının devamlılığına septik şok denilmiştir. Birden fazla organda akut veya subakut işlev bozukluğunun gelişmesi ile karakterize durum çoklu organ yetmezliği sendromu olarak adlandırılmıştır(13).

*ACCP/SCCM Konsensus Konferansında sepsis ve sepsis ile ilgili tanımlamalar yapılmıştır (Tablo 2)*

**Tablo 2. ACCP/SCCM Konsensus Konferans Tanımlar**

**Enfeksiyon:** Steril konak dokularında mikroorganizmaların bulunmasıdır ve konakta inflamatuvar cevabın görülmesi şart değildir. Semptomatik, asemptomatik veya subklinik olabilir.

**Bakteriyemi:** Dolasımda canlı bakterilerin bulunmasıdır. Kan kültürü pozitifliği ile tanı konulur.

**Sepsis:** Enfeksiyon varlığında SIRS bulgularından iki veya daha fazlasının bulunması durumudur.

**Ağır Sepsis:** Sepsis ile birlikte hipotansiyon, hipoperfüzyon veya organ fonksiyon bozukluğunun bulunmasıdır. Hipoperfüzyon veya perfüzyon bozukluğunda oligüri, laktik asidoz veya mental durumda değişiklikler bulunabilir.

**Sepsise Bağlı Hipotansiyon:** Sistolik kan basıncı  $< 90$  mmHg olması veya başka bir sebep olmaksızın sistolik kan basıncındaki düşüklüğün  $> 40$  mmHg olmasıdır.

**Septik Şok:** Yeterli sıvı replasmanına rağmen hipotansiyon ile birlikte perfüzyon bozukluğu belirtilerinin (oligüri, laktik asidoz, akut mental değişiklik gibi) olması durumudur

**Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS):** SIRS (Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu) tanısı aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının varlığı halinde konulabilir:

- Vücut ısısının  $>38$  °C veya  $<36$  °C olması
- Kalp atım hızının  $>90$  atım/dk olması
- Solunum hızının  $>20$ /dk veya PaCO<sub>2</sub>  $<32$  mmHg olması
- Lökosit sayısının  $>12\ 000$ /mm<sup>3</sup> veya  $<4\ 000$ /mm<sup>3</sup> olması veya periferik yaymada % 10'un üzerinde band formunun bulunması

**Multi Organ Disfonksiyonu Sendromu(MODS):** Akut olarak kötüleşen bir hastada homeostazi dışarıdan müdahalesiz koruyamayan bozulmuş organ fonksiyonu.

*American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Critical care medicine. 1992;20(6):864-74'den uyarlanmıştır.*

Bu toplantıdan yaklaşık 10 yıl sonra bilimsel çalışmalardan elde edilen veriler doğrultusunda sepsisle ilgili tanımların yeniden gözden geçirilmesi gerektiği düşünülmüş ve 'The European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)', 'The American Thoracic Society(ATS)', 'The Surgical Infection Society (SIS)', SCCM ve ACCP gibi kuruluşların işbirliği ile 2001 yılında 'Uluslararası Sepsis Tanımlamaları Toplantısı' yapılmış. Bu ikinci uzlaşma toplantısında SIRS kriterleri genişletilerek sepsisi düşündürten kriterler olarak bir dizi kriter yayınlanmıştır. SIRS tanımındaki kısıtlılıklar nedeni ile enfeksiyona yanıt olarak olası sistemik enflamasyon bulguları liste olarak belirlenmiştir. Gösterilen ya da şüphe edilen enfeksiyona özgü bulgular genel, enflamatuvar, hemodinamik, organ disfonksiyonu ve doku perfüzyon bozukluğu ile bazı biyokimyasal testler ile sınıflandırılmış ve bulguların sepsis erken tanısındaki yeri irdelenmiştir. Bu tanımlamaya göre; SIRS ve Sepsis tanımı aynen kalırken ağır sepsis ve septik şok için kriterler eklenmiştir (Sepsis-2). 2001 yılında yapılan toplantının sonuçları 2003'te açıklanmış olup güncellenme sırasında biyokimyasal belirteçler ve

hiperfüzyonla ilişkili semptomlar da göz önüne alınmış, bu bulguların özellikle erken tanıdaki yeri vurgulanmış ve inflamasyonun klinik bulgularından ziyade immünolojik ve biyokimyasal belirteçlerin önemi ön plana çıkarılmıştır. SIRS pozitifliği ve dokümanite edilen enfeksiyon varlığında veya dokümantasyon olmaması durumunda da şüphelenilen enfeksiyon varlığında sepsis tanısının düşünülmesi gerektiği vurgulanmıştır. Septik şok veya başka nedenlerle açıklanamayan persistan arteriyel hipotansiyon ile seyreden akut dolaşım yetmezliği durumuna şiddetli sepsis denilmiştir(Tablo 3)(14).

Sepsis yönetimi konusunda uzman bir grup, sepsiste tedavi sonuçlarını geliştirme ve sepsiste farkındalığı arttırmak adına ‘Sepsiste Sağlık Kampanyası’ (Surviving Sepsis Campaign, SSC) adı altında mortaliteyi azaltmak amacıyla tedavi kılavuzu yayınlanmıştır. SSC kılavuzunda, sepsis tedavi kalitesini artırdığı ve mortaliteyi düşürdüğü kanıtlanan sepsise uygun tedavi ve bakımı paketleri yer almaktadır. Daha sonra yapılan çalışmalarda SSC tarafından hazırlanan erken hedefe yönelik bakım paketi standart bakımla kıyaslandığında hasta sonuçlarını iyileştirdiği ve mortaliteyi %15 oranında azalttığı görülmüştür (15). Sepsis hastalarının klinik yönetiminde kullanılan SSC 2002 yılında başlamış ve ilk rehber 2004’de yayınlanmış; SSC ilk güncellenme 2008’de, ikinci güncellenme 2012 yılında yapılmıştır (16, 17). SSC 2012 rehberinde de sepsis, iki veya daha fazla SIRS kriteri varlığında bilinen ya da enfeksiyonu düşündüren; genel, inflamatuvar, hemodinamik, organ disfonksiyonu ve doku perfüzyon değişikliklerinden bazılarının saptanması olarak tanımlanmıştır. Şiddetli sepsis tanı kriterleride tanımlanmıştır (Tablo 4)(18).

*Tablo 3. 2001 Uluslararası Sepsis Konferansı Sepsisi düşündüren tanınal kriterler*

**Genel Bulgular:**

- Vücut ısı>38.3°C ya da < 36 °C
- Kalp hızı>90/dk veya yaş için normal değerin 2 standart sapma üzerinde olması
- Taşipne
- Mental durum
- Pozitif sıvı dengesi veya belirgin ödem
- Diyabet tanısı olmayan hastalarda hiperglisemi(plazma glukozu>110 mg/dl)

<p><b>Enflamatuvar Bulgular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lökositoz (lökosit sayısı&gt;12000/mm<sup>3</sup>)</li><li>• Lökopeni ( lökosit sayısı&lt;4000/mm<sup>3</sup>)</li><li>• Normal lökosit sayısı ile birlikte &gt;%10 immatür nötrofil</li><li>• Normal değerin&gt; 2 standart sapma plazma C-reaktif protein</li><li>• Normal değerin&gt;2 standart sapma plazma Prokalsitonin</li></ul>
<p><b>Hemodinamik Bulgular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Arteriyel hipotansiyon(Sistolik kan basıncı&lt;90 mmHg, ortalama arteriyel basınç&lt;70 mmHg, Erişkin hastada sistolik kan basıncında&gt;40 mmHg düşme veya yaş için normal değerin &lt; 2 standart sapma altı</li><li>• Santral venöz O<sub>2</sub> satürasyonu&gt;%70</li><li>• Kardiyak indeks&lt;3,5 L/dk/m<sup>2</sup></li></ul>
<p><b>Organ Disfonksiyonları:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Arteriyel hipoksemi (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>&lt;300)</li><li>• Akut oligüri:Yeterli sıvı replasmanına rağmen en az 2 saat boyunca idrar miktarı&lt;0,5ml/kg/saat; kreatinin artışı(&gt;0,5 mg/dl)</li><li>• İleus</li><li>• Trombositopeni (&lt;100000/μL)</li><li>• Hiperbilirubinemi(plazma total bilirubin&gt;4 mg/dl)</li></ul>
<p><b>Doku perfüzyon bulguları:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperlaktatemi (&gt;3 mmol/L)</li><li>• Azalmış kapiller dolum veya beneklenme</li></ul>

*Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Critical care medicine. 2003;31(4):1250-6'den uyarlanmıştır.*



**Tablo 4. Şiddetli sepsis tanı kriterleri**

Sepsis nedenli doku hipoperfüzyonu veya organ disfonksiyonu (ek olarak enfeksiyon nedeniyle aşağıdakilerden herhangi birisi)

- Sepsis nedenli hipotansiyon
- Laktat yüksekliği
- İdrar çıkışı < 0,5 ml/kg/saat (yeterli sıvı tedavisine rağmen 2 saatten uzun süreli)
  - ALI (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250) (enfeksiyon kaynağı olarak pnömoni olmaması durumunda)
  - ALI (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200) (enfeksiyon kaynağı olarak pnömoni olması durumunda)
  - Kreatinin > 2mg/dl
  - Bilirubin > 2 mg/dl
  - Trombosit < 100000/mm<sup>3</sup>
  - Koagülopati (INR > 1,5)

ALI: akut akciğer hasarı, INR: international normalized ratio,

PaO<sub>2</sub>: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı, FiO<sub>2</sub>: Fraksiyone inspiratuvar oksijen

*Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637*

Ancak bu tarihten sonra yapılan pek çok araştırmada sepsis tanımında yer alan SIRS kriterlerinin sepsis patofizyolojisini yeterince açıklayamaması, SIRS kliniğinin enfeksiyon dışı sebeplerle de oluşabilmesinden dolayı sensitivitesinin yeterli olmaması, kriterlerin hastalığın ağırlık derecesini ve prognozu değerlendirmede yeterli olmaması gibi sebeplerden dolayı sepsis tanımından çıkarılması gerektiği öngörülmüştür (19). Çalışmalar SIRS'ın sepsis kliniğini ayırmada yetersiz olduğunu göstermektedir. İkinci olarak; sepsiste sadece proinflatuvar bir durum olmadığı, erken dönemde antiinflatuvar sürecin de rolü olduğunun anlaşılmasıyla sepsisin kontrolsüz proinflatuvar süreç göstergesi olan SIRS ile sınırlandırılmayacağı anlaşılmıştır (20). Bütün bu nedenlerle sepsis için alternatif tanı ve tanım arayışlarına gidilmiş European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) ve Society of Critical Care Medicine (SCCM) derneklerinin konsensusuyla 2016 yılında SSC güncellenip SSC Sepsis ve Septik Şokun Yönetimi 2016 kılavuzu yayınlanmıştır (Sepsis-3) (21).

SSC 2016 kılavuzuna göre sepsis, enfeksiyona karşı konak yanıtının düzensiz olması sonucu hayatı tehdit eden organ disfonksiyonu tablosu olarak tanımlanmıştır. Bu yapılan tanımlamada sepsis, enfeksiyona karşı oluşturulan zararlı ve düzelmeyen yanıtın organlarda fonksiyon bozukluğuna neden olduğu vurgulanmıştır. Hospitalize pek çok hastada SIRS kriterlerin enfeksiyon olmadan da ortaya çıkması nedeniyle 1992 yılından beri kullanılmakta olan SIRS kriterlerinin kullanılmaması önerilmiştir. SIRS kriterleri, basit enfeksiyon ile sepsisi ayırt etmek için düşük sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Travma, yanık, vaskülit, otoimmün hastalıklar, tromboemboli ve pankreatit SIRS'in enfeksiyon dışı nedenleri arasında yer alır. Her SIRS kriterini sağlayan enfeksiyon hastası sepsis olamayacağı için bu kriter sepsisi tanımlamada yeterli değildir. SSC 2016 kılavuzundan SIRS'ın çıkarılması ile sepsis tanımında; kanıtlanmış veya şüphelenilen enfeksiyonun yanında yaşamı tehdit eden organ yetmezliği şartı aranmıştır. Bu organ işlev yetmezliği veya bozukluğu SOFA (Sequential-Sepsis Related Organ Failure Assessment: Tekrarlanan-Sepsis İlişkili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi) skorunda 2 puan ve daha fazla artış olması ile karakterize edilmiştir (Tablo 5)(21). Sepsisin klinik olarak tanısı diye bir kavramdan ilk defa bahsedilmiştir. Buna göre, dokümanite edilmiş veya şüphelenilen enfeksiyonla birlikte SOFA skorunda 2 veya daha fazla değişikliğin akut olarak gerçekleşmesi sepsiste tanı kriteri olarak sayılmıştır. Sepsis varlığında zaten organ disfonksiyonu varlığı düşünülmesi gerektiği için şiddetli sepsis tanımından da vazgeçilmiştir. SOFA skoru, olası son organ disfonksiyonu olan septik hastaları tanımlamak için solunum, kardiyovasküler, hepatik, koagülasyon ve santral sinir sistemi gibi organ sistemlerinin fonksiyonel durumunu değerlendirir. SOFA skoru septik bir hastayı klinik olarak karakterize etmenin bir yolu olarak kullanılması amaçlanmıştır (21).

SOFA skoru; organ fonksiyon bozukluğu, organ yetmezliği, mortalite ve morbidite değerlendirilmesinde kullanılan bir skorlama sistemidir. İçeriğinde nörolojik, kardiyovasküler, hematolojik, pulmoner, hepatik ve renal sistem değerlendirmeleri mevcuttur. Organ bozuklukları yoğun bakımlardaki mortalite ve morbiditeyle doğrudan ilişkili olduğu için daha sık olarak yoğun bakımlarda kullanılmaktadır. SOFA skoru sıfır ile 24 arasında bir değer alır. Yoğun bakımda yatan hastaların 24 saat içindeki en kötü değerleri skorlamaya katılır ve bundan sonraki her 48 saatte bir tekrar hesaplanır. Ortalama ve en yüksek puanlar mortalitenin en prediktif değerleridir. Puanda yaklaşık %30 oranında bir artış en az %50 oranında mortalite ile ilişkilidir (22)

Tablo 5. SOFA skorlaması

SOFA skoru	1	2	3	4
<b>Solunum</b>	≤400	≤300	≤200 ve	≤100 ve
<b>PaO2/FiO2</b>	MV var/yok	MV var/yok	MV var	MV var
<b>Kardiyovasküler</b>	OAB<7 0 mmHg	Dopamin≤5µg/kg/ dk ve Dobutamin**	Dopamin>5 µg/kg/dk ya da Adrenalin ≤ 0,1 ya da Noradrenalin n≤ 0,1 µg/kg/dk**	Dopamin 15≥ µg/kg/dk yada Adrenalin>0 ,1 ya da Noradrenalin > 0,1 µg/kg/dk**
<b>Karaciğer</b>	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Bilirubin mg/dl				
<b>Koagülasyon</b>	≤150	<100	≤50	≤20
Trombosit 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>				
<b>Böbrek</b>	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	>5
Kreatinin mg/dl ya da idrar debisi			Debi≤500 ml/gün	Debi≤200 ml/gün
<b>Nörolojik</b>	13-14	10-12	6-9	<6
Glasgow koma skoru				
MV: Mekanik ventilasyon, OAB:Ortalama Arter Basıncı				
**En az 1 saat 1µg/kg/dk dozunda verilmelidir				

*Alan E. J, Stephen T, Jeffrey A. K. , The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation; Crit Care Med. 2009 May;37 (5): 1649-1654'ten uyarlanmıştır*

Bazı çalışmalarda SOFA skoru gidişatına göre tedavi düzenlenmesi yapıldığında sağ kalım üzerine olumlu katkısı olabileceği görülmüştür (23).Tekrarlayan SOFA değerlendirmeleri arasındaki fark da ( $\Delta$ SOFA) tedavi yanıtı ve prognoz tahmini açısından faydalı bulunmuştur (24). Yapılan başka bir çalışmada ise  $\Delta$ SOFA skoru 2 ve üzerinde olan hastalarda ölüm riskinin 2-25 kat arttığı bulunmuştur, bu sebeple  $\Delta$ SOFA  $\geq 2$  olan skorlar organ fonksiyon bozukluğunu temsil etmektedir (25). SOFA skorlamasının yapılabilmesi için mutlaka laboratuvar testlerine ihtiyaç vardır, bu nedenle hesaplanması vakit alabilir. Yine aynı sebeple ilk başvuru anında hesaplanamayacağından tanı ve tedavide gecikmelere sebep olabilir. Kardiyovasküler parametreler verilen tedavilerden etkileneceği için yanıtıcı olabilir. İlk başvuruda hesaplanan SOFA skoru kronik organ yetmezliği varlığı bilinmeyen hastalarda yanlış sonuç verebilir. Yoğun bakım dışındaki hastalarda verilere hızlı ulaşılamaması, bilgilerin kaybolması gibi nedenlerle SOFA hesaplamasında zorluklarla karşılaşmaktadır (25). Tüm bunlara rağmen SOFA skoru organ bozuklukları, organ yetmezlikleri ve sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde kullanışlı olan bir parametre olup ideal bir skorlama sistemi için yapılan çalışmalarda SOFA skoru duyarlılığı en yüksek skor sistemi olarak değerlendirilmiştir (26).

SSC 2016 kılavuzunda septik şok, altta yatan dolaşım ve hücresel metabolizma anormalliklerinin mortaliteyi önemli ölçüde artıracak kadar derin olduğu bir sepsis alt kümesi olarak tanımlanmıştır. Klinik olarak septik şok, ortalama arter basıncının 65 mm Hg üzerinde tutulabilmesi için vazopresör tedavi gerektiren ve yeterli sıvı replasmanına rağmen serum laktat seviyesi  $> 2$  mmol / L olan dirençli hipotansiyona sahip olunması durumudur. Bu kriterlerin varlığında hastane mortalitesi % 40'ın üzerinde olduğu saptandı. SSC 2016 kılavuzuna göre sepsis tanısı için aranan organ disfonksiyonu, SOFA skorunda 2 puan veya daha fazla artma ile tanımlanmıştır. SOFA skoru organ bozuklukları, organ yetmezlikleri ve sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde kullanışlı olan bir parametredir. SOFA skoru sepsis için tanı koydurucu değildir. Organ yetmezliğinin gerçekten enfeksiyona bağlı olduğunu göstermez, potansiyel olarak enfeksiyondan dolayı kaybedilme riski yüksek olan hastaların tespit edilmesinde yardımcıdır. SOFA skorunda en az iki puanlık bir artış genel hastane mortalitesinde %10'luk artış riskini gösterir (27).

Sepsiste mortalitenin en önemli belirteci olan septik şoka gidişin erken tanınması ve antibiyotiklerin erken başlanabilmesi çok önemlidir. Sepsisin erken

evresinde tanı diğer birçok kritik hastalıktan daha fazla gözden kaçabilmektedir. Bu nedenle enfeksiyon şüphesi olan ve hastaneye ya da yoğun bakım ünitesine'ne yatışı beklenmesi gereken hastaları değerlendirmek için yatak başında hızlı bir skorlama sistemi gerekliliği ortaya çıkmıştır. SOFA skorlamasının yapılabilmesi için mutlaka laboratuvar testlerine ihtiyaç vardır, bu nedenle hesaplanması vakit alabilir. SOFA'nın başvuru anında hatalı yönlendirmelerde bulunma ihtimali ve kısa sürede değerlendirme yapabilen skorlama sistemi olmamasından dolayı özellikle yoğun bakım dışındaki hastalarda (yataklı servis, acil servis) farklı ve yeni bir skor kullanımı ihtiyacını ortaya çıkarmıştır. İlk başvuru anında SOFA tanı ve tedavide gecikmelere sebep olabilir. Sepsiste erken tanı çok önemli olması nedeniyle sepsis şüphesi varlığında tanının konulmasını hızlandırmak için acil servisteki ve hastanede yatan hastalar için SSC 2016 kılavuzuna hızlı SOFA ( quick SOFA-qSOFA ) skoru eklendi. qSOFA skoru 2 veya üzeri olduğunda ön planda sepsisin düşünülmesi önerilmiştir (Tablo 6) (28).

Tablo 6. qSOFA kriterleri

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solunum sayısı <math>\geq 22</math>/dk</li> <li>• Bilinç bozukluğu Glasgow koma skoru <math>&lt; 15</math></li> <li>• Sistolik kan basıncı <math>\leq 100</math> mmHg</li> </ul>
---

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Critical care medicine. 2017;45(3):486-552'den uyarlanmıştır.*

qSOFA yoğun bakım dışında kullanılabilen, enfeksiyon şüphesi olan erişkin hastaların prognozunu göstermede etkili olan yeni bir klinik model olarak geliştirilmiştir. qSOFA sepsisi bilinen veya şüphelenilen hastalarda ölümü ve uzun süreli yoğun bakım ünitesinde kalış süresini tahmin etmek için 3 değişken kullanır: Glasgow koma skoru  $< 15$ , solunum sayısı  $\geq 22$ /dak ve sistolik kan basıncı  $\leq 100$  mmHg olarak üç kriterden oluşan ve en az iki kriter aynı anda mevcut olduğunda hasta qSOFA pozitif olarak kabul edilir. qSOFA, SOFA kadar güçlü bir skorlama olmasa da hızlı, hasta başı, tekrarlanabilen bir değerlendirme yöntemi olarak kullanılır. qSOFA değerlendirdikten sonra iki şekilde devam edilir. İlki eğer ki qSOFA  $\geq 2$  ise sepsise bağlı organ disfonksiyonlarını değerlendirmek için SOFA skoru kullanılır, yine qSOFA  $< 2$  olan ama sepsis şüphesi klinik olarak devam eden hastalarda yine SOFA skoru ile değerlendirilmelidir (25). Yoğun bakım dışındaki hastalarda yapılan incelemelerde mortalite ve uzun süreli yoğun bakım yatışı açısından karşılaştırıldığında qSOFA skoru istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermiştir. Yoğun bakım ünitesi dışında izlenen hastalarda qSOFA  $\geq 2$  olursa bu; artmış mortalite ve  $> 3$  gün yoğun bakım ünitesi yatışının göstergesidir. Yoğun bakım ünitesi dışındaki hastalarda yani acil servis ya da servis hastalarında yapılan bir

karşılaştırmada qSOFA SIRS'e göre mortaliteyi öngörmeye daha etkin olduğu saptanmıştır. Ancak qSOFA enfekte hastalar dışında hesaplanmamıştır. Her ne kadar enfeksiyon tanısı hızlı bir şekilde konularak tedavileri başlanıyor olsa da enfeksiyöz olan ve olmayan hastaların ayırımında qSOFA faydalı değildir. Ayrıca bilinç düzeyi analizinde hastanın bazal bilinç düzeyinin bilinmiyor olması ya da alzheimer, demans gibi bilinç düzeyini etkileyen durumlar qSOFA'nın performansını etkilemektedir (4,5). Çok merkezli yapılan bir çalışmada, yoğun bakım ünitesine enfeksiyon şüphesi ile alınan erişkin hastalarda hastane mortalitesini tahmin etmek için SOFA, SIRS ve qSOFA skorları karşılaştırıldı. SOFA $\geq$ 2 olması acil servis ve yoğun bakım dahil hastane içi mortalitenin ve prognozun belirlenmesinde SIRS $\geq$ 2 ve qSOFA $\geq$ 2 skorlarına göre en yüksek ayırt edici özelliğe sahip olduğu saptandı (29).

Ekim 2021'de SCC Sepsis ve Septik Şok Yönetimi Uluslararası kılavuzunun sonuncusu yayınlandı. SCC 2021 kılavuzunda sepsis veya septik şok için tek bir tarama aracı olarak SIRS, NEWS ( National Early Warning Score - Ulusal Erken Uyarı Skoru) veya MEWS (Modified Early Warning Score- Değiştirilmiş Erken Uyarı Skoru) ile karşılaştırıldığında qSOFA'nın kullanılması önerilmedi. Gerekçe olarak da sepsis tanımlarına ilişkin üçüncü uluslararası konsensüs konferansı'nın veri analizinde; qSOFA bilinen veya şüphelenilen enfeksiyonu olan hastalarda kötü prognozun bir öngörücüsü olarak tanımlandı ancak bir tarama aracı olarak kullanımını desteklemek için hiçbir analiz yapılmadı. O zamandan beri çok sayıda çalışmada sepsis için bir tarama aracı olarak qSOFA'nın potansiyel kullanımını araştırıldı ve sonuçta qSOFA'nın sepsis için ideal tarama aracı olmadığı görüldü (30).

MEWS bir erken uyarı skorlamasıdır. Erken uyarı skorlamaları basit fizyolojik parametrelerin değerlendirildiği, yatak başında kolay bir şekilde hesaplanabilen skorlamalardır. MEWS klinik olarak kötüye gitme ihtimali olan hastaların erken dönemde farkedilmesi ve yoğun bakım ya da kritik bakıma yatışının sağlanması için kullanılan bir skorlama yöntemidir. İçerdiği parametreler; sistolik kan basıncı, dakikadaki kalp hızı, dakikadaki solunum sayısı, vücut sıcaklığı ve bilinç durumunun değerlendirilmesidir (Tablo 7) (31).

Tablo 7. MEWS (Modified Early Warning Score- Değiştirilmiş Erken Uyarı Skoru)

	3	2	1	0	1	2	3
Sistolik(mmHg) kan basıncı	<70	71- 80	81- 100	101- 199		>199	
Kalp hızı (atım/dk )		<40	41-50	51-100	101- 110	111- 129	>129
Solunum hızı (soluk/dk)		<9		9-14	15-20	21-29	>29
Vücut ısısı (C)		<35		35- 38,4		>38,4	
Nörolojik durum				Uyanık	Sese yanıt veriyor	Ağrıya yanıt veriyor	Yanıtsız

Subbe C. P., Kruger, M., Rutherford, P., & Gemmel, L. 2001 Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions; *Qjm*, 94(10), 521-526'den uyarlanmıştır

MEWS skorun yüksek olması ölüm ve yoğun bakıma yatış ile doğrudan ilişkilidir. Hemşire kayıtlarından ulaşılabilen bu fizyolojik parametrelerin tekrarlayan değerlendirilmeleri ile kardiyopulmoner arrest olabilecek ya da yoğun bakım ihtiyacı olacak hastaların önceden belirlenmesi ve böylelikle gerekli tedavilerin daha hızlı verilmesi, bu hastaların takiplerinin daha sıkı yapılabileceği yoğun bakım izlemine alınmasını sağlanabilmektedir (32).

Yapılan bir çalışmada acile ilk başvuru sırasında bakılan ve SOFA  $\geq 4$ , qSOFA  $\geq 2$ , MEWS  $\geq 6$  olan hastalar sepsis kabul edildiğinde 3 gün ya da daha fazla yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite sonlanımlarının tahmininde MEWS skorunun diğerlerinden üstün olduğu görülmüştür (33).

NEWS skoru hastanede yatan tüm hastalarda, klinik kötüleşme durumunun ve daha üst seviyede bakıma ihtiyaç duyabilecek hastaların erken tespiti için geliştirilmiş temel fizyolojik parametrelerin ölçümüne dayanan bir erken uyarı skorudur. NEWS skoru yapılan bir çalışmada 24 saat içerisinde kardiyak arrest gelişimini veya yoğun bakım yatışını öngörmeye diğer skorlardan daha üstün bulunmuş. Hastaneye yatan her hastadan çoğunlukla alınan ölçümlerden olan solunum hızı, oksijen saturasyon seviyesi, vücut sıcaklığı, sistolik kan basıncı gibi ölçümlerin yanı sıra, hastanın oksijen desteği alıp almadığı ve bilinç durumuna göre oluşturulmuş bir puanlama sistemidir. Bilinç durumu değerlendirmesi Glasgow Koma Skalası'na (GKS) göre olmayıp Alert (A:

Uyanık), Verbal (V: Sözel), Pain (P: Ağrı), Unresponsive (U: Yanıtsız) kelimelerinin baş harfliyle nitelendirilen AVPU skalasına göre yapılmaktadır. Hastaya herhangi bir uyarı vermeden bilinç açık ise 'Alert' olarak değerlendirilmektedir. Spontan olarak bilinç açık değil sözel uyararla yanıt var ise 'Verbal', ağrılı uyararla yanıt var ise 'Pain', hiçbir şekilde yanıt yok ise 'Unresponsive' olarak kabul edilmektedir (Tablo 8) (34).

NEWS skorlamasına göre; 1-4 arası skorlar düşük puan, 5-6 puan orta puan, 7 ve üzeri puanlar ise yüksek puan olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca herhangi bir kriterden tek başına 3 puan olması da kırmızı puan olarak tanımlanmıştır.

<i>Tablo 8. NEWS ( National Early Warning Score - Ulusal Erken Uyarı Skoru)</i>				
	0	+1	+2	+3
Dakika solunum sayısı	12-20	9-11	21-24	≥25 veya ≤8
Oksijen saturasyonu (%)	≥96	94-95	92-93	≤91
Oksijen desteği alıyor mu?	Hayır		Evet	
Vücut sıcaklığı (C)	36,1-38,0	38,1-39,0 veya 35,1-36,0	≥39,1	≤35,0
Sistolik kan basıncı (mmHg)	111-219	101-110	91-100	≥220 veya ≤90
Dakika kalp atışı	51-90	91-110 veya 41-50	111-130	≥131 veya ≤40
AVPU skalasına göre bilinç durumu	Uyanık			Sözel uyararla açık, Ağrılı uyararla açık veya Yanıtsız
*1-4 arası düşük puan, 5-6 puan orta puan, 7 ve üzeri puanlar yüksek puan				
**Tek bir parametrede 3 puan kırmızı puan				

*Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. Resuscitation. 2013;84(4):465-470'den uyarlanmıştır*



NEWS skoruna göre hastaların hesaplanan puanlarına göre kim tarafından ne sıklıkta değerlendirilmesi gerektiği önerilmiştir. Düşük puan saptanan hastaların, yetkili bir hemşire tarafından değerlendirilip, değerlendirme sıklığında bir değişiklik yapılması veya ek bir klinik bakım alması gerekliliği konusunda karar vermesi yeterlidir. Orta puan saptanan hastalarda, akut hastalığın değerlendirilmesinde yetkinliğe sahip bir klinisyen tarafından acil bir inceleme yapılması önerilmektedir. Bu kişi, genellikle serviste çalışan doktor veya kritik bakım becerilerine sahip bir kişi olarak tanımlanmıştır. Kırmızı puan tek bir fizyolojik parametrede aşırı bir varyasyonu ifade eder ve bu gruptaki yaklaşım önerileri de orta puan ile aynıdır. Yüksek puan saptanan hastaların ise acilen kritik bakım becerilerine sahip bir klinisyen ekip tarafından değerlendirilmesi ve daha yüksek bakım alabileceği bir alana transfer edilmesi önerilmektedir (34).

### Sepsis etken mikroorganizmalar:

Tüm hastaneye yatırılan hastalarda sepsisin ilk tanımlandığı sıralarda bakteriyel sepsise neden olan esas mikroorganizmaların gram negatif bakteriler olduğu düşünülmüştür. Son 25 yılda sepsisin en sık nedeninin gram pozitif bakteriler olduğu gösterilmiştir. Sepsiste en sık izole edilen ajanlar Staphylococcus aureus (S. aureus), Streptococcus pyogenes (S. pyogenes), Klebsiella spp, Enterobacteriaceae (en sık Escherichia coli) ve Pseudomonas aeruginosa (P. aureginosa)'dır. Mantarlardan da en sık neden kandidalardır (Tablo 9) (2).

<i>Tablo 9. Sepsis etken mikroorganizmalar</i>		
<b>Gram pozitif</b>	<b>Gram negatif</b>	<b>Mantarlar</b>
Staphylococcus aureus	Pseudomonas türleri	Kandida
MRSA(MetilineRezistansStaphAureus)	Escherichia coli	Aspergillus
Enterococcus	Klebsiella türleri	<b>Anaeroplara</b>
S.epidermis	Acinetobacter türleri	<b>Parazitler</b>
S.pneumoniae	Enterobakter	<b>Virüsler</b>
Diğer gr (+)'ler	Diğer gr(-)'ler	

Yıldırım F, Şimşek M. Gram negatif ve gram pozitif sepsis. Ortaç Ersoy NE, editör. Sepsis.1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.62-62den uyarlanmıştır

Hastane mortalitesi ile ilişkilendirilen organizmalar ise Acinetobacter, Enterococcus ve Pseudomonas türleridir. En yaygın bakteriyemi koagülaz (-) Stafilokok ve E.coli kaynaklı olmasına rağmen bu etkenlere bağlı ölüm oranları (%20 ve %19) diğer etkenlerle (Candida (%43) ve Acinetobacter (%40) türlerine kıyaslandığında çok daha düşüktür (35). Sepsiste alınan kan kültürlerinden tipik olarak vakaların sadece üçte biri pozitifdir. Vakaların üçte birinde ise kan ve diğer tüm vücut bölgelerinden alınan kültürler negatiftir. En sık enfeksiyon kaynağı solunum yolu enfeksiyonlarıdır (36). Pnömoni, tüm vakaların yaklaşık yarısını oluşturan en sık nedendir ve bunu karın içi ve idrar yolu enfeksiyonları takip eder (Tablo 10) (37).

<i>Tablo 10. Sepsiste enfeksiyon kaynağı</i>	
<b>Enfeksiyon kaynağı</b>	<b>Sıklık (%)</b>
Solunum yolu	63,5
Abdominal	19,6
Renal/üriner sistem	14,3
Cilt/yumuşak doku	6,6
Kateter ilişkili	4,7
Santral sinir sistemi	2,9
Diğer tanımlanmamış	7,6

*Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. New England Journal of Medicine. 2013;369(9):840-51'den uyarlanmıştır*

### **Sepsiste risk faktörleri:**

Geriatric popülasyonda sepsis insidansı ve mortalitesi daha yüksek bulunduğu için yaş sepsis için bağımsız bir risk faktörüdür (38). Artan yaşam süresi ile birlikte komorbiditelere bağlı immunsupresyon durumu da daha çok görülmeye başlanmış olup bu durumun sepsis insidans artışına katkı sağladığı düşünülmektedir. Kanser hastaları, hastalık ve tedavi nedeniyle immunsupresyon sebebiyle risk altındadır (39). Organ ve kemik iliği nakillerinde artış ve immunsupresif ilaçların muhtelif hastalıkların tedavisinde daha yaygın kullanılıyor oluşu da sepsis riskini artırır. Obez hastaların enfeksiyonları daha komplike seyrettiğinden sepsis riskleri ve mortaliteleri daha fazladır (40). Hastanede yatıp taburcu olanlarda takip eden 3 ay boyunca sepsis riskinin 3 kat arttığı gösterilmiştir. Bu durumun hastanın florasındaki değişiklik sebebiyle olabileceği düşünülmektedir (41). Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların

yaklaşık %50'sinde nozokomiyal enfeksiyonlar gelişmektedir (42). Yoğun bakım ünitesinde izole edilen mikroorganizmaların önemli bir kısmı da çoklu ilaç direncine sahiptir. Bu sebeple yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda sepsis riski artmaktadır. Takip edilen birimden bağımsız olarak bakteriyemisi olan hastalarda da sepsis gelişme riski fazladır (43). Deneysel ve klinik araştırmalar genetik faktörlerin enfeksiyon riskini artırabildiğini doğrulamıştır. Az sayıda vakada spesifik bir enfeksiyona karşı hassasiyetin altında yatan nedenin tek gen bozuklukları olduğu gösterilmiştir. Enfeksiyona duyarlılık ile ilgili genetik çalışmalar; başlangıçta antikör üretim bozuklukları veya T hücre, fagosit, doğal katil hücreler ve kompleman yetmezliği bozuklukları üzerine odaklanmıştır. Son zamanlarda doğal bağışıklık sisteminin patojenleri tanıma mekanizmasını bozan ve bu nedenle spesifik mikroorganizma sınıflarına karşı duyarlılığı artıran genetik bozukluklar tanımlanmıştır (44). Tablo 11'de sepsis gelişimi için risk faktörleri toplu olarak gösterilmiştir.

*Tablo 11. Sepsis gelişimi için risk faktörleri*

<b>Yoğun bakım ünitesinde yatış</b>	<b>Kronik hastalıklar :</b> Kanser, Diabetes Mellitus, KOAH, Siroz, KKY, KBY, Obezite, Kistik fibrozis
<b>İleri yaş (≥65 yaş )</b>	<b>İmmünsüpresyon durumu :</b> Transplantasyon, Kemoterapi, Radyoterapi, ilaçlara bağlı immünsüpresyon
<b>Hospitalizasyon hikayesi</b>	<b>Kronik İnfeksiyonlar:</b> HIV enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonları, Pnömoni, Dekübitis ve dermal yaralar
<b>Proteinden fakir beslenme</b>	<b>Cilt bariyerinin bozulması:</b> Travma, Cerrahi yaralanma. Kateterizasyon ve entübasyon, yanıklar
<b>Genetik faktörler</b>	

*KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, KKY:Konjestif Kalp Yetmezliği, KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği, HIV:Human Immundeficiency Virüs*

### **Sepsis fizyopatolojisi:**

Canlıların sağ kalımı, invazyona neden olan patojenleri fark edebilmelerine ve bunlara hızla yanıt verebilmelerine bağlıdır. İmmün sistem sayesinde, mikrobiyal patojenler

tarafından oluşturulan biyokimyasal değişiklikler fark edilir ve karşı yanıt oluşturulması sağlanır. Mikroorganizmalara karşı geliştirilen savunma mekanizması çoğunlukla doğal immün yanıt ile olmaktadır. Doğal immün sistem hücreleri esas olarak makrofajlar, monositler, granülositler, doğal katil hücreler ve dendritik hücrelerden oluşur. Adaptif immün yanıt sistem hücreleri spesifik

antijenleri fark etme ve hatırlama özellikleri açısından doğal immün yanıtı oluşturan hücrelerden farklıdır. Sepsis, güncel tanımına göre; konak immün sisteminin enfeksiyona karşı verdiği disregüle yanıt nedeniyle oluşan hayatı tehdit edici organ disfonksiyonudur. Bu yeni tanımla, sepsis patogenezindeki kararsız ve disregüle konak yanıtının önemi ve buna bağlı gelişen organ disfonksiyonları vurgulanmıştır. Sepsis yalnızca bir sistemik inflamatuvar yanıt bozukluğu ya da bir immün bozukluktan ibaret değildir, vücuttaki birçok organın fonksiyonlarındaki değişimleri ve bozulmaları da içeren çok daha geniş bir kavramdır. Hücresel ve moleküler düzeyde sepsis patogenezini, inflamatuvar yanıtta dengesizlik, immün disfonksiyon, endotel disfonksiyonu, koagülopati, mitokondriyal hasar, otofaji, nöroendokrin anormallikler gibi birçok patofizyolojik bozukluğu içeren ve nihai olarak organ disfonksiyonuna yol açan çok kompleks bir süreçtir (45).

İnflamatuvar dengesizlik, sepsis patogenezinin en kritik ve temel unsurlarından biridir. Bu dengesizlik tüm sepsis prosesi boyunca gerçekleşir. Enfeksiyona verilen inflamatuvar ve sitokin yanıtı sayesinde enfeksiyon hızla sınırlandırılıp kontrol altına alınmakta iken; bu yanıt belli bir eşiği aştığında ortaya çıkan düzensiz immün yanıt sebebiyle inflamatuvar dengesizlik görülmektedir. İnflamatuvar yanıtta düzenin bozulması sonrası, reaktif oksijen radikalleri aşırı miktarda ortaya çıkmakta ve bunlar hücresel proteinler, lipitler ve DNA'ya zarar vermekte, ayrıca kompleman aktivasyonu sonrası endotelial permeabilite artmakta, adrenal medüller hücre ölümü oluşmakta, doku faktörü salınımı sonrası immün trombozlar meydana gelmekte ve organizma zarar görmektedir (45).

Doğal immün sistemin aktivasyonu PRRs (Patern Recognition Receptors) adı verilen reseptörler aracılığı ile olur. Bu reseptörler, PAMPs (Pathogen Associated Molecular

Patterns) yani patojen ilişkili moleküler yapılar ve DAMPs (Damage Associated Molecular Patterns) yani hasar ilişkili moleküler yapıları tanıyarak immün hücrelerde bir seri aktivasyonu başlatırlar. PAMPs, vücudun doğal immünitesi tarafından algılanan ve tanınan endotoksin,  $\beta$ -glukan gibi patojen mikroorganizma ürünleridir, DAMPs ise vücudun kendi doku ve hücrelerinin hasarlanması sonucu dolaşıma salınan ve yine PAMPs gibi PRRs tarafından tanınan ve immün aktivasyonu tetikleyebilen maddelerdir. DAMPs; serbest DNA, histonlar, ısı-şok proteinleri, mitokondriyal komponentler, ATP, HMGB1 (High Mobility Group Box 1) gibi çeşitli endojen molekül ve yapıları içerir (46).

Sepsiste doğal immün sistemin PRR'ler aracılığıyla PAMP'lar ve DAMP'lar tarafından güçlü şekilde aktive edilmesiyle ilişkilidir. Çeşitli PRR tipleri mevcuttur; TLRs (Toll Like Receptors), CLR (C-Like Receptors), RLRs (RIG-1 Like Receptors) ve NLRs (NOD Like Receptors) bunlar arasındadır (47).

Bunlardan TLRs ve CLRs hücre yüzeyinde yer alırken, NLRs ve RLRs ise sitozolde yer alır (48). Bu reseptörlerden, üzerinde en çok çalışılan TLR'lerdir ve TLR'ler doğal immün yanıtın başlamasında çok önemlidirler. TLR'lerin 10 farklı alt tipi tespit edilmiş olup, bu reseptörlerin ligand özgünlüğü geniş bir aralıktadır ve bu ligandlar LPS(Lipopolisakkarid), peptidoglikan, lipoteikoik asit ve çeşitli patojenlerin lipoproteinleridir. Temel olarak, TLR4 LPS reseptörüdür, TLR2 ise gram pozitif hücre duvar yapılarını tanıır (49). LBP (Lipopolisakkarid Binding Protein), LPS bağlayan protein isimli akut faz proteini olarak LPS'yi bağlar ve immün hücre yüzeylerinde bulunan reseptörler olan CD14 e transfer eder. LPS'lerin indüklediği sinyal transdüksiyonu CD14 aracılı TLR aktivasyonu ile olur. TLR aktivasyonu, hücrede çok çeşitli inflamatuvar ve immün yanıt genlerinin transkripsiyonel aktivasyonunu indükler (50). Sepsiste karakteristik olarak bulunan artmış proinflamatuvar yanıtın TLR'lerin artmış ekspresyonuna veya bunun sonucu olarak nükleer transkripsiyon faktörlerinin aşırı aktivasyonuna bağlı olabileceği öne sürülmüştür. Sepsisli hastalarda,TLR2 ve TLR4 mRNA (Messenger Ribo Nucleic Acid)'ları yüksek düzeyde ekspresyon edilir. Bazı deneysel modellerde, TLR'lerin ekspresyonu veya aktivasyonunu azaltan immünmodülatörlerin ölüm oranlarını azalttığı görülmüştür (51).

Sepsiste, diğer PRR'lerin de immün dengesizlikte önemli rolleri vardır. Bazı PRR'ler (en çok NLR'ler), sepsiste, inflammatuvar adı verilen moleküler komplekslerin oluşumuna neden olabilir. İnflammatuvarlar, çok potent sitokinler olan IL-1 $\beta$  ve IL-18 in salınımına neden olurlar ayrıca propitozis adı verilen bir prosesi tetiklerler. Propitozis, hücre plazma membranında hızlı parçalanmaya yol açan caspase aracılı, yüksek inflamatuvar bir programlı hücre ölümü prosesidir (52). Bir diğer PRRs sınıfı olan CLR'ler, reaktif oksijen radikal üretimini artırır ve inflammatuvar yanıtı aktive ederler. Sepsis patogeneğinde en önemli yer tutan proinflamatuvar sitokinler TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-12, IL-18'dir (53).Sepsiste kontrolsüz bir kompleman aktivasyonu da söz konusudur. Her ne kadar kompleman aktivasyonu, normal ve koruyucu immün yanıtın temel komponentlerinden biri olsa da, kontrolsüz bir kompleman aktivasyonu organizma için zararlıdır. Nitekim C3a (Compleman 3a) ve C5a (Compleman 5a)'nın potent proinflamatuvar etkileri vardır, lökosit, trombosit ve endotel hücrelerini aktive ederler (54).

Sepsiste mitokondriyal hasar ve disfonksiyon olmaktadır. Mitokondriler, bir yandan ETC (Electron Transphere Chain/Elektron Transfer Zinciri) ile ROS (reaktif oxygen species) yani reaktif oksijen radikallerinin hücre içi majör kaynağıdır diğer yandan hücre içi ROS kaynaklı hasarın en önemli hedefidir. Sepsiste sitokinler nedeniyle ETC işleyişi bozulur ve aşırı miktarda ROS üretimi olmaya başlar. Sepsisle ilişkili bu mitokondriyal disfonksiyon, yetersiz enerji üretimine, oksidatif strese, gerek organ parankimal hücreleri gerekse immün

hücrelerde apoptozlara dolayısıyla immün disfonksiyona, organ yetmezliklerine ve hatta ölüme neden olur (55).

Sepsiste inflamasyon ve koagülasyon sistemleri arasında etkileşim söz konusudur. Sepsiste inflamasyon koagülasyonu tetikler, artan koagülasyon aktivitesi de inflamasyonu indükler. Sonuç olarak sepsiste güçlü bir koagülasyon aktivasyonu söz konusudur (56). Sepsiste bir taraftan koagülasyon sistemi aktive olurken diğer taraftan endojen antifibrinolitik sistem aktivitesi düşer. Artan koagülasyon aktivasyonu nedeniyle oluşan immüntrombozlar ve mikrosirkülatuar bozulmalar, sepsiste gelişen organ yetmezliklerinde önemli rol oynar. Sepsisteki güçlü koagülasyon aktivasyonu sonrası, pıhtılaşma faktörlerinin ve trombositlerin tüketimine bağlı olarak klinik olarak mikrotrombozlar ve hemorajiler ile prezente olan DIC (Dissemine İntravascular Coagulopathy/Dissemine İntravasküler Koagülopati) tablosu gelişebilmektedir (57).

Sepsiste endotelial bütünlüğün bozulması anahtar bir fenomendir. Endotel hücreleri heterojen bir hücre popülasyonuna sahip olarak invazyon yapmaya çalışan mikroorganizmalar için adeta bir tehlike detektörü gibi çalışır. Enfeksiyon ajanının bir komponenti olan lipopolisakkarit maruziyetine bağlı olarak endotel hücresi aktive olur, pro-inflamatuar sitokin ve kemokinlerin salınmasını sağlayarak immün cevabın kuvvetlenmesine katkıda bulunur. Normal şartlarda, endotelial bariyer bütünlüğü, hücre iskeleti, glikokaliks, hücreler arası adezyon molekülleri ve diğer destek proteinleri tarafından sürdürülmektedir. Sepsiste aşırı inflamasyon durumunda, endotelial fonksiyonlar da bozulmakta ve endotelial bariyer yetersizliği ortaya çıkmaktadır. Endotelial bariyer bütünlüğünün bozulması, intravasküler plazma ve proteinlerin ekstravasküler alana sızmasına, doku ödemine ve mikrovasküler perfüzyon bozulmasına neden olur (58). Vasküler entotel hücreleri üzerine etkili bir büyüme faktör ailesi olan anjiyopöietinler, sepsisteki endotel disfonksiyonu patogeneğinde önemli bir yere sahiptirler. Dört üyesi olan anjiyopöietinlerin en iyi bilinenleri anjiyopöietin 1 ve 2'dir. Bunlar endoteldeki Tie 1 ve Tie 2 reseptörlerine bağlanarak etki gösterirler. Anjiyopöietin 1, Tie 2 reseptörlerini aktive ederek, endotel hücrelerinin stabilizasyonunu artırıp, vasküler kaçağı azaltırken; Anjiyopöietin 2, Tie 2 reseptörlerini bloke ederek vasküler geçirgenlik artışına ve dokuya vasküler alandan sıvı kaçışına neden olur. Yüksek Anjiyopöietin 2 ve düşük Anjiyopöietin 1 seviyelerinin ya da yüksek Anjiyopöietin2 / Anjiyopöietin1 oranının, sepsiste daha fazla organ disfonksiyonu ve kötü sonuçlar ile ilişkili olduğu bulunmuştur (59). Sepsiste endotelial hasarı ile birlikte anlamlı oranda von-willabrend faktör salınımı olur, trombosit agregasyonu ve subendotelial katmana adhezyonun gelişmesi ve sonrasında da trombüs gelişmesine yol açabilir (60).

Sepsis hastalarında, mortalite üzerine en etkili faktörlerden biri septik şok gelişimidir. Septik şok gelişiminde, vazopleji kilit bir mekanizma olarak kabul edilmektedir. Vazopleji sistemik vasküler rezistansta azalmaz. Sepsiste, gerek PAMP'lar gerekse inflamatuvar sitokinlerin etkisiyle indüklenen NOS (Nitrik Oksid Sintetaz) sonucu aşırı miktarda NO (Nitrik Oksid) sentezlenir ve bu da vazoplejiye neden olmaktadır (61). Sepsisteki inflamatuvar sitokinlerin etkisiyle salınımı artan PGI<sub>2</sub> (prostasiklin) de vazoplejiye önemli katkıda bulunmaktadır (62). Bunların yanı sıra, endotel hücrelerindeki potasyum kanallarının artan aktivasyonu, vazopressin eksikliği gibi başka faktörler de sepsiste vazopleji gelişiminde rol oynamaktadırlar (63). Sepsiste, mikrovasküler alanlarda şantlar oluşmakta ve dokulara ulaşan oksijen kullanılmadan tekrar dokudan uzaklaşmaktadır. Ayrıca, sepsiste salınan mediatörlere bağlı olarak mitokondrial düzeyde oksijen tüketimi azalmaktadır (64). Sepsiste nöro-endokrin sistem de etkilenmektedir. Sepsis sırasında inflamatuvar sitokinlerin etkisiyle hipotalamustan salınan CRH (Corticotropin Releasing Hormone), hipofizden salınan ACTH ve adrenal bezden salınan kortizol hormonlarının salınımlarının ve serum düzeylerinin azalmasıyla karakterize HPA (Hipotalamo-Pitüiter-Adrenal) aksın disfonksiyonu ve sonuç olarak sepsis ilişkili adrenal yetmezlik ortaya çıkmaktadır (65).

Sepsis, immünsüpresyonla ilişkilidir. Sepsiste CD4 T, CD8 T lenfositler, B lenfositler ve dentritik hücrelerde apoptoz nedenli ciddi azalmalar olmaktadır (66). Monositlerdeki PDL1 (Programmed Cell Death Ligand 1/Programlı Hücre Ölümü Ligandı 1) ekspresyonu, septik hastalarda mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür (67). Sepsiste gelişen immün süpresyonda, immün hücrelerin sayısında azalmanın yanı sıra, lenfositlerin patojenleri öldürme ve sitokin salgılama fonksiyonlarında azalma ile karakterize lenfosit yorgunluğu da söz konusudur. Fonksiyonel cevabın kaybı ile yorgun hücreler inhibitör hücre yüzey reseptörlerini up-regüle eder. Bunlardan en çok bilineni ise programlı hücre ölümü 1 (PD-1) reseptörüdür. PD-1'in uyarılması T hücre cevabını baskılar (68). Sepsis ilişkili immün süpresyon gelişiminde T reg (Regülatuar T hücresi) hücrelerinin de katkısı vardır. Sepsisli hastalarda artan T reg hücreleri, efektör T hücre, monosit ve makrofaj fonksiyonlarını baskılamaktadır (69).

Nötrofiller sepsiste doğal immünitinin en yaygın bilinen ve mikrobial eradikasyonda en erken aşamadan itibaren rol alan temel hücrelerinin başında gelir. Nötrofiller antijen sunan hücre fonksiyonu, CD4 ve CD8 efektör hücrelerin aktivasyonu ile doğal ve adaptif immünite arasında bir bağlantı görevi de görürler. Enfeksiyon uyarımına bağlı kemik iliğinden immatür nötrofillerin kontrolsüz salınımı gerçekleşebilir. Sepsiste doğal immünitede gerçekleşen bozuklukların başında bu artan oranda salınan nötrofillerin apoptozunun gecikmesi gelir. Normal olarak saatler ve günler içerisinde görevi tamamlanmış

nötrofiller apoptoza giderken, bunun gecikmesi ile inflamasyon beklenenden uzun sürer ve immün disfonksiyon gelişmesine katkıda bulunur (70). Sepsiste monosit disfonksiyonu da görülür. Sepsiste monosit gibi mononükleer hücrelerde human lökosit antijen DR izotip (HLA-DR) ekspresyonu azalır. Buna bağlı mikroorganizmanın lipopolisakkarit uyarımına azalan endotoksin toleransı bir çeşit enerji olarak tanımlanır ve uzamış enfeksiyon ile birliktedir. Bu enerjiye bağlı olarak ayrıca tümör nekrosis faktör(TNF), interlökin (IL)-1, 6, 12 gibi pro-inflamatuar bazı sitokinlerin salınımının azaldığı ve anti-inflamatuar sürecin arttığı gösterilmiştir (71). Sepsiste diğer etkili role sahip hücrelerden biri sitotoksik role sahip doğal öldürücü (NK) hücrelerdir. NK hücreler immün sistemi düzenleyen bir immün kompleks gibi çalışır. Özellikle interferon-gama (INF-gama) salınımı ile bakteriyel büyümenin önlenmesinde oynadığı rol önem arz eder. Septik hastalarda bu sitotoksik fonksiyonun bozulduğu gösterilmiştir (72).

Sepsiste kazanılmış immünite bozukluğu gelişebilir. Kazanılmış immüniteyi antijen reseptörü fonksiyonu gören T ve B lenfositleri oluşturur. Doğal immünitenin uyarımıyla lenfositler aktive olarak rol almaya başlarlar. T lenfositlerin alt grubu olan T helper (Th) hücreler; B hücre farklılaşmasında, sitotoksik T hücre aktivasyonunda ve monosit stimülasyonunda görevlidirler. Antijen uyarımı ile birlikte antijen sunan hücreler üzerindeki MHC II'nin hücre yüzeyinde ekspresyonu artar, akabinde CD4 lenfositler Th1-2-3-9-17-22 gibi alt gruplara farklılaşır (73). Sepsiste yaşanan önemli olaylardan biri, nötrofillerde tanımlanan apoptoz azalmasının tersine CD4 lenfosit apoptozunun artmasıyla lenfositlerin sayılarının azalmasıdır ve bu durum uzun dönem mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda mantar gibi fırsatçı enfeksiyonlarla karşılaşılabilir (74). B lenfositler çok çeşitli fonksiyonlara sahip bir hücre grubudur. Klasik olarak B hücreleri antikor ve uzun dönem antikor cevabında görevli plazma hücre üretiminde rol alır. Septik şoktaki hastalarda B hücre sayısının azaldığı ve bu durumun mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (75). T lenfosit uyarımının yeterli olmaması sonucunda B hücrelerinin olgunlaşması bozulur ve B hücrelerinin fonksiyonel hale gelmesi azalır. Özellikle hafıza B hücrelerinin kaybının fazla olduğu gösterilmiştir. Buna bağlı olarak sepsisten kurtulan hastalarda uzun dönemde enfeksiyon açısından risk oluşur (76).

#### Gram negatif ve gram pozitif bakterilerin sepsis fizyopatolojisi:

Sepsis fizyopatolojisinin anlaşılması, daha iyi tedavi olanağı sağlamak ve yöntemleri geliştirmek adına sepsis sürecini tetikleyen etkenlerin bilinmesi oldukça önemlidir. Mikroorganizmalar hastalık oluşturabilmeleri için konağın bağışıklık sisteminden kendilerini korumak (mukozal bariyerleri geçebilmek, yayılabilmek ve uzak organlarda çoğalabilmek) için virülans faktör denen birçok



faktör kullanmaktadırlar. Enfeksiyonun her evresinde bu virülans faktörlerinin değişik ekspresyonu gerekmektedir (2).

**Bakterilerin sepsis oluşturma mekanizmaları:**

Mikrobiyal patojenite mekanizmaları açısından gram negatif ve gram pozitif bakteriler arasında büyük farklılıklar vardır. Bu farklılıklar hücre duvarı yapılarından ve ekstraselüler komponentlerindeki değişikliklerden kaynaklanmaktadır

#### Hücre duvarı:

Gram negatif bakteriler iç kısımlarında iç yüzeyi ince bir peptidoglikan ile kaplı çift katlı lipid plazmaya sahiptir. Bunu çevreleyen dış membranın dış kısmı endotoksinlerdir. Hücre duvarı endotoksinleri gram negatif enfeksiyonların patogenezinde anahtar rol oynamaktadır. Endotoksinlerin toksik etkilerinin büyük kısmı iç kısımdaki kor bölgesinden kaynaklanmaktadır. Sentezlenen lipid A endotoksinlerin patofizyolojik etkilerinden sorumludur. Gram negatif bakterilerde sepsisin başlamasında endotoksinler anahtar rol oynar. Endotoksin gram pozitif bakterilerde bulunmaz, bunun yerine gram pozitif bakterilerin hücre duvarı kalın bir peptidoglikan tabaka içerir. Peptidoglikan tabakanın içinde gömülmüş lipoteikoik asit molekülleri bulunur. Lipoteikoik asit molekülleri endotoksin gibi davrandıkları gösterilmiştir. Lipoteikoik asit proinflamatuardır, insan monositlerinden proinflamatuvar sitokinlerin salınımına sebep olur. Vasküler düz kas hücrelerinden ve makrofajlarda nitrik oksit sentetaz aktivitesini indüklediği de gösterilmiştir (2).

#### Soluble faktörler:

Soluble ekstraselüler toksinlerin üretimi gram pozitif bakterilerin neden olduğu hastalıklarda yapı taşlarından biridir. Clostridium toksinleri (gazlı gangren, antibiyotik ilişkili kolit), difteria ( *Carynebacterium diphtheria*), gıda zehirlenmesi (*Bacillus cereus*, *S. aureus*) ve antraks (*Bacilius anthracis*) başlıcalarıdır. Gram pozitif ilişkili septik şok sendromunda mekanizma *S. aureus*'un bazı türleri tarafından da salınan toksik şok sendrom toksin-1'dir (TSST-1). Birçok bakteriyel ürün T hücre mitojenleridir; bunlardan bazıları özellikle lenfositleri aktive ederler ve özellikle T hücre reseptörleri üzerindeki V $\beta$  zincirine yüksek afinite ile bağlanırlar. Bu mitojenik protein toksinleri antijen sunan hücreler tarafından işlenmeye ihtiyaç duymazlar. Direkt olarak antijen sunucu hücrelerin MHC (Major Histocompatibility Complex) II'e bağlanır ve T hücre reseptörü ile köprü kurarlar. Bu nedenle normal işlem gören antijenlere göre çok daha fazla miktarda lenfositleri aktive ederler. Bunlar süperantijen olarak bilinirler. Serumda T hücre lenfotoksinlerinin bulunması T hücre aktivasyonunun indirekt göstergesidir. Gram pozitif bakterilerde septik şok oluşumu ile ilgili bir

diğer toksin, por ekzotoksinlerdir. Bunlara *S. aureus*'un  $\alpha$  toksini, *S. piyogenes*'in streptolizin-O'su ve *E. coli*'nin  $\alpha$ -hemolizin toksini örnek verilebilir (2).

#### Konak ilişkili faktörler:

Endotoksinlere gram negatif enfeksiyonlarda ilk cevap monositler ve makrofajlar tarafından verilmektedir. İlk olarak endotoksin, karaciğer tarafından üretilen bir akut faz reaktanı olan lipopolisakkarit bağlayıcı protein (LBP) bağlanır. Endotoksin- LBP kompleksi CD-14 için ligand görevi görür. CD-14 mononükleer hücrelerin yüzey reseptörüdür. Ligand

bağlandığında hücre içi sinyal iletimi sitokin salınımı ile sonuçlanır. Vücutta endotoksinlerin prosesi daha karmaşıktır. Vücuttaki birçok normal protein endotoksinlere bağlanma kapasitesine sahiptir. CD-14 ile proteinler arasında bu durum 'kapma' olarak bilinir. CD-14 mekanizması sadece endotoksin-LBP için sınırlı bir mekanizma değildir, aynı zamanda makrofajlar gram pozitif hücre duvarındaki peptidoglikan ve lipoteikoik asiti bu yolla tanımaktadır. Bu açıdan gram negatif ve gram pozitif bakterilerin konak immün sistemi tarafından tanınmasında benzerlikler bulunmaktadır. Endotel hücreleri direkt olarak peptidoglikanlar tarafından aktive edilmekte indirekt olarak makrofajlardan salınan sitokinler aracılığıyla aktive olmaktadır (77,78).

#### Toll reseptörler ve hücre içi sinyal sistemi:

CD14'ün bulunuşu ile konakçının lipopolisakkarite yanıtı anlaşılmiştir ancak hücre içine uzanımı olmayan membrana bağlı CD14 ile LPS-LBP (LPS-bağlayıcı protein) kompleksinin hangi yolak üzerinden hücrelerin aktivasyonunu sağladığı açıklanamamıştır. Toll-like reseptörler (TLR)'in keşfiyle bu belirsizlik ortadan kalkmıştır. Sonrasında kısa bir süre içinde birçok TLR bulunmuştur. Fungal ve bakteriyel kaynaklı proteinlere karşı çok sayıda TLR tanımlanmıştır. TLR-4, lipopolisakkarit reseptörüdür. Gram-pozitif hücre duvarındaki yapılar TLR-2 aracılığı ile tanınır. Bir TLR, sadece bir yapıya değil birden fazla mikrobiyolojik yapıya hatta farklı mikroorganizmaların yapılarına da reseptör görevi görmektedir. Bir enfeksiyöz mikroorganizmaya karşı farklı yanıtların oluşması da TLR'in bu kadar çeşitli olması ile açıklanabilir (79).

#### Sitokinler ve diğer mediyatörler:

Monositlerin aktivasyonu TNF- $\alpha$  ve IL-1 başta olmak üzere proinflamatuvar sitokinlerin üretimine sebep olur. Daha sonra kompleman ve koagülasyon kaskadının aktivasyonuna; inflamatuvar prostanoidler ve reaktif oksijen radikallerinin ile sonuçlanan inflamatuvar zincir başlar. Yapılan bir çalışmada endotoksin, monositlerden sitokinlerin (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, ve IL-8) salınımını indüklerken; gram pozitif bakteriler ise tipik olarak T helper cevaba yol açmış olup TNF- $\beta$  (lenfotoksin- $\alpha$ ) ve interferon- $\gamma$  salınımına yol açmıştır.

Endotoksinlere cevap olarak daha sonra az miktarda TNF- $\alpha$  ve IL-1 salınımı olmuştur. Gram pozitif toksinlere sitokin cevabı gram negatiflerden oldukça farklı olmuştur. Gram negatif endotoksin cevabı 1-5 saatte ortaya çıkarken gram pozitif toksinlerde pik cevap 50-75 saate uzamıştır (80).

*Gram negatif ve gram pozitif sepsiste belirteçler:*

Mevcut çalışmalar proinflamatuvar sitokinlerin (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 ve IL-8) septik şokta arttığını göstermektedir. Bu sitokinlerin kan dolaşımındaki düzeylerinin ölçümünün sepsis hastalarının ciddiyetini belirlemede ve sonuçlarını öngörmeye kullanılabileceği belirtilmektedir. TNF- $\alpha$  tarafından indüklenen IL-6 kanda hızla yükselmektedir. IL-6'nın yarılanma ömrü TNF- $\alpha$ 'dan daha uzundur ve birçok hastalıkta kanda uzun süre kalabilmektedir. Bir akut faz reaktanı olan C-reaktif protein (CRP) sepsis belirteci olarak kullanılmasına rağmen düzeyi enfeksiyon dışı (travma, iske mi, yanık gibi) durumda artmaktadır. Bazı otörler yüksek CRP düzeylerinin sepsiste artmış organ yetmezliği ve ölüm riski ile ilişkili olduğunu, persistan yüksek CRP düzeylerinin sepsiste kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu belirtmektedir (81). Prokalsitonin diğer bir sepsis belirtecidir, CRP yüksekliği daha ortaya çıkmadan 24-48 saat önce sepsis tanısına katkıda bulunacağı belirtilmektedir (82).

**Sepsiste pulmoner fizyopatoloji:**

Sepsis akut akciğer hasarına (ALI) ve daha ağır klinik form olan akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) neden olabilen bir durumdur. Özellikle şiddetli sepsis hastalarında ALI/ARDS en sık izlenen organ disfonksiyonudur. Türkiye'de sepsis epidemiyolojisine ilişkin yapılmış bir çalışmada enfeksiyon odağı olarak en sık solunum sistemi (%71,6) ve en sık izole edilen patojen *Acinetobacter spp.* (%33,7) olarak saptanmıştır (83). ALI/ARDS'de akciğerlerde gaz değişiminin meydana geldiği alveolde hava-sıvı ara yüzünü koruyan ince bir alveolo-kapiller membran yıkılmaktadır. Sepsiste akciğerler direkt solunum yolu enfeksiyonu ile etkilenebildiği gibi, akciğer enfeksiyonu olmadan da etkilenebilmektedir. Sepsisin yarattığı hasar pnömonide alveol-kapiller membranın epitelinden başlar, ekstrapulmoner kaynaklı sepsiste hasar alveolokapiller membranın endotel kısmından başlamaktadır. Gram negatif bakterinin lipopolisakariti endotel hücre sine bağlanır. Enfeksiyöz etkenler immün hücreler tarafından tanınır. Proinflamatuvar sitokin ve kemokinlerin sentezi artarak pulmoner kapiller endotelde nötrofil infiltrasyonu gerçekleşir, alveolar-kapiller membran bütünlüğü bozulur. Nötrofil infiltrasyonu ve aktivasyonu ile birlikte gecikmiş nötrofil apoptozu ve uzamış nötrofil yanıtı ALI/ARDS dahil artmış organ hasarı ve azalmış sağ kalım ile ilişkilidir. Endotel yapısında bozulma yani endotel hiperaktivitesi, fibrin birikimi, vasküler tıkanma ve bazen yeterli oksijenasyonu daha da engelleyen doku eksüdalarının gelişimi inflamasyon ile glikokaliksin bileşimindeki değişiklikler sepsisin en erken

gelişen fizyopatolojik özelliklerden biridir. Glikokaliks harabiyeti kapiller sızıntıya, hızlı ilerleyen inflamasyona, trombosit agregasyonuna, pıhtılaşmaya ve vasküler tonus kaybına yol açmaktadır. Şiddetli pnömoni ile ilişkili ALI/ARDS'de akciğerlerde proteinlerin ve eritrositlerin vasküler sızıntısı gelişmektedir. Septik akciğer hastalığının ilk aşamasında yaygın bir interstisyel ve alveolar ödem oluşmaktadır. Subakut evrede epitelde kübik transformasyon ve interstisyumda fibrotik değişiklikler baskındır. Bu değişiklikler perfüzyon-ventilasyon uyumsuzluğu, arteriyel hipoksemi ve azalmış akciğer kompliyansı ile başlamakta, bu süreç durdurulmazsa oksijen tedavisine dirençli şant fizyopatolojisi gelişmektedir. Ne yazık ki sepsise bağlı ARDS'li hastalar, diğer nedenlere bağlı ARDS'li hastalardan daha yüksek mortaliteye sahiptir (84).

#### Sepsiste renal fizyopatoloji:

Septik hastaların neredeyse yarısından çoğunda akut böbrek hasarı saptanır ve akut böbrek hasarı gelişimi artmış mortalite ile ilişkili bulunmaktadır. Septik akut böbrek hasarının hem kritik hastalığın erken döneminde, hem de taburculuk sonrası uzun dönemde hasta seyri üzerine önemli etkileri vardır. Septik hastada ileri yaş, altta yatan kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyak hastalıklar risk faktörü olarak görünmektedir. Bunun yanı sıra sepsis seyrinde karşılaşılan iskemi, kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı, majör cerrahi, rabdomiyoliz, idrar yollarında obstrüksiyon ve nefrotoksik ajanlar da septik akut böbrek hasarı için risk yaratmaktadır. Hastanın yoğun bakıma kabul anında, bazal durumu ile ilgili yeterli bilgi yoksa durumun akut ya da kronik böbrek hasarı zemininde gelişen sepsis mi, yoksa sepsis seyrinde gelişen akut böbrek hasarı mı olduğunu ayırt etmek kolay olmayabilir. Dolayısıyla arada kalınan olgularda ayırıcı tanı için akut böbrek hasarına yol açabilecek prerenal, renal ve post-renal diğer nedenlerin de araştırılması uygun olacaktır. Septik akut böbrek hasarı tanısı için enfeksiyon seyri sırasında, konakçı immün yanıtındaki disregülasyon nedeni ile yeni gelişen renal disfonksiyonunun saptanmış olması gerekir (85). Hastada saptanan oligüri önemlidir. Özellikle 6 saat ve üzerinde süren 0,5 ml/kg/saatten az idrar çıkışı akut böbrek hasarı için uyarıcı olmalıdır. KDIGO rehberinde akut böbrek hasarı tanısı için serum kreatinin düzeyinde 0,3 mg/dL artış ya da bazal değerden 1,5-1,9 katı ya da fazla artış önerilmektedir. Öte yandan sepsis tanısında kullanılan SOFA skorunda renal skorlama kreatinin düzeyinin 1,2 mg/dl üzerine çıkması ile başlamaktadır. Ancak serum kreatinin düzeyi ile ilgili önemli kısıtlılıklar vardır. Öncelikle hastanın yaşı ve cinsiyeti yanı sıra kas kitlesi ve kullanılan bazı ilaçlardan etkilenebilmektedir. Yoğun sıvı resüsitasyonu dilüsyon ile kreatinin düzeylerindeki artışı sınırlayabilmektedir. Ayrıca çoğu hastada bazal kreatinin değerlerinin bilinmemesi de bu parametrede artışı değerlendirmeyi güçleştirmektedir. Daha önemli olarak, kreatininin akut böbrek hasarı olduktan birkaç gün sonra artış gösterdiği bilinmektedir. Sepsise bağlı böbrek hasarı

gelişmesinde birden fazla mekanizma rol almaktadır. Hipoperfüzyon ve şoka bağlı iskemik hasar (akut tübüler nekroz) esas mekanizmadır. Sepsiste makrodolaşımsal bozukluklar eşlik etmeden mikrodolaşım bozukluğu olur. Renal kapiller endotel hasarı ve disfonksiyonu, doku ödemi, mikrovasküler trombozlar ve renal fonksiyon kaybı gelişebilmektedir. Glomerüler afferent arteriollerin konstriksiyonu ve efferent arteriollerin dilatasyonu intraglomerüler basınçta düşüşe ve glomerüler filtrasyon hızında kayba yol açar. Renal tübüler epitel hücreleri de olumsuz etkilenir (85).

#### Sepsiste kardiyak fizyopatoloji:

Sepsis sırasında kalp fonksiyon bozukluğu geliştiği iyi bilinmektedir. Sepsisli hastaların yaklaşık % 50'si biventriküler dilatasyon, azalmış kontraktilite ve diastolik disfonksiyon ile karakterize kardiyak tutulum belirtileri ile karşımıza çıkar. Sepsis ilişkili miyokardiyal disfonksiyon (SIMD) olarak adlandırılan bu durum artmış mortalite riski ile ilişkilendirilir. SIMD sağ ve sol ventriküllerin geri dönüşümlü disfonksiyonu olarak tanımlanabilir. Kardiyomiyopati, sepsisin yaygın bir komplikasyonudur. Sepsis, septik şoka ilerlediğinde kardiyomiyopati gelişir. Yapılan çalışmalarda dolaşımdaki TNF ve IL-1 gibi kardiyobaskılayıcı faktörlerin, kardiyomiyositlerdeki kalsiyum akışını değiştirdiğini ve C5a kompleman aktivasyonunun, septik kardiyomiyopatide rol oynadığı gösterilmiştir (86). Sepsiste SIMD tanısı koyabilmek için klinik durum ve laboratuvar değerleri, invazif ve non-invazif hemodinamik parametreler ve yatak başı ekokardiyografi görüntülemeleri tanıda klinisyene yardımcı olur. Prokalsitonin, C-reaktif protein ve lökosit sayısı gibi klasik inflamatuvar belirteçlere ek olarak, N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid (NT-pro-BNP), kreatin kinaz (CK), kardiyak troponin (cTn) gibi belirteçler tanıda kullanılabilir. Çalışmalarda hem NT-pro-BNP hem de cTn değerlerinin septik kardiyomiyopati ile yüksek oranda pozitif korelasyon gösterdiği görülmüştür. Yine ekokardiyografinin, septik şoklu hastalarda, miyokardiyal fonksiyonu değerlendirmek için kullanılabilmesi vurgulanmıştır. SIMD ile ilgili biliyoruz ki; sepsisten iyileşme sonrasında kardiyak disfonksiyon ortadan kalkar ve kalp önceki fonksiyonuna geri döner. Yapılan klinik çalışmalar, SIMD'de miyokardiyal hücre apoptozisinin nadir olduğunu ve sepsis sonlandığında kardiyak fonksiyonun tamamen geri döndürülebilir olduğunu göstermişlerdir (86).

#### Sepsiste hemodinami:

Hemodinamik yönetim, septik şok tanısının konmasına (dolaşım şokunun bir ayırıcı tanısı olarak), hemodinamik durum değerlendirilmesine (hacim durumu, sıvı yanıtılığı, vazopresör veya inotropik ajan ihtiyacı), tedaviyle ilgili çelişkilerin tanımlanmasına (örneğin, aşırı pulmoner sıvı yüklenmesi durumunda intravasküler hipovolemi) ve terapötik müdahalelere rehberlik etmektedir. Sepsis

ve septik şoklu bir hastanın hemodinamik durumunun seri olarak değerlendirilmesi, doku perfüzyonunu eski haline getirmek ve optimize etmek için çok önemlidir. Sepsiste hem hipovolemi hem de hipervolemi olumsuz sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. ESICM konsensüs raporu sıvı tedavisinin birden çok hemodinamik ölçüm ve dinamik yöntemler ile planlanmasını önermektedir. Sıvı yanıtılığını değerlendirmede klinik olarak altın standart test, sıvı bolusu uygulaması sırasında kardiyak debinin sürekli monitorizasyonu yapılarak hemodinamik cevabın izlenmesidir. Özellikle ARDS ile komplike sepsis veya septik şokta ileri hemodinamik yöntemler kullanılmalıdır (87).

### **Sepsiste klinik:**

Sepsis'te klinik özellikleri enfeksiyonun yeri, neden olan mikroorganizma, organ disfonksiyonunun ortaya çıkış şekli, konağın altta yatan sağlık durumu gibi durumlara göre farklı olabilir. Hastalar genel durum bozukluğu, halsizlik, ateş ya da hipotermi, taşikardi, takipne ve bilinç değişikliği ile başvurabilirler. Hipotansiyon eşlik edebilir, ama olmaması sepsisi dışlamaz ve durumun ciddiyetini göstermez. Hastalarda bozulmuş gaz değişimi hipoksemi ile gelebileceği gibi idrar çıkışında azalma, ciltte beneklenme ve bakılan kapiler dolun zamanında uzama görülebilir. Akut organ disfonksiyonu sıklıkla solunum ve kardiovasküler sistemi etkiler. Solunumsal problem, hipoksemi ve akciğer grafisinde çift taraflı infiltrasyonlar ile tanımlanan 'Akut respiratuar distress sendromu (ARDS)' olarak izlenir. Kardiovasküler disfonksiyon ise ilk olarak hipotansiyon ve artmış serum laktat düzeyi ile kendini gösterir. Beyin ve böbrekler de sıklıkla etkilenir. Santral sinir sistemi bulguları bilinç bulanıklığı ve delirium olarak izlenebilir. Akut böbrek hasarı idrar çıkışında azalma ve artan serum kreatinin düzeyleri ile seyrederek ve bazen renal replasman tedavisi gerektirir. Paralitik ileus, karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, bozulmuş glisemik kontrol, trombositopeni, disemine intravasküler koagülasyon ve adrenal disfonksiyonu ciddi sepsisi olan hastalarda sıklıkla izlenilebilen organ yetersizlikleri ve disfonksiyonlarıdır. Klinik uygulamada, enfeksiyonu olduğu bilinen bir hastada sadece organ disfonksiyonu bulguları ile sepsis tanısı konulamaz. Herhangi bir enfeksiyon bulgusu olmadan yeni saptanan hipoksemi, oligüri, trombositopeni ya da bilinç değişikliği hastanın sepsiste olduğunu düşündürmelidir. Sepsis, etkilenen organ ve etken mikroorganizma ile tanımlanan enfeksiyondan daha farklı heterojen, mekanizması karışık multisistemik olayların girdiği bir durumdur (11).

Sepsis tanısında klinik bulgular kadar yardımcı bazı laboratuvar testleri olduğu ancak bu testlerin hiçbirinin sepsise özgü testler olmadığı da bilinmektedir. Lökosit sayımı, serum laktat düzeyi, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon testleri, CRP ve prokalsitonin düzeyleri sepsiste bakılan nonspesifik testlerdir. Kan kültürleri, kan dolaşım enfeksiyonu tanısında altın standart olarak

bilinmektedir. Öte yandan kan kültürü %50'den fazla olguda negatif olabilir. Bu durum kan kültürünün antibiyotik tedavisi başladıktan sonra alınması, kanda dolaşan mikroorganizmaların az sayıda olması gibi nedenlerden kaynaklanır (88). Son açıklanan SSC 2021 kılavuzunda da; sepsis ya da septik şok şüphesi olan hastalardan ampirik antibiyotik tedavi öncesi kan, idrar, balgam, yara yeri, serebrospinal sıvı gibi odaklardan kültürlerin alınması, kan kültürünün ise aerobik ve anaerobik olarak iki set şeklinde alınması ve kültür sonuçlarına göre antibiyotik tedavisinde gerekli değişikliklerin yapılması önerilmektedir (89). Enfeksiyon odağının ve etkenin tespit edilmesi için kültür alınması önerilmekte ise de hem kültür sonucunun elde edilmesi zaman aldığından hem de kültür duyarlılığı düşük olduğundan her zaman sorumlu patojen tespit edilememektedir. Bu kritik dönemde enfeksiyonun erken tanısında, prognoz tayininde ve tedaviyi yönlendirmede klinisyenlere yardımcı olmak için çeşitli biyobelirteçler üzerinde çalışılmıştır, ancak henüz yeterli tanısal doğruluğu sağlayan sepsise özel bir biyobelirteç geliştirilmemiştir. Sepsis tanısında biyobelirteçler klinik belirtilerin yanında tamamlayıcı bir yaklaşım olarak kullanılabilir (90).

Sepsiste biyobelirteçler:

*C-Reaktif Protein(CRP) :*

İlk defa 1930 yılında Tillet ve Francis, hasta serumunda *S.pneumoniae*'nin tipe özgül olmayan bir antijeni ile presipitasyon veren bir protein bulmuşlar ve buna CRP adını vermişlerdir. Serum düzeyi inflamasyonun başlamasından 3-6 saat sonra yükselmeye başlar ve 36-60 saat sonra en yüksek değerine ulaşır. Normal değerinin 1000 katına kadar yükselebilir. Yarılanma ömrü yaklaşık 18-19 saat arasında olup inflamasyon sonlandıktan sonra ortalama 3-5 gün içinde normale döner. Klinikte viral ve bakteriyel enfeksiyonların ayırımını yapmak, enfeksiyonların tedaviye cevabını değerlendirmek ve gelişen komplikasyonların belirlenmesinde kullanılır. 100 mg/L'nin üzerinde bir değer % 88 oranında bakteriyel bir enfeksiyonu düşündürür (91). Serum CRP değerlerinin bir biyobelirteç olarak başlıca avantajları kullanım kolaylığı ve düşük maliyetidir. Dezavantajları ise sepsise spesifik olmaması ve diğer inflamatuvar durumlarda da düzeyinin yükselebilmemesidir (92).

*Prokalsitonin (PCT):*

Tiroid bezinin C hücrelerinden salgılanan kalsitoninin öncü maddesidir. Normal şartlar altında serum seviyesi çok düşüktür. Enfeksiyon ve inflamasyon esnasında karaciğer, pankreas, akciğer gibi organlarda sentezlendiği bilinmektedir. PCT'nin üretimi endotoksinler veya bakteriyel enfeksiyonlara yanıt olarak üretilen mediyatörlerce (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6) sağlanır. Serum düzeyi bakteriyel enfeksiyonların yaygınlığı ve şiddeti ile kuvvetli ilişki içerisinde.

Ayrıca viral enfeksiyonlar sırasında artan interferon gamma (INF- $\gamma$ ) PCT üretimini baskılar. Buna bağlı olarak viral ve bakteriyel enfeksiyonların ayırımında faydalı olabilir. PCT inflamasyondan 4 saat sonra artmaya başlar ve yaklaşık 6 saat içinde pik yapar, inflamasyon kontrol altına alındıktan sonra hızla normal değerlerine döner. Yani PCT cevabı CRP cevabından önemli derecede daha hızlıdır. Klinikte ilk 48 saat içinde seri ölçümlerle antibiyotik başlama veya başlamama kararı vermede ve tedavinin takibinde önemli bir gösterge olarak kabul edilmektedir. PCT yoğun bakım hastalarında sepsis, ağır sepsis ve septik şok tanımlarını dışlamak veya doğrulamak için kullanılabilir (92). 2021 SCC kılavuzu sepsis ve septik şoklu hastalarda antibiyotiğe başlanmasında PCT kullanımı konusunda yeni bir önerisi oldu. Yapılan randomize kontrollü meta analizlerin sonuçlarına göre kılavuz klinik değerlendirmeye kıyasla, antimikrobiyal ilaçlara ne zaman başlanacağına karar vermek için tek başına PCT'inin kullanılmasını önermedi. Yani sepsis düşünülen hastada antibiyotik başlama kararında öncelik hasta kliniğine göre karar verilmeli, prokalsitonin bu karara yardımcı olmalıdır (89).

#### Presepsin :

Presepsin sepsis durumunda makrofajlardan salınır. PCT ile IL-6'dan önce düzeyi yükselir; bu durumda sepsisin erken belirteci olarak görülse de sonuçlar değişken olduğundan sepsis rutin belirteci olabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

#### IL-6 :

IL-6 makrofaj ve T lenfositlerden salınır. Sepsis tanısında farklı belirteçlerin karşılaştırıldığı iki farklı çalışmada da IL-6'nın PCT'ye benzer şekilde iyi bir tanısal belirteç olabileceği bildirilse de rutin kullanımı için daha fazla çalışmalar gerekir.

#### sTREM-1 :

sTREM-1 (triggering receptor expressed on myeloid cells-1) akut inflamatuvar cevapta nötrofil, monosit ve makrofajlardan salınır. Enfeksiyöz inflamasyonu non enfeksiyöz nedenlerden ayırt etmek için önerilir. Sepsiste CRP ve PCT ile sTREM-1'in karşılaştırıldığı çeşitli çalışmalarda sTREM'in diğer belirteçlere üstün bir tanısal belirteç olduğu gösterilmiştir. Klinik kullanıma girmesi için ek çalışmalara ve kılavuzlarca önerilmesi gerekmektedir.

#### Adrenomedullin :

Endotel hücrelerinden salınan adrenomedullin antiinflamatuvar, pozitif inotropik ve vazodilatör etkiye sahip, sepsis tanısı ve prognozda kullanılabileceği



konusunda çalışmaları süren bir aminoasittir. Dolaşımdan hızla temizlendiği için güvenilir ölçümü zordur (90).

Tüm bu biyobelirteçler sepsisin öngörülmesine veya teşhisine yardımcı olabilir, ancak sepsisin karmaşık patogenezi gereği mevcut sonuçlarla tek bir biyobelirtecin yeterli teşhis gücüne sahip olmadığı görülmektedir. Gelecekte daha iyi tanısal değere sahip biyobelirteçlerin ve çoklu biyobelirteçlerle sepsis tanısının zorluğunu çözmesi beklenmektedir (90).

#### Fungal ve viral sepsis:

Sepsiste bakteriyel enfeksiyonlar ana sebep olmaya devam ederken, viral ve fungal patojenler özellikle bağışıklığı baskılanmış hastalar ve komorbiditesi fazla olanlarda etyolojide anlamlı bir rol oynamaktadır. Klinik bulgular benzer olmasına rağmen immün mekanizmalar ve tedaviler birbirinden oldukça farklıdır. Sepsiste %42'ye varan oranda etken saptanamaz. Bu da uygun testler yapılmışsa olası bakteriyel olmayan enfeksiyon nedenlerini

düşündürmektedir. Bununla birlikte sepsiste ampirik olarak başlanan geniş spektrumlu antibiyotikler viral ve fungal sepsiste etkili olmadığı gibi antibiyotik direnci, konakçı florasının bozulması ve sağlık harcamalarında artış gibi olumsuz sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle sepsisin bakteriyel olmayan nedenlerini özellikle viral ve fungal sepsisi tanımak önemlidir.

#### Fungal sepsis:

Fungal sepsisin yoğun bakım ünitelerinde görülmesi giderek artmaktadır. Bakteriyel sepsisle ortak mekanizmaları paylaşır ancak daha hızlı ve genellikle daha ölümcül seyredir. Tüm sepsis vakalarının yaklaşık %17'si Candida türleri, %2-3 ise Aspergillus, Pneumocystis jiroveci, Cryptococcus, Zygomycetes, Fusarium ve Scedosporium türlerine bağlı geliştiği kabul edilir. Günümüzde kandidemi en sık görülen hastane ilişkili dolaşım yolu enfeksiyonları arasında dördüncü sırada yer alır. Mantarlar vücudun birçok kısmında floranın bir parçasıdır. İnvazif mantar enfeksiyonlarında fungal sepsisin öldürücülüğü %40-60'lara kadar çıkmaktadır. Bu oran bakteriyel veya viral sepsiste görülen %30, antibiyotiğe dirençli nasokomiyal sepsiste görülen %45 ortalama vaka ölüm oranından çok daha yüksektir. İnvazif mantar enfeksiyonları deyince akla sıklık sırasına göre invazif kandidiyazis, invazif aspergilloz ve mukormikozis gelmelidir (93).

#### İnvazif kandidiyazis:

Fungal sepsisin en sık nedenidir. Yoğun bakımlarda invaziv kandidiyazis insidansında son 3 dekada belirgin bir değişiklik göze çarpmaktadır. Bu değişim yoğun bakımlarda ampirik tedavinin içeriğini anlamlı şekilde etkilemiştir. Bu süre zarfında kandidemi insidansında sivri bir artış (beş kat) gözlemlendi. Bu

enfeksiyonların %90'dan fazlasından 5 tür (C albicans, C glabrata, C parapsilosis, C tropicalis ve C krusei) sorumlu bulunmuştur. İnvaziv kandidiyazis risk faktörleri; Uzun süreli yoğun bakım yatış öyküsü, kortikosteroid kullanımı, uzun süreli antimikrobiyal kullanımı, solid organ transplantasyonu, kemoterapi, immünsüpresif ajanlar, diabetes mellitus, ileri yaş, santral venöz kateter, gastrointestinal cerrahi, total parenteral nutrisyon, pankreatit, nötropeni, yüksek hastalık şiddeti skoru (APACHE II>20), renal replasman tedavisi, kötü beslenme, çoklu bölge kolonizasyonu, büyük travma, vücut bölgelerinin %50'sinden fazlasında yanık olmasıdır (94).

İnvazif kandidiyazise bağlı fungal sepsisin hızlı fark edilip erken tedavi edilmesi mortalitede

anahtar rol oynar. Uygun antifungal tedavinin vakit kaybetmeden başlanması sağkalım oranlarını bariz bir şekilde olumlu etkilemektedir. Tanıda altın standart kan kültürü olmasına

rağmen tanısal duyarlılığı düşük olup uygun tedavinin başlanmasında anlamlı gecikme ve dolayısıyla mortalitede artışla sonuçlanabilir. Mannan antijeni/antikör testi birlikte bakıldığında tanısal duyarlılığı ve özgüllüğü %80-93'e çıkar (95). İnvazif kandidiyazis tedavisinde hızlı bir şekilde kılavuzların önerdiği antifungal tedaviler başlanmalıdır. Kandida enfeksiyonu varlığında ardışık kan kültürleri alınmalı ve tedavi süresi son kan pozitif kan kültüründen itibaren 14 gün olarak tanımlanmıştır. Santral venöz katater veya impante cihaz (kalp pili) varsa çekilmeli ve endoftalmit açısından fundoskopik muayene yapılmalıdır (96).

### Viral sepsis:

Dünya çapında virüsler, yoğun bakım ünitesine kabulü gerektiren ciddi enfeksiyonlarda önemli bir rol oynar. Virüslerin etkeni saptanamayan sepsiste oynadığı rol buzdağının sadece görünen kısmını oluşturur. Tanısal ikilemler ve uygun laboratuvar testlerinin bulunmaması viral sepsisin erken ve kesin tanısını engelleyebilir. Bundan dolayı bakteriyel enfeksiyonlar sepsisin çoğunu temsil ederken, viral sepsis genellikle göz ardı edilir. Ancak 2019'da ortaya çıkan ve pandemiye dönüşen COVID-19 hastalığı viral sepsisin ciddiyetini tekrar ön plana çıkarmıştır. Viral sepsisin en sık sebebi solunumsal virüsler olup, bunlar arasında ilk sırayı influenza A alırken, onu rhinovirus, parainfluenza virüs tip1-3, RSV (respiratory syncytial virüs), influenza B virüs ve coronavirus takip eder. Solunum yolu viral sepsisinin tanısı iki aşamalıdır. Önce SOFA skoru kullanarak sepsis tanısı koymak, sonraki ve

zor olan aşama ise sepsis nedeni olarak solunumsal virüsü saptamaktır. Etkenin saptanması viral ve bakteriyel sepsis ayırıcı tanısında en önemli basamaktır. Hasta başında alınan testler ve yeni nesil dizileme teknolojisi ile

patojen virüs genomu hızlı ve doğru tanımlanmasına olanak sağlar. Yeni nesil dizileme teknolojisi özellikle yeni virüslerin tanısında örneğin SARS-CoV-2 enfeksiyonunun laboratuvar olarak konfirme edilmesinde önemli rol oynar. Birden fazla patojeni tek bir testte araştırmak ve zamandan tasarruf etmek hasta başı testin avantajlarıdır (97). Viral sepsiste standart sepsis yönetimi yanında patojene yönelik antiviral ilaçların erken başlanması viral replikasyon ve viral yükün azaltılması açısından çok önemlidir (98).

### **Sepsis ve Septik Şokun yönetimi ve tedavisi:**

Sepsis ve septik şok, her yıl dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen ve etkilediği kişilerde mortal seyrebilen önemli sağlık sorunlarıdır. Sepsisin gelişiminden sonraki ilk saatlerde erken teşhis, uygun yönetim ve tedavi ile kötü sonuçlar düzeltilebilir. Buna yönelik 2021 Ekim ayında SSC Sepsis ve septik şok yönetimi son kılavuzu yayınlanmış olup bu kılavuzun hastane ortamında sepsis ve septik şoklu yetişkin hastalara bakan klinisyenlere rehberlik etmesi amaçlanmıştır. Kılavuzlar en iyi klinik uygulamayı yansıtmak amacıyla olsa da farklı klinikler ile prezente olabilen hastaların yönetiminde karar verici olan klinisyen hekimin yerini alamaz (89).

Sepsis ve septik şok olan hastalar için tarama ve erken tedavi:

Hastaneler ve sağlık sistemlerinin akut olarak hastalanan, yüksek riskli hastalar için sepsis taraması ve tedavi için standart müdahale prosedürlerini içeren, sepsis için bir performans iyileştirme programını kullanması önerilir. Sepsis tarama araçları, sepsisin erken tanımlanmasını desteklemek için tasarlanmıştır. Sepsis taramasında SIRS kriterleri, qSOFA ve SOFA kriterleri, NEWS veya MEWS kriterleri, hastadaki yaşamsal hemodinamik parametreler ve enfeksiyon belirtileri kullanılabilir. Sepsis tarama araçları yatan hasta servisleri, acil servisler veya yoğun bakım ünitelerindeki hastalarda kullanılabilir. Bununla birlikte sepsis tarama araçlarının duyarlılık ve özgüllüğünde farklılık olsa da hastaya zamanında müdahale için sepsisin erken tanımlanmasının önemli bir bileşenidir. Yapılan büyük çalışmalarda tarama ve sepsis tedavi demetlerini başarılı şekilde uygulayan hastanelerde mortalite oranı daha düşük bulunmuştur (30).

Sepsis veya septik şok için tek bir tarama aracı olarak SIRS, NEWS veya MEWS ile karşılaştırıldığında qSOFA'nın kullanılması önerilmemektedir. Sepsis Tanımlarına İlişkin Üçüncü Uluslararası Konsensüs Konferansı'nın tavsiyelerini desteklemek için kullanılan veri analizi, qSOFA'yı bilinen veya şüphelenilen enfeksiyonu olan hastalarda kötü prognozun bir öngörücüsü olarak tanımladı, ancak bir tarama aracı olarak kullanımını desteklemek için hiçbir analiz sunmadı. Yine çalışmalarda ne SIRS'ın ne de qSOFA'nın sepsis için ideal tarama araçları olmadığı görülmüştür (89).

Sepsis olduğundan şüphelenilen yetişkinler için kan laktat düzeyinin ölçülmesi önerilir. Enfeksiyon ve sepsis şüphesi olan hastalarda laktat düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Sepsisli hastalar için SSC 2018 güncellemesinde; 1 saat sepsis demeti paketi önerildi. Bu sepsis demetinin bir parçası olarak ilk 1 saat içinde laktat ve kan kültürleri için hastanın kanları alınması ve laktat yüksekliği veya hipotansiyon varsa 30 ml/kg'dan sıvı replasmanı, uygun antibiyotikle eş zamanlı vazopressör tedavinin verilmesi tavsiye edilmiştir (99). Laktat yüksekliği SSC 2016 septik şok tanımının da bir parçasıdır. Yapılan çalışmalarda yüksek laktat seviyesi eşik değerleri 1,6 ile 2,5 mmol/L arasında değişmekle birlikte tanınal duyarlılıkları %66 ile %83 arasında değişirken, özgüllükleri %80 ile %85 arasındadır. Yüksek laktat seviyesi sepsis tanı şüphesini artırırken, normal laktat seviyesi sepsis olasılığını azaltır. Bununla birlikte laktat tanımı tek başına ekarte edecek kadar hassas veya spesifik değildir. Sepsis şüphesi olan hastalarda yardımcı ön test olarak kullanılabilir (89).

#### Sepsis ve septik şokta başlangıç resüsitasyonu:

Sepsis ve septik şok tıbbi acil durumlardır. Sepsis ve septik şokta sepsis kaynaklı doku hipoperfüzyonunun stabilizasyonu için zamanında, etkili sıvı resüsitasyonu çok önemlidir. Sepsis kaynaklı hipoperfüzyon veya septik şoklu hastalar için resüsitasyonun ilk 3 saati içinde en az 30 mL/kg intravenöz kristalloid sıvı verilmelidir. Retrospektif analizlerde 3 saatten sonra geç sıvı tedavisi alınca, hastane içi mortalitenin arttığı ve yoğun bakım yatış süresinin uzadığı görülmüştür. Çoğu hastaya ilk sıvı resüsitasyondan sonra sürekli sıvı verilmesi gerektirir. Bu ise sıvı birikmesi riski ve aşırı sıvı yüklenmesi, özellikle uzun süreli ventilasyon ihtiyacı, akut böbrek hasarının ilerlemesi ve artan mortalite ile ilişkilidir. Bunun için septik hastanın intravasküler sıvı hacim durumu ve organ perfüzyonu iyi takip edilmelidir. Kalp hızı ve sistolik kan basıncı ölçümü, santral venöz basınç değerlendirilmesi kişinin sıvı durumunun tam değerlendirilmesinde yeterli değildir. Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için dinamik ölçümlerin, yalnızca fizik muayene veya statik parametreler yerine kullanılmasını önerilir. Dinamik parametreler, atım hacmi (SV), atım hacmi varyasyonu (SVV), nabız basıncı varyasyonu (PPV) veya varsa ekokardiyografi kullanılarak pasif bacak kaldırmaya veya sıvı bolusuna yanıtı içerir. Pasif bacak kaldırma testi akut dolaşım yetmezliği olan hastalarda sıvı yanıtılığını değerlendirmede iyi sonuç verir, test sonrası kardiyak debi veya atım volümünde > %15 oranında bir artış olması sıvı yanıtılığını olduğunu gösterir (89).

Sepsis veya septik şoklu yetişkinler için, laktat düzeyi yükselmiş hastalarda serum laktatını azaltmanın resüsitasyona rehberlik etmesini önerilir. Serum laktat, doku hipoksisi ve işlev bozukluğunun önemli bir biyobelirteçidir, ancak doku perfüzyonunun doğrudan bir ölçüsü değildir. Laktat standart bir laboratuvar

testi olduğundan fizik muayene veya idrar çıkışı ile karşılaştırıldığında doku perfüzyonu için daha objektif bir kriter görevi görebilir. Septik şokun son tanımları , refrakter hipotansiyona eşlik eden hücresel stresin kanıtı olarak laktat artışlarını içerir. Hedefe yönelik tedavi ile ilgili daha önceki çalışmalara ve serum laktatında azalmayı hedefleyen çoklu çalışmaların meta-analizlerine dayalı olarak, sepsis ve septik şokun erken evrelerinde resüsitasyon hedefi olarak laktat düzeylerinin azaltılmasının kullanılması önerilmiştir. Yine laktat düzeyi hedefli resüsitasyonda laktat izlemesi olmayan resüsitasyonla karşılaştırıldığında mortalitede belirgin bir azalma görülmüştür (89).

Septik şoklu yetişkinler için, diğer perfüzyon önlemlerine ek olarak resüsitasyona rehberlik etmesi için kapiller dolun süresinin kullanılmasını önerilir. Gelişmiş hemodinamik izlem imkanı olmadığında, verilen sıvının etkinliğini ve doku perfüzyonundaki bozulmanın derecelendirmek için uygulaması kolay non invazif kapiller geri dolun süresi testi kullanılabilir (89). Testin uygulanması el parmağının tırnak yatağına 5-10 sn basınç uygulayarak kontrol edilir. Basınç kalktığında tırnak üzerinde gelişen reaktif hiperemi süresi kapiller dolun süresini gösterir. Kapiller geri dolun süresi normalde 2 sn'dir. 3-4 sn hafif; 5-6 sn ve üzeri ciddi dolaşım bozukluğunu gösterir (100).

Sepsis ve septik şokta ortalama arter basıncı:

Ortalama arter basıncı ( OAB ) doku perfüzyonunun temel basıncıdır. OAB'nın artması doku kan akışını artırır ve artan perfüzyon ile doku beslenir. Vazopresör kullanan septik şoklu yetişkinler için, daha yüksek OAB hedeflerine kıyasla 65 mm Hg'lik bir başlangıç hedef OAB önerilir. Yapılan çalışmalarda daha yüksek OAB (75-80 mm Hg)'ye karşı 65 mm Hg'lik OAB hedeflendiğinde mortalitenin düştüğü gözlenmiştir. 65 mm Hg OAB hedeflenirken daha düşük doz vazopressör kullanılmakta böylece hastalarda daha az atriyal fibrilasyon gibi aritmiler görülmektedir. Sonuç olarak vasopresöre ihtiyaç duyan septik şoklu hastalara ilk resüsitasyonda 65 mm Hg'lik bir OAB hedeflenmelidir (89).

Sepsis ve septik şokta yoğun bakıma kabul:

Yoğun bakım ünitesine kabul edilmesi gereken sepsis veya septik şoklu yetişkinler için, hastaların 6 saat içinde yoğun bakım ünitesine kabul edilmesi önerilir. Yoğun bakım ünitesi dışında septik hastalar tipik olarak acil serviste ve hastane servislerinde takip edilir. Acil servisten kritik hastanın yoğun bakıma gecikmiş kabulleri neticesinde hastanın mortalitesinde, ventilatörde takip süresinde, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresinde artış olduğu görülmüştür. Yoğun bakım hastası üzerinde yapılan gözlemsel bir çalışmada acil servisten yoğun bakıma transferin her saat gecikmesinde yoğun bakım ünitesi mortalitesinde %1,5 artış bildirilmiştir. ABD yoğun bakım ünitesine kabul edilen 50.322 acil servis hastası değerlendirildi ve acil serviste kalış 6 saati aşığında

ölüm oranı arttığı görüldü. Mevcut verilere dayanarak, kritik durumdaki hastaların bir yoğun bakım ünitesi ortamına zamanında kabul edilmesiyle daha iyi hasta sonuçları görülmüştür. Sonuç olarak sepsis ve septik şoklu hastalar 6 saat içinde yoğun bakıma transfer edilmelidir (89).

Sepsis ve septik şokta enfeksiyon tanısı :

Sepsis ve septik şok şüphesi olan hastalarda eğer antimikrobiyallerin başlangıcında önemli bir gecikmeye neden olmazsa (45 dakikadan kısa sürede ) uygun rutin mikrobiyolojik kültürlerin (kan ve diğer kültürler) alınması tavsiye edilir. Daha sonra antimikrobiyallerin başlanması uygundur. Sepsis veya septik şok şüphesi olan ancak enfeksiyonu kesin doğrulanmamış yetişkinler sürekli olarak tekrar değerlendirilmeli ve enfeksiyon dışı diğer tanılar araştırılmalı ve nonenfeksiyöz bir hastalık nedeni gösteriliyorsa veya kuvvetli bir şekilde şüpheleniliyorsa ampirik antimikrobiyallerin kesilmesi önerilir. Sepsisin belirti ve semptomları spesifik değildir ve sıklıkla diğer birçok hastalığı taklit eder. Sepsis teşhisi için altın standart bir test olmadığı için, organ disfonksiyonu olan bir hastada tek başına sepsis ayırıcı tanısı koyulamaz. Aslında, başlangıçta sepsis tanısı konan hastaların üçte biri non enfeksiyöz nedenlere bağlı olduğu görülmüştür. En iyi yaklaşım hastanın klinik gidişatı hastaneye yatıştan sonra önemli ölçüde değişebileceğinden, sepsis tanısının koyulabilmesi ve ayırıcı tanı için hasta sürekli değerlendirilmelidir. Bu nedenle takipte hastada non enfeksiyöz bir nedenin gösterilmesi veya kuvvetli nonenfeksiyöz şüphe olması durumunda antimikrobiyallerin kesilmesi tavsiye edilir (89).

Sepsis ve septik şokta antibiyotik başlanma zamanı:

Sepsis veya septik şoku olasılığı yüksek olan yetişkinler için antimikrobiyallerin hemen ideal olarak 1 saat içinde uygulanması önerilir. Şok olmaksızın olası sepsisi olan yetişkinler için, akut hastalığın non enfeksiyöz nedenlerine karşı enfeksiyöz olasılığının hızlı bir şekilde değerlendirilmesi uygundur. Hızlı değerlendirme; öykü ve klinik muayeneyi, akut hastalığın hem enfeksiyöz hem de nonenfeksiyöz nedenlerine yönelik testleri ve sepsisi taklit edebilen akut durumlar için acil tedaviyi içerir. Bu değerlendirme sepsis olasılığının yüksek olduğu düşünülüyorsa en erken zamanda antimikrobiyal tedavi başlanabilmesi için başvurudan sonraki 3 saat içinde tamamlanmalıdır. Enfeksiyon olasılığı düşük olan ve şoku olmayan yetişkinler için, hastayı yakından izlemeye devam ederken antimikrobiyallerin ertelenebilir (89).

Uygun antimikrobiyallerin erken uygulanması, sepsisli hastalarda mortaliteyi azaltmak için en etkili müdahalelerden biridir. Bu nedenle sepsis veya septik şoklu hastalara antimikrobiyallerin verilmesi acil bir durum olarak ele alınmalıdır. Bununla birlikte, antimikrobiyalleri mümkün olduğunca erken verme girişimi, enfeksiyonu olmayan hastalara gereksiz antimikrobiyallerin

uygulanmasıyla ilişkili potansiyel zararlarla dengelenmelidir. Gereksiz antimikrobiyal uygulanmasının allerjik veya aşırı duyarlılık reaksiyonları, böbrek hasarı, trombositopeni, Clostridium difficile enfeksiyonu ve antimikrobiyal direnç istenmeyen yan etkileri vardır (89).

Sonuç olarak şok olmaksızın olası sepsisi olan hastalarda, sepsis en olası tanı ise veya sepsis tanı şüphesi yüksekse sepsisten en geç 3 saat içinde antibiyotik başlanmasını önerilir. Hastada septik şok durumu varsa ve bu durumun yüksek ölüm riski taşıması, antimikrobiyal tedavinin zamanlaması ile mortalite arasında güçlü ilişki olması nedeniyle septik şoklu tüm hastalara 1 saat içinde antimikrobiyal verilmelidir (Tablo 12 ) (30).

<i>Tablo 12. Sepsis ve septik şokta antibiyotik uygulama zamanlaması</i>		
	Şok mevcut	Şok Yok
Sepsis kesin veya muhtemel	Antimikrobiyalleri hemen, ideal olarak tanıdan sonraki 1 saat içinde uygulayın	
Sepsis muhtemel	Antimikrobiyalleri hemen, ideal olarak tanıdan sonraki 1 saat içinde uygulayın	Akut hastalığın enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz nedenleri hızla değerlendirilmeli*
		Enfeksiyon endişesi devam ederse 3 saat içinde antimikrobiyalleri uygulayın
*Hızlı değerlendirme anamnez ve klinik muayeneyi, akut hastalığın hem enfeksiyöz hem de non enfeksiyöz nedenlere yönelik testleri ve sepsisi taklit edebilen akut durumlar için acil tedaviyi içerir. Mümkün olduğunca hastanın başvurusunun enfeksiyöz bir nedenle olma olasılığına karar verilebilmesi için başvurudan sonraki 3 saat içinde tamamlanmalıdır ve olasılık yüksek ise zamanında antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır		

*Evans L, Rhodes A, Alhazzan W et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021: Intensive Care Med (2021) 47:1181–1247'den uyarlanmıştır*

Sepsis ve septik şokta antibiyotik başlamak için biyobelirteç kullanımı:

Sepsis veya septik şok şüphesi olan yetişkinler için antimikrobiyalere ne zaman başlanacağına karar vermek için hastanın klinik değerlendirmesine göre sadece prokalsitonin gibi bir biyobelirteç kullanılması önerilmemektedir.

Prokalsitonin'in ve diğer tüm biyolojik belirteçlerin klinik değerlendirmeye yalnızca destekleyici ve tamamlayıcı veri sağlayabileceğini belirtmek önemlidir. Antimikrobiyal tedaviyi başlatma, değiştirme veya sonlandırma kararları kesinlikle yalnızca prokalsitonin de dahil olmak üzere herhangi bir biyobelirteç değişikliğine dayandırılmamalı, klinik değerlendirme ve tedaviyi yönlendirmede biyobelirteçler yardımcı olarak kullanılmalıdır (89).

Sepsis ve septik şokta antimikrobiyal seçimi:

Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) açısından yüksek risk taşıyan sepsis veya septik şoklu yetişkinler için, MRSA kapsamı olmayan antimikrobiyallerin kullanılması yerine MRSA kapsamına sahip ampirik antimikrobiyallerin kullanılması önerilir. Düşük MRSA riski taşıyan sepsis veya septik şoklu yetişkinler için ise MRSA kapsamına sahip ampirik antimikrobiyallerin kullanılması önerilmez. MRSA enfeksiyonu için hastayla ilgili risk faktörleri; önceden MRSA enfeksiyonu veya kolonizasyon hikayesi, yakın zamanda iv antibiyotik kullanımı, tekrarlayan cilt veya kronik cilt yaraları, hastada invaziv alet varlığı, hemodiyaliz, yakın zamanda hastaneye yatışlar yer alır. Çalışmalarda MRSA enfeksiyonu kesinleşmiş hastalarda antibiyotik uygulamasına kadar geçen süre >24-48 saat gecikme olursa mortalitede artış olduğu görülmüştür (89).

Sepsis ve septik şok hastalarında uygun ampirik tedavinin başlanılmaması, morbidite ve mortalitede önemli bir artış ile ilişkilidir. Ek olarak, gram negatif bakteriyemi enfeksiyonundan septik şoka ilerleme olasılığı artar. Buna göre, ilk seçilen antimikrobiyal tedavi olası tüm patojenleri kapsayacak şekilde geniş olmalıdır. Sepsis veya septik şoklu ve çoklu ilaca dirençli (MDR) organizmalar için yüksek risk taşıyan yetişkinler için, bir gram negatif etkili ajan yerine ampirik tedavide gram negatif kapsamına sahip iki antimikrobiyal ajan kullanılması önerilir. Sepsis ve septik şoklu olan fakat MDR organizmalar için düşük risk olana yetişkinlerde ampirik tedavide bir gram negatif etkili antimikrobiyal ajan kullanılması yeterlidir. MDR patojen enfeksiyon risk faktörleri; önceki yıl içinde hastada MDR organizmalarla kanıtlanmış enfeksiyon veya kolonizasyon olması, yatış yapılan hastanedeki yüksek MDR organizma prevalansı, önceki 90 gün içinde hastane kaynaklı / sağlık bakımıyla ilişkili enfeksiyonlar için geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı öyküsü ve önceki 90 gün içinde MDR enfeksiyonu endemik olan bir ülkeye seyahat edilmesidir. Sonuç olarak MDR organizmaları için yüksek risk altındaki hastalarda, tüm patojenleri kapsama olasılığını artırmak için ampirik tedavi için iki gram negatif etkili ajan kullanılması önerilir. MDR organizmaları için düşük riskli hastalarda ise ampirik tedavi için tek bir antimikrobiyal ajan kullanılmasını önerilir. Düşük riskli hastalarda iki antimikrobiyal ajan kullanmanın belirgin bir faydası olmadığı gibi; doğrudan toksisite, *Clostridioides difficile* enfeksiyonu ve antibiyotik direnci



gelişimi dahil olmak üzere antimikrobiyal ile ilişkili istenmeyen yan etki ve sonuçlarla ilişkilidir. Yine sepsis veya septik şoku olan yetişkinlerde kültür antibiyogramlarla etken patojen ve duyarlılık sonuçları öğrenildikten sonra iki gram negatif kapsamlı antimikrobiyal kullanılması önerilmez (89).

Sepsis ve septik şokta antibiyotik verilmiş metodu:

Sepsis veya septik şoklu yetişkinlerde beta laktam antibiyotik kullanılacaksa daha önce rutin uygulanan bolus infüzyonu yerine ilk bolus yükleme dozundan sonra uzun süreli infüzyon kullanılması önerilir. Beta laktam antibiyotikler için mikrobiyolojik ve klinik yanıtla ilişkili ilişkili olan temel farmakodinamikler ilacın plazma konsantrasyonunun, dozlama aralığına göre patojen minimal inhibitör konsantrasyon (MIC)'in üzerinde olduğu süredir. İlaç konsantrasyonunun MIC üzerindeki süreyi yükseltmek için ya doz uygulama sıklığını arttırmak ya da başlangıç antibiyotik yükleme dozu sonrasında birkaç saat süren infüzyon şeklinde vermektir. Yapılan çalışmalarda ağır sepsis tablosundaki kritik hastalarda beta laktam antibiyotiklerin uzun süreli/kesintisiz infüzyonun daha etkili olduğu görülmüştür (89),

Sepsis ve septik şokta antibiyotiklerde farmakokinetik ve farmakodinamik:

Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için, kabul edilen farmakokinetik (PK) / farmakodinamik (PD) prensiplere ve spesifik ilaç özelliklerine dayalı olarak antimikrobiallerin dozlama stratejilerinin optimize edilmesi önerilir. Çalışmalarda elde edilen verilerde PK/PD ilkeleri uygulanarak yapılan dozlamayla daha etkili ve güvenli antibiyotik konsantrasyonlarına ulaşıldığı saptanmıştır. Sepsis ve septik şokta antibiyotiklerin kullanımında plazmadaki düşük konsantrasyonların klinik başarısızlığa; yüksek konsantrasyonları ise toksisiteye yol açabilir. Hastada renal klirensi arttıran durumlar, akut böbrek hasarı, hipoalbuminemi, hemodiyaliz veya ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) gibi durumlar antibiyotiklerin plazma konsantrasyonlarını etkileyen nedenlerden bazılarıdır (Tablo 13 ) (89).

Tablo 13. Spesifik antibiyotiklerde PK/PD bazlı doz rehberi

İlaç grupları	Bakteri ölümü ya da etkinlik ilişkili PK/PD	İlaç konsantrasyon hedefi	Doz ayarlamada dikkat edilecekler
<b>Antibakteriyeller</b>			
Aminoglikozidler	AUC 0–24/MIC; Cmax/MIC	AUC 70–100 Cmax/MIC 8–10	Hastanın kilo ve renal fonksiyonu değerlendirilerek uzun doz aralıkları ile uygulanmalıdır
Beta-laktamlar	fT>MIC	Cmin > MIC	Uzamış infüzyon ile verilmeli, kilo ve renal fonksiyon değerlendirilmelidir
Kolistin	AUC 0–24/MIC	belirtilmemiş	Hastanın kilo ve renal fonksiyonu değerlendirilmelidir
Daptomisin	AUC 0–24/MIC; Cmax/MIC	AUC 0–24 /MIC 400	Hastanın kilo ve renal fonksiyonu değerlendirilmelidir
Flourokinolonlar	AUC0–24/MIC ; Cmax /MIC	AUC0–24 /MIC 80–125	Hastanın renal fonksiyonu değerlendirilmelidir
Vankomisin	AUC0–24/MIC	AUC0–24 /MIC 400	Hastanın kilo ve renal fonksiyonu değerlendirilmelidir
<b>Antifungaller</b>			
Flukanazol	AUC0–24/MIC	AUC0–24 /MIC 100	Hastanın kilo ve renal fonksiyonu değerlendirilmelidir
Posakanazol	AUC0–24/MIC	Cmin 1–4 mg/L	Formulasyon için spesifik dozu kullanın

Vorikonazol	AUC <sub>0-24</sub> /MIC	C <sub>min</sub> 2–6 mg/L	Hastanın kilosunu değerlendirilmelidir
<p><b>AUC<sub>0-24</sub></b>: 0 ila 24 saat arasındaki konsantrasyon-zaman eğrisi altındaki alanın oranı,  <b>MIC</b>: minimum inhibitör konsantrasyonu, <b>C<sub>min</sub></b>: minimum serum konsantrasyonu,  <b>fT&gt;MIC</b>: serbest antibiyotik plazma konsantrasyonunun MIC değerinin üzerinde olduğu süre,  <b>C<sub>max</sub></b>: maksimum serum konsantrasyonu,</p>			

*Evans L, Rhodes A, Alhazzan W et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021: Intensive Care Med (2021) 47: 1181–1247'den uyarlanmıştır*

### Sepsis ve septik şokta antibiyotiklerin azaltılması:

Gereksiz antimikrobiyal maruziyet antimikrobiyal direnç gelişimiyle bağlantılıdır. Sepsis ve septik şoku olan hastada hem uygulanan antibiyotik sayısını hem de tedavi spektrumunu azaltmak önemli stratejilerdendir. Başlangıçta ampirik başlanan antimikrobiyaller; takipte kültür antibiyogram sonuçları ile hem patojenlerin hem de duyarlılıklar bilindiğinde gerekli olmayan bir antimikrobiyalin durdurulması (kombinasyon tedavisi durumunda) veya spektrumu daraltmak için yeni bir antimikrobiyal ile değiştirmek için günlük olarak değerlendirilmelidir (89).

### Sepsis ve septik şokta antibiyotik kullanım süresi:

Başlangıçta sepsis veya septik şok tanısı alıp enfeksiyon için yeterli kaynak kontrolü olan yetişkinler için, daha az maliyetli olması ve sonuçları olumsuz etkilemeden daha az mortaliteye neden olmasından dolayı daha kısa süreli bir antibiyotik kürü önerilir (89). Antimikrobiyallerin gereksiz şekilde uzun süreli uygulanması topluma ve bireysel olarak hastaya zararlıdır. Toplum açısından aşırı antimikrobiyal kullanımı antimikrobiyal direncin gelişmesini ve yayılmasını tetikler. Bireysel olarak hasta açısından ise, uzun süreli antibiyotik tedavisi Clostridium difficile koliti gibi özel hastalıklarla ve daha geniş anlamda artan mortalite riskiyle ilişkilidir. Gereksiz şekilde uzatılmış ve geniş spektrumlu antimikrobiyal tedavi ile artış gösteren mortalitenin nedeni ortaya konulamamıştır. Bu duruma kümülatif antimikrobiyal toksisite, antimikrobiyale bağlı sekonder enfeksiyonların (örneğin. C. difficile koliti) ortaya çıkması ve çoklu ilaca dirençli patojenler ile süperenfeksiyonun hepsi buna potansiyel olarak katkıda bulunur (21).

Hastaya ilişkin faktörler antibiyotik tedavisinin süresini etkilese de, 7-10 günlük tedavi süresi (kaynak kontrolüne ilişkin sorunlar olmadığında) ciddi enfeksiyonların çoğunda genellikle yeterlidir. Mevcut kılavuzlar nozokomial

pnömonide hem hastane kökenli hem ventilator ilişkili pnömoni (VİP) için 7 günlük kür önermektedir. Batın içi enfeksiyon nedenli sepsisli hastalarda yapılan bir çalışmada tedavi süresinin standart tedaviden 3-5 gün daha az olmasının 10 güne kadar süren tedavi kadar etkili bulunmuştur. Benzer çalışmalarda 7 günden kısa süren tedavi; beraberinde bakteriyemi olan veya olmayan komplike olmayan selülit, spontan bakteriyel peritonit ve akut pyelonefrit tedavisinde uzun süren tedaviler kadar etkili olduğu gösterilmiştir (1,21).

Bazı durumların genellikle daha uzun süreli antimikrobiyal tedavi gerektirdiği düşünülmektedir. Bunlar arasında klinik yanıtın yavaş olması, drene edilemeyen enfeksiyon odağı, *S. aureus*'un (özellikle MRSA) etken olduğu bakteriyemi, kandidemi/invazif kandidiyaz ve diğer mantar enfeksiyonları, bazı viral enfeksiyonlar (örneğin Herpes, Sitomegalovirus) ve nötropeni de dahil olmak üzere immun yetmezlikler sayılabilir. Kritik hastalarda gereken tedavi süresinin değerlendirilmesi konakçıda özellikle bağışıklık durumu kapsamlı değerlendirilmelidir. Örneğin nötropenik enfeksiyon ve sepsisi olan hastalar genellikle en azından nötropeni süresi boyunca tedavi gerektirir. Enfeksiyon etkeni patojenin özelliği de ayrıca rol oynamaktadır. Özellikle komplike olmayan *S.aureus* bakteriyemisi en az 14 gün terapi gerektirirken, komplike bakteriyemi aynen endovasküler bir enfeksiyon gibi 6 hafta süreyle tedavi gerektirir. Komplike olmayan bakteriyemi şu şekilde tanımlanmıştır: (I) endokardit ekarte edilmiştir, (II) implante edilmiş protez yoktur, (III) ilk başlangıçtan 2-4 gün sonra alınan kan kültürlerinin takibinde negatif sonuçlar alınmıştır, (IV) etkili antibiyotik tedavisinin başlamasından sonra 72 saat içinde ateş düşmüştür ve (V) metastatik enfeksiyon bulgusu yoktur. Kandidemi (kateterle ilişkili olsun olmasın) ve derin kandida enfeksiyonları olan hastalar, sepsis ile ilişkili olup olmadığına bakılmaksızın, daha uzun süreli tedavi gerektirir. Kullanılan antimikrobiyallere sınırda az duyarlılık gösteren çok dirençli gram-negatif patojenlerin temizlenmesi yavaş olabilir ki bu da uzun süreli tedavi gerektirir. Enfeksiyonun özelliği ve yeri de tedavinin süresini etkileyebilir. Büyük apseler ve osteomyelit tablosunda ilaç penetrasyonu sınırlıdır ve daha uzun süreli tedavi gerektirir. Endokarditin uzun süreli antimikrobiyal tedavi gerektirdiği iyi bilinmesine rağmen; endokardit ağır hastalık, sepsis veya septik şoktan çok kardiyak yetmezlik/kardiyojenik şok ve emboli olarak kendini gösterir (1,21).

Sepsis ve septik şokta antibiyotiklerin kesilmesi için biyobelirteçler:

Sepsis veya septik şok tanısı olan ve yeterli kaynak kontrolü yapılan, optimal tedavi süresinin belirsiz olduğu hastalarda, antibiyotik tedavisinin sonlandırılmasında tek başına klinik değerlerdirme yerine prokalsitonin ve klinik değerlendirmenin birlikte kullanılmasını tavsiye edilir. Prokalsitonin'in ve diğer tüm biyolojik belirteçlerin klinik değerlendirmeye yalnızca destekleyici ve

tamamlayıcı veri sağlayabileceğini belirtmek önemlidir. Antimikrobiyal tedaviyi başlatma, değiştirme veya sonlandırma kararları kesinlikle

yalnızca prokalsitonin de dahil olmak üzere herhangi bir biyobelirtec değişikliğine dayandırılmamalı hastanın kliniği ile birlikte karar verilmelidir (89).

Sepsis ve septik şokta antifungal tedavi:

Fungal enfeksiyon riski yüksek olan sepsis veya septik şoklu yetişkinler için ampirik antifungal tedavinin başlanması önerilirken, fungal enfeksiyon riski düşük olan sepsis veya septik şoklu yetişkinler için antifungal tedavinin ampirik kullanımı önerilmemektedir. Mantarlara bağlı sepsis ve septik şok en sık yoğun bakım ünitelerinde görülür ve varlığı kötü sonuçlarla ilişkilidir. Yapılan bazı çalışmalarda uygun ampirik antifungal tedavinin hemen başlatılması mortalitede azalma ile ilişkili bulunmuştur. Fungal enfeksiyonlar için risk faktörleri; bağışıklığın baskılandığı durumlar (nötropeni, kemoterapi, transplantasyon, diabetes mellitus, kronik karaciğer yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği), uzun süreli invazif vasküler kateterler (hemodiyaliz kateterleri, santral venöz kateterler), total parenteral nutrisyon, nekrotizan pankreatit, yakın zamanda gecirilmiş kompleks ameliyatlar (özellikle de

abdominal), geniş spektrumlu antibiyotiklerin uzun süreli uygulanması ve 4-7 günlük antibiyoterapiye rağmen düzelmeyen febril nötropenili hastalar, hastanede/yoğun bakımda yatış süresinin uzaması, yakın zamanda gecirilmiş fungal enfeksiyon ve birden fazla bölgede kolonizasyon vardır. Sonuç olarak bu risk faktörlerinden taşıyan ve mantar enfeksiyonu riski yüksek hastalarda ampirik antifungal tedavi başlanmalıdır (89).

Sepsis ve septik şokta antiviral tedavi:

Viral enfeksiyonlar, insanlarda hastalık yapan geniş bir patojen grubudur ve salgınlar/pandemiler gibi spesifik klinik durumlar dışında nadiren sepsisin birincil nedenidir. Yapılan büyük bir uluslararası nokta prevalans çalışmasında, virüslerin enfeksiyonların %4'ünden azında olduğu görülmüştür. Geçmiş tarihlerde influenza sepsisin en yaygın viral nedeni olarak görülürken en yakın zamanda pandemi yapan SARS-Co-2 (COVID-19 etkeni) birçok enfeksiyon ve sepsis vakasından sorumlu olmuştur. Bağışıklığı baskılanmış hastalar, nötropeni, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu, hematolojik maligniteler ve hematopoietik kök hücre transplantasyonu veya katı organ transplant hastaları viral enfeksiyonlara karşı özellikle savunmasızdır; bu hastalarda Herpes simpleks virüsü, Epstein-Barr virüs, Sitomegalovirüs ve Adenovirüsler gibi solunum yolu virüsleri ciddi hastalıklara neden olabilir. Tropikal ve subtropikal bölgelerde ise Dang, Ebola, Lassa, Marburg, Sin Nombre ve Chikungunya virüsünün neden olduğu zoonotik viral enfeksiyonların endemik salgınları vardır. Bunların çoğu,

özellikle erken evrelerinde klinik sepsis belirtileriyle kendini gösterebilir. Ne yazık ki, bu virüslerin çoğu için etkili antiviral tedaviler bulunmamaktadır (89).

Son yayınlanan 2021 SSC sepsis ve septik şok kılavuzuna göre; ampirik antiviral tedavinin istenen etkileri bilinmediğinden ve maliyet etkinliğine ait verileri olmadığından dolayı ampirik antiviral tedavi önerilmemekte şüphelenen veya tanı konulan viral enfeksiyonlar için virüse spesifik tedavi kılavuzlarına bakılmasını önerilmektedir (89).

#### Sepsis ve septik şokta enfeksiyon kaynak kontrolü:

Sepsis ve septik şok hastalarında tanı koyulduktan sonra enfeksiyonun spesifik anatomik enfeksiyonun kaynağı araştırılmalıdır. Sepsis ve septik şokun tedavisinde kaynak kontrolü ile ilgili temel ilkeler; kesin enfeksiyon yerinin hızla tanısı ve bu enfeksiyon yerinin kaynak kontrolü önlemlerinin (özellikle bir absenin drenajı, enfekte nekrotik dokunun debridmanı, potansiyel olarak enfekte olabilecek bir cihazın çıkartılması ve süregelen mikrobik kontaminasyon kaynağının kesin kontrolü) uygun olup olmayacağını belirlenmesi vardır. Kaynak kontrolünün kolayca yapılabileceği enfeksiyon odakları içinde intraabdominal apseler, gastrointestinal perforasyon, iskemik bağırsak veya volvulus, kolanjit, kolesistit, obstrüksiyon veya apse ile ilişkili pyelonefrit, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, başka derin boşluk enfeksiyonu (örneğin ampiyem veya septik artrit) ve implante edilmiş cihaz enfeksiyonları sayılabilir. Septik şoka neden olduğundan şüphelenilen enfeksiyöz odaklar uygun değerlendirme sonrasında olabildiğince kısa sürede kontrol altına alınmalıdır. Olguların çoğunda tanıdan sonra 6-12 saati gecmeyen bir sürede kontrol altına alınması yeterli görünmektedir. Santral venöz kateterler gibi intravasküler araçlar sepsis veya septik şok kaynağı olabilir. Sepsis kaynağı olduğundan şüphelenilen bir intravasküler araç, vasküler erişim için başka bir alan oluşturduktan hemen sonra çıkartılmalıdır. Septik şok ve fungemi tablosu söz konusu olmadığında eğer kateterin çıkartılması elverişli değilse bazı implante edilmiş tünelli kateter enfeksiyonları uzun süreli antimikrobiyal tedavi ile etkili bir şekilde tedavi edilebilir. Ancak, antimikrobiyal tedaviyle birlikte kateterin çıkartılması uygun yaklaşımdır ve mümkün olduğunca bu tercih edilmelidir (89).

#### Sepsis ve septik şokta hemodinamide sıvı yönetimi:

Sepsis ve septik şok hastalarında sıvı resüsitasyonunda ilk seçenek olarak kristalloid sıvıların kullanılması önerilir. Kristalloidler ucuz ve kolay olarak bulunabilme avantajına sahiptir. Kristalloid sıvı olarak ilk tercihin normal salin yerine dengeli kristalloid sıvı kullanımı daha uygundur. Onlarca yıldır normal salin (%0,9 sodyum klorür) en yaygın kullanılan sıvı olmuştur. Ancak normal salinin hiperkloremik metabolik asidoz, renal vazokonstriksiyon, sitokin sekresyonunda artış gibi potansiyel yan etkileri kullanımda çekinceler

oluşturmuştur. Bunun üzerine klorür kısıtlı solüsyonlar olan dengeli solüsyonların (Ringer laktat, Isolyte) kullanımına ilgi artmıştır. Sepsisli hastalarda dengeli kristaloidlerin salinle karşılaştırıldığı bir çalışmada, dengeli kristaloidlerin mortalitede azalma ile ilişkili olduğu görülmüştür (89).

Sepsis veya septik şok hastalarında aşırı miktarda kristaloid sıvı gereksinimi olursa başlangıç sıvı resusitasyonu ve sonraki intravasküler hacim replasmanına kristaloidlere ek albumin eklenmesinin uygun olduğunu gösteren sınırlı sayıda veriler mevcuttur. Albumin eklenen hastalarda daha yüksek kan basıncı, daha düşük net sıvı dengesi olsa da yüksek maliyetli bir uygulamadır. Önceliğimiz kristaloid sıvılardır ve hasta bazlı kliniğe göre albumin eklenmesine karar verilmelidir (89).

Sepsis veya septik şok hastalarında intravasküler hacim replasmanı için hidroksietil nişasta (HES) solüsyonlarının kullanılmaması önerilir. HES kullanımı ile diğer sıvıların karşılaştırıldığı çalışmalarda, HES kullanımının daha fazla ölüm riski ve böbrek yetmezliği ile sonuçlandığı görülmüştür. Yine sepsis veya septik şok hastalarında, sıvı resüsitasyonu için jelatin solüsyonlarının kullanılmasının uygun olmadığı düşünülmektedir. Çünkü yapılan çalışmalarda jelatin solüsyonu kristaloid sıvı ile karşılaştırıldığında mortalitede fark gözlenmemiş bilakis yan etkileri ve maliyeti daha yüksek olarak bulunmuştur (89).

Sepsis ve septik şokta vazoaaktif ajan kullanımı:

Septik şoklu yetişkinler için, diğer vazopresörlere kıyasla ilk tercih ajan olarak norepinefrin kullanılması önerilir. Noradrenaline ulaşamadığı durumlarda alternatif olarak adrenalin veya dopamin kullanılabilir; ancak noradrenalin temini için çaba gösterilmelidir. Noradrenalin ile yeterli ortalama arteriyel basınç sağlanamayan hastalarda, noradrenalin dozunun artırılması yerine tedaviye vazopressin eklenmesinin uygun olduğunu düşünülmektedir. Klinik pratik uygulamada genellikle noradrenalin dozu 0.25–0.5 µg/kg/dak. doz aralığındayken tedaviye vazopressin eklenebilir. Vazopressin , vasküler V1 reseptörlerine bağlanarak vasküler düz kasına etki edip kan basıncını artırır. Septik şokta vazopressin 0,03 ünite/ dakika sabit dozda başlanır ve 0,06 ünite/dakika doza kadar çıkılabilir (89).

Norepinefrin, kalp hızı üzerinde minimum etki ile vazokonstriksiyon ve artmış ortalama arteriyel basınç ile sonuçlanan güçlü bir  $\alpha$ -1 ve  $\beta$ -1 adrenerjik reseptör agonistidir. Dopamin ise; dopamin-1,  $\alpha$ -1 ve  $\beta$ -1 adrenerjik reseptörler üzerinde doza bağımlı bir şekilde etki eder. Daha düşük dozlarda dopamin renal, splanknik, serebral ve koroner yataklarda dopamin-1 reseptör aktivitesi yoluyla vazodilatasyona neden olur. Daha yüksek dozlarda, dopaminin alfa-adrenerjik reseptör aktivitesi baskın hale gelerek vazokonstriksiyon ile sistemik vasküler

direnç artışı ile sonuçlanır;  $\beta$ -1 adrenerjik reseptör aktivitesi, doz sınırlayıcı aritmilere yol açabilir. Norepinefrinin vazokonstriktör etkisi dopaminden daha güçlüdür. Randomize kontrollü çalışmalarda norepinefrin kullanımı ile daha düşük mortalite ve daha düşük aritmi riski görüldü. Dopaminin  $\beta$ -1 aktivitesi miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda faydalı olabilse de, yüksek aritmi riski kullanımını sınırlar. Adrenalin etkisi ise güçlü  $\beta$ -1 adrenerjik reseptör aktivitesi ve doza bağımlı orta düzeyde  $\beta$ -2 ve  $\alpha$ -1 adrenerjik reseptör aktivitesi vardır. Norepinefrin ve vazopressin ile yeterli ortalama arteriyel basınç sağlanamayan hastalarda, tedaviye adrenalin eklenmesinin uygun olduğu düşünülür. Düşük dozlarda adrenalin esas olarak  $\beta$ -1 adrenerjik reseptörler üzerindeki etkisiyle artan kalp debisi, sistemik vasküler direnç ve ortalama arteriyel basınç düşürücü etkisi vardır. Bununla birlikte daha yüksek dozlarda adrenalin uygulaması artan sistemik vasküler direnç ve kardiyak debi yapar. Adrenalinin potansiyel yan etkileri arasında aritmiler ve bozulmuş splanknik dolaşım bulunur. Ayrıca adrenalin, iskelet kası  $\beta$ -2 adrenerjik reseptörlerini uyararak aerobik laktat üretimini artırabilir ve bu da resüsitasyona rehberlik etmek için serum laktat seviyesinin yanlış değerlendirilmesine yol açar ( Tablo 14) (89).

Tablo 14. Sepsis ve septik şokta vazoaktif ajan tedavisi

<p><b>**ilk seçenek olarak</b> Noradrenalin kullanın</p> <p><b>**septik şoktaki vazopressör alan hastada 65 mm Hg'yı hedefleyin</b></p> <p><b>*İnvaziv arteriyel kan basıncı takibi düşünün</b></p>	<p><b>*Santral venöz yol sağlanamadıysa vazopressörü periferik yoldan uygulanması düşünülmelidir</b></p> <p><b>*düşük-orta doz Noradrenaline rağmen yeterli ortalama arteriyel basınç sağlanamıyorsa Vazopressin eklemeyi düşünün</b></p>	<p><b>*yeterli sıvı replasmanı ve kan basıncına rağmen kardiyak disfonksiyona eşlik eden hipoperfüzyon bulgularının devam etmesi halinde: Dobutamin eklemeyi ya da Adrenaline geçmeyi düşünün</b></p>
<p><b>**güçlü öneri</b></p>	<p><b>*zayıf öneri</b></p>	

Evans L, Rhodes A, Alhazzan W et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021: Intensive Care Med (2021) 47: 1181–1247'den uyarlanmıştır



### Sepsis ve septik şokta inotrop kullanımı:

Septik şok ve kardiyak disfonksiyonu olan hastalarda yeterli sıvı replasmanı ve kan basıncına rağmen hipoperfüzyon bulgularının devam etmesi halinde noradrenaline dobutamin eklenmesinin ya da adrenalinin tek başına kullanılmasının uygun olduğu düşünülmektedir. Sepsis kaynaklı miyokard disfonksiyonu, hemodinamik kararsızlığa önemli bir katkıda bulunan bir durum olarak kabul edilir ve septik şoklu hastaların daha kötü sonuçları ile ilişkilidir. Yeterli sıvı resüsitasyonundan sonra kalıcı hipoperfüzyonu olan hastalarda, şüpheli veya düşük ölçülen kardiyak debisi olanlarda ve yüksek kardiyak dolum basınçlarına bağlı olarak miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda inotropik tedavi kullanılabilir. Dobutamin ve adrenalin en sık kullanılan inotroplardır. İnotropların sepsisteki rolünü doğru şekilde değerlendirmek için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır. Diğer bir inotrop olan levosimendan'ın yapılan çalışmalar sonucunda sepsis ve septik şokta kullanımı önerilmemektedir (89).

### Sepsis ve septik şokta monitörizasyon ve intravasküler erişim:

Septik şok hastalarında koşullar uygun olur olmaz invaziv kan basıncı ölçümü yapılmasının uygun olduğu düşünülür. Şok durumlarında manşon kullanarak, özellikle otomatik ölçüm sistemiyle kan basıncının ölçülmesi hatalı olabilir. Bir arteriyel kanülün kullanılması ile çok daha doğru ve tekrarlanabilir arteriyel basınç ölçümü sağlar ki böylece terapötik kararlar daha iyi verilir. Öncelikle radyal artere veya femoral artere mümkünse ultrasonografi rehberliğinde kateter yerleştirilmesi genellikle güvenlidir.

Septik şok hastalarında, vazopressör tedavilerin santral venöz erişim sağlanana kadar periferik yoldan verilmesinin uygun olabileceği düşünülmektedir. Kan basıncını düzeltmek için vazopressörlerin hemen başlatılması septik şok yönetiminin ayrılmaz bir parçasıdır. Periferik venöz damarlarda vazopressör tedavi verilirken ekstrasvazasyon, lokal doku iskemisi endişeleri nedeniyle geleneksel olarak vazopressörler santral venöz damar yoluyla uygulanır. Bununla birlikte, santral venöz kateter takılması zaman alabilir. Santral kateteri takacak eğitimli personelin olmaması veya takımda kullanılacak ekipman ve malzeme eksikliğine bağlı olarak santral kateter geç takılabilir bu da vazopressörlerin uygulanmasında gecikmelere yol açar. Tedavide gecikme olmaması için vazopressörler periferik venöz damarlardan iv kateterle güvenle uygulanabilir. Sistemik bir incedede antekubital fossaya yakın yerleştirilmiş periferik kateter içinde vazopressör uygulamasının lokal doku hasarı riski düşük olduğu görüldü. Ayrıca periferik venden verilen vazopressörle hastaların çoğu 1 saat içinde ortalama arteriyel basıncı  $> 65$  mm Hg'ye ulaştı. Vazopressör başlamada gecikme olur ve buna bağlı  $65$  mm Hg'lik ortalama arter basıncı hedefine geç ulaşılırsa mortalitede artış görülür. Sonuç olarak santral

venöz kateter yerleştirilene kadar norepinefrin gibi vasopressör geçici olarak periferik venden verilebilir (89).

#### Sepsiste ventilasyon:

Sepsis ilişkili hipoksemik solunum yetmezliği olan erişkinlerde, non-invaziv ventilasyon yerine yüksek akımlı nazal oksijen (HFNO) tedavisinin kullanılmasının daha uygun olduğu düşünülmektedir. Akut hipoksemik solunum yetmezliği, ARDS ile sonuçlanan pnömoni veya akciğer harici diğer enfeksiyonlara bağlı sepsis nedeniyle olabilir. Hiperkapni olmaksızın hipoksi ile başvuran hastalar, geleneksel olarak nazal uçlar, rezervuarlı yüz maskesi veya venturi maskesi gibi arayüzlerle uygulanabilen yüksek konsantrasyonlarda verilen oksijen ile tedavi edilir. Daha şiddetli hipoksisi olan hastalarda ise noninvaziv ventilasyon (NIV) veya HFNO tedavisi verilir. Her iki tedavi de entübasyon ve invaziv mekanik mekanik ventilasyon kullanımını önleyerek komplikasyonları azaltır ayrıca hasta etkileşimini destekler. NIV oksijenizasyonu iyileştirmesinin yanında solunum işini azaltmaya yardımcı olur. Bununla birlikte NIV kullanımı; artan gastrik distansiyon ve aspirasyon riski, yüz derisinin bozulması, tedavi sırasında yemek yiyememe veya etkili konuşamama gibi hasta ile ilgili komplikasyonlara neden olabilir (89).

HFNO tedavisi, hasta talebini daha iyi karşılamak için yüksek akış hızlarıyla nazofaringeal ölü boşluğu azaltan, verilen havayı ısıtıp nemlendirerek pozitif hava yolu basıncı etkisi sağlayan noninvaziv yüksek konsantrasyonlu oksijen verilmesini sağlayan uygulamadır. HFNO'nin inspiratuar kolu, %95-100 kadar yüksek inspire edilen oksijen fraksiyonlarına ( $F_{iO_2}$ ) ulaşmak için 60 litreye kadar yüksek hava akışlarına imkan sağlar. HFNO tedavisi ile komplikasyonlar azdır ve tedavinin kesilmesini gerektirmez. Akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda NIV ve HFNO tedavilerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda HFNO tedavisi NIV'e göre daha az entübasyon ihtiyacı olduğu görülmüştür. Kanıt seviyesi düşük olsa da hiperkapnik olmayan progresif hipoksisi olan sepsis hastasında HFNO tedavisi NIV'e göre daha etkili olduğu görülmüştür. Akut solunum yetmezliği için HFNO alan hastalar takipte entübasyon gereksinim riski olan hastalar olması nedeniyle hastadaki solunum yetmezliği dikkatli şekilde takip edilmelidir (89).

#### Sepsiste noninvaziv ventilasyon (NIV):

Sepsis kaynaklı hipoksemik solunum yetmezliği olan erişkinlerde invaziv ventilasyona kıyasla NIV kullanımına ilişkin öneride bulunmak için şu an yeterli kanıt yoktur. NIV uygulanan akut solunum yetmezliği olan hastadaki temel riskler; entübasyon ihtiyacı olan hastadaki entübasyonu geciktirme ve aspirasyon görülmesidir. Bu riskler mortalitede artışa neden olmaktadır. Sepsis-ilişkili respiratuar yetmezlikli hastalarda NIV'un; daha iyi hastayla iletişim olanağı,

azalmış sedasyon ihtiyacı, entübasyon gerekliliğinin olmaması gibi teorik faydaları mevcuttur. Bununla birlikte NIV, düşük-orta ARDS'de bile faydası gösterilmiş olan düşük tidal hacim ventilasyonu veya yeterli PEEP (pozitif ekspiriyum sonu basıncı) uygulaması gibi ventilasyon stratejilerinin kullanılmasını engeller. Ayrıca, kardiyojenik pulmoner ödem veya kronik obstruktif akciğer hastalık alevlenmesi gibi kısa süreli NIV'un kullanıldığı durumların aksine ARDS'nin düzelmesi günler hatta haftalar sürer ve uzamış NIV yüzde çökme, yetersiz beslenme ve respiratuar kasların dinlenmesinde yetersizlik gibi komplikasyonlara yol açabilir. Sepsis ilişkili hipoksemik solunum yetmezliği olup NIV kullanılıyorsa hasta invaziv ventilasyon ihtiyacı açısından sıkı gözlenmelidir. Bu tür hasta grubunda NIV kullanımı ilgili net veriler olmaması nedeniyle daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır (89).

Sepsis'e bağlı Akut Respiratuar Distres Sendromu(ARDS)'de ventilasyon:

Sepsis ilişkili ARDS'li hastalarda yüksek tidal hacim stratejisine kıyasla (> 10 mL/kg), düşük tidal hacim (6 mL/kg) ventilasyon stratejisinin kullanılmasını önerilir. Yine Sepsis kaynaklı şiddetli ARDS'li yetişkinler için yüksek plato basınçları yerine 30 cm H<sub>2</sub>O üst limitli plato basınçlı bir hedefi kullanılmalıdır. Hacim ve basınç sınırlama stratejisi için yapılan en büyük çalışmada 12 mL/kg'a kıyasla 6 mL/kg tidal hacim ile, plato basıncı ≤30 cmH<sub>2</sub>O ile sınırlandırılarak ventile edilen ARDS hastalarında mortalitede % 9'luk bir mutlak azalma gösterilmiştir (89).

Sepsis ilişkili orta-şiddetli şiddetli ARDS tanılı erişkin hastalarda daha yüksek pozitif end-ekspiratuar basınç (PEEP) kullanılması önerilir. Yüksek PEEP ARDS'de gaz değişimine katılan akciğer alanlarının miktarını artırabilir. Hasta bazı yapılan bir metaanalizde orta veya şiddetli ARDS'si olan hastalarda daha yüksek PEEP kullanımıyla mortalite azalırken, hafif ARDS'i olanlarda azalmadı. Endotrakeal tüp veya maske ventilasyonu ile uygulanan PEEP PaO<sub>2</sub>'yi artırabilir. Yüksek bir PEEP seviyesine ulaşmak için yapılan metodlardan birisi 6 ml/kg tidal volüm hacim, 28 cm H<sub>2</sub>O plato hava basıncına ulaşana kadar PEEP'i yukarı yönde titre etmektir. Akciğer kollapsını önlemek için PEEP >5 cm H<sub>2</sub>O gereklidir (89).

Sepsiste ARDS dışı solunum yetmezliği:

ARDS'si olmayan sepsis ilişkili solunum yetersizliği tanılı erişkin hastalarda yüksek tidal hacimlerle karşılaştırıldığında daha düşük tidal hacim uygulamasının uygun olacağını düşünülmektedir. Düşük tidal hacim ventilasyonunun (4-6 mL/kg), ventilator kaynaklı akciğer hasarını sınırlandırıcı etkisi kanıtlanmış, ARDS'si bulunan hastalarda faydalı olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte ARDS'si bulunmayan sepsis hastalarında hacim ve basınç sınırlı ventilasyonun etkisi net değildir. ARDS'si olmayan hastalarda düşük tidal

ventilasyonun mortaliteyi etkilemeden mekanik ventilasyon süresini düşürdüğü ve ARDS gelişme riskini azalttığı yönünde olumlu etkileri yapılan metaanalizlerde gösterilmiştir. Sepsisi ve solunum yetmezliği olan hastada düşük tidal hacimli ventilasyonun kullanılması ARDS tanısı atlınsa bile septik hastalarda ventilatörün neden olduğu akciğer hasarı riskini kaldırır (89).

Sepsise bağlı orta-ağır ARDS'de rekrutment manevrası:

Sepsis ilişkili orta ve ağır ARDS'li hastalarda geleneksel rekrutment manevraları seçilmiş hastalarda kullanılabilir. Rekrutment manevrasında atelaktatik akciğer dokusunu açmak amacıyla aralıklı devamlı yüksek hava yolu basıncı uygulanır. Ciddi ARDS'si olan hastalarda refrakter hipoksemiye düzeltmeye yönelik çeşitli stratejiler mevcuttur. Transpulmoner basıncın geçici yükseltilmesi gaz değişimini sağlamak için atelektazik alveollerin açılmasını kolaylaştırır ancak havalanan akciğer alanlarının aşırı distansiyonuna yol açarak ventilator ilişkili akciğer hasarı ve gecici hipotansiyona yol açabilir. ARDS'li hastalarda devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) uygulaması sağkalımı iyileştirmekte

ve kurtarma tedavisi gerektiren ciddi hipoksi gelişme riskini azaltmaktadır. Rekrutment manevrası başta oksijenasyonu iyileştirmesine rağmen bu etkisi gecici olabilir. Yüksek PEEP seviyeleri ile kombine edilen rekrutment manevralarından, ciddi hipoksemisi olan secilmiş hasta grubu fayda görse de tüm ARDS'li olgularda rutin kullanımını destekleyen çok az kanıt vardır. Bu tedaviyi alan tüm hastalar yakın takibe alınmalı, klinik değişkenlerde herhangi bir

kötüleşme gözlenirse rekrutment manevraları derhal kesilmelidir (89).

Sepsise bağlı ARDS'de pron pozisyonunda ventilasyon:

Sepsis kaynaklı orta-şiddetli ARDS'li yetişkinler için günde 12 saatten fazla pron pozisyonda ventilasyon önerilir. Yayınlanan metaanalizlerde sepsis nedenli orta-şiddetli ARDS'si olan hastalarda, supin (sırtüstü) pozisyona göre pron (yüzüstü) pozisyonda ventilasyonla oksijenizasyonda iyileşme ve sağ kalımda artış olduğu görülmüştür (89).

Sepsise bağlı ARDS'de nöromüsküler bloker ajan (NMBA) kullanımı:

Sepsis kaynaklı orta-şiddetli ARDS'li yetişkinler için sürekli NMBA infüzyonu yerine aralıklı NMBA boluslarının kullanılması tavsiye edilir. Yoğun bakım ünitesinde NMBA kullanımının en yaygın endikasyonu mekanik ventilasyonu kolaylaştırmaktır. Bu ilaçlar göğüs duvarı kompliyansını iyileştirebilir, solunum uyumsuzluğunu önleyebilir ve tepe hava yolu basınçlarını azaltabilir. Ek olarak NMBA kullanımı solunum işini azaltarak oksijen tüketimini azaltabilir (89).

Sepsise bağlı ARDS’de ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO):

Sepsis kaynaklı şiddetli ARDS’li yetişkinlerde standart mekanik ventilasyonun başarısız olduğunda yeterli altyapıya sahip deneyimli merkezlerde venövenöz (VV) ECMO kullanılması önerilir. VV-ECMO refrakter hipoksemi veya hiperkapnik solunum asidozu durumunda gaz değişimini kolaylaştırmak için şiddetli akut solunum yetmezliği olan hastalarda kullanılır. Mekanik ventilasyonun yoğunluğunun azaltılmasını kolaylaştırmak için de kullanılabilir. Yakın tarihli bir sistematik incelemede VV-ECMO’nun şiddetli ARDS’li hastalarda mortaliteyi azalttığı bulunmuştur. Sepsiste ECMO kullanımına yönelik uzun vadeli çalışmalar yapılması uygundur (89).

Sepsis ve septik şokta kortikosteroid tedavisi:

Septik şoku olan ve vazopressör tedavisine devam eden gereksinimi olan yetişkinler için iv kortikosteroidlerin kullanılması önerilir. Septik şoklu erişkinlerde kullanılan tipik kortikosteroid, 6 saatte bir 50 mg intravenöz veya sürekli infüzyon olarak verilen 200 mg/gün dozunda iv hidrokortizondur. Başlangıçta en az 4 saat sonra bir norepinefrin veya epinefrin  $\geq 0.25$  mcg/kg/dk dozunda verilmesine rağmen ortalama arteryel basınç 65 mmHg’yi geçmiyorsa kortikosteroid tedavi başlatılması önerilir (89).

Sepsis ve septik şokta hemoperfüzyon:

Hemoperfüzyon kanın adsorban içeren bir kartuş içeren ekstrakorporeal bir devre yoluyla dolaşımı anlamına gelir. En yaygın kullanılabilen polimiksin B ile yapılan hemoperfüzyondur. Sepsis ve septik şokta polimiksin B hemoperfüzyonunun kullanımının yararı ile ilgili yeterli veri yoktur, üstelik çok pahalı bir uygulamadır. şu an sepsiste kullanımı önerilmemektedir. Hemoperfüzyon tekniklerinin hasta sonuçları üzerindeki etkisini belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. (89).

Sepsis ve septik şokta kırmızı kan hücresi transfüzyon hedefleri:

Sepsis ve septik şoklu hastalarda hemoglobin 7 gr/dl eşik değerin altına düşünce eritrosit transfüzyonu yapılmalıdır. Fakat hastanın genel klinik durumu bozuksa ve akut miyokardiyal iskemi, şiddetli hipoksemi veya akut kanama gibi durumlarda daha üst eşiklerde de transfüzyon yapılabilir. Yapılan çalışmalarda; 7 gr/dl’nin altında yapılan transfüzyonla daha üst değerlerin altında yapılan (örneğin 9-10 gr/dl) transfüzyonlara göre, transfüzyon sonrası mortalite ve iskemik olaylar açısından fark saptanmadığı görülmüştür (89).

Sepsis ve septik şokta immünoglobulin kullanımı:

Sepsis ve septik şoklu hastalarda hiperinflamasyon ve immünsüpresyon belirtileri olabilir. İntravenöz immünoglobulin kullanımının sepsisli hastalardaki

etkileri tam bilinmemektedir. Sepsis ve septik şokta iv immünoglobulin kullanımı şu an önerilmemektedir. Bu hasta popülasyonunda immünoglobulin tedavilerinin rolüne ilişkin belirsizliği gidermek için büyük, çok merkezli, iyi tasarlanmış randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır (89).

#### Sepsis ve septik şokta stres ülser profilaksisi:

Sepsis veya septik şoklu ve gastrointestinal kanama için risk faktörleri olan yetişkinlerde stres ülser profilaksisi kullanılması uygundur. Stres ülser profilaksisinde proton pompa inhibitörü kullanılır. Stres ülserleri kritik hastalarda gastrointestinal kanalda gelişip mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Kritik hastalardaki gastrointestinal kanama riskinin en güçlü belirteci >48 saat süren mekanik ventilasyon, koagülopati ve kronik karaciğer hastalığıdır (89).

#### Sepsis ve septik şokta venöz tromboembolizm profilaksisi:

Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler tromboembolizm tedavisi için kontrendike bir durumu yoksa farmakolojik venöz tromboembolizm profilaksisi kullanılması önerilir. Bu hastalarda venöz tromboembolizm profilaksisi için unfraksiyone heparin yerine düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanılması tavsiye edilir. Kritik durumdaki hastalar derin venöz tromboz ve pulmoner emboli açısından risk altındadır. Yoğun bakımda oluşan derin venöz tromboz insidansı %10 kadar yüksek olabilir, pulmoner emboli insidansı %2-4 olabilir. Profilaktik uygulamada düşük moleküler ağırlıklı heparin günde bir kez subkutan uygulanması en uygundur. Bu hastalarda farmakolojik tedavi kontrendike olduğu durumlarda mekanik venöz tromboemboli profilaksisinden fayda görebilir (89).

#### Sepsis ve septik şokta renal replasman tedavisi:

Sepsis ve septik şoklu yetişkin hastada gelişen akut böbrek hasarında kesin endikasyon varsa ya sürekli ya da aralıklı renal replasman tedavisi uygulanması önerilirken tek başına kreatinin yüksekliği veya oligüri olması durumunda veya diyaliz için diğer mutlak endikasyonların (üremik komplikasyonlar) olmaması durumunda renal replasman tedavisi önerilmemektedir (89).

#### Sepsis ve septik şokta kan şekeri kontrolü:

Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için,  $\geq 180$  mg/dl (10 mmol/L) glukoz seviyesinde insülin tedavisinin başlatılmasını önerilir. Hiperglisemi ( $>180$ mg/dL), hipoglisemi ve artan glisemik değişkenlik, kritik hastalarda artan mortalite ile ilişkilidir. Amerikan Diyabet Derneği, kritik durumdaki hastaların glisemik kontrolüne yönelik en son tavsiyelerinde, kalıcı hiperglisemi  $> 180$  mg/dl için insülin tedavisinin başlatılmasını ve ardından hedef glikoz aralığının 140-180 mg/dl olmasını tavsiye etmiştir ( 89).

### Sepsis ve septik şokta C vitamini kullanımı:

Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için iv. C vitamininin rutin kullanılması önerilmemektedir. C vitamini antiinflamatuvar özelliklere sahip bir vitamindir. Yapılan çalışmalara göre C vitamininin olumlu sonuçları net gösterilememiştir. Devam eden randomize kontrollü çalışmaların sonuçlarına göre yaklaşım değişebilir (89)

### Sepsis ve septik şokta bikarbonat tedavisi:

Septik şok ve hipoperfüzyona bağlı laktik asidemisi olan yetişkinlerde hemodinamiyi iyileştirmek veya vazopressör gereksinimlerini azaltmak için sodyum bikarbonat tedavisinin rutin kullanılması tavsiye edilmez çünkü bu grup hastalarda yapılan çalışmalarda mortaliteye ve organ yetmezliğine faydası gösterilememiştir. Septik şok, şiddetli metabolik asidemi ( $\text{pH} \leq 7.2$ ) ve akut böbrek hasarı (Acute kidney injury network-AKIN skoru 2 veya 3) olan yetişkin hastalarda sodyum bikarbonat tedavisinin kullanılması ise tavsiye edilir ki bu tip hastalarda yapılan çalışmalarda bikarbonat tedavisi ile daha düşük mortalite olduğu gösterilmiştir (89).

### Sepsis ve septik şokta beslenme:

Enteral beslenebilen sepsis veya septik şoklu erişkin hastalarda enteral beslenmeye erken (72 saat içinde) başlanması önerilir. Sepsis ve septik şok hastalarında enteral nutrisyonun erken uygulanması; barsak bütünlüğünün korunması ve barsak gecirgenliğinin önlenmesi, inflamatuvar yanıtın hafifletilmesi ve insülin direncini azaltabilecek metabolik yanıtların düzenlenmesiyle ilgili potansiyel fizyolojik avantajlara sahiptir (89).

### Sepsiste hasta bakımının uzun dönem sonuçları ve hedefleri:

Sepsis nedeniyle uzun süreli yoğun bakım ünitesinde hayatta kalan hastalar, iyileşmeye giden bu süreçte uzun ve karmaşık bir yolla karşı karşıyadır. Yalnızca üstesinden gelinmesi gereken fiziksel rehabilitasyon zorlukları olmayacak, aynı zamanda hem iyileşmeyi sürdürmek, komplikasyonlar ve sepsisin tekrarlamasını önlemek için hasta ve aile zorlu bir sürece girecektir. Sepsis veya septik şoklu yetişkin hastalar ve aileleri ile tedavinin hedefleri ve prognoz hakkında konuşulmalıdır. Gereken hastalarda palyatif bakım konsültasyonu istenmesi önerilir. Palyatif bakım tedaviye yanıt vermeyen veya sepsisin altta yatan kronik hastalıklarının son dönem bir tezahürü olduğu sepsisli hastalarda özellikle yararlı olabilir. Palyatif bakımla hastaların semptomları ve ağrılarına destek tedavisi yapılır. Bu hastaların ailelerinin stresini azaltmak ve iletişimde uyumunu arttırmak için eğitici ve motive edici programların yapılması uygundur. Sepsisten kurtulan hastaların %40'ı taburcu olduktan sonra 90 gün içinde tekrardan hastaneye yatış riski vardır. Bu hastalar diğer hastalıklar nedeniyle yatırılan

hastalara göre tekrarlayan enfeksiyon, akut böbrek hasarı ve yeni kardiyovasküler olaylar açısından daha yüksek risk altındadırlar. Sepsis veya septik şoklu yetişkinlere ve ailelerine hastaneden taburcu edilmeden önce ve takip sırasında yazılı ve sözlü sepsis eğitimi (tanı, tedavi ve post-yoğun bakım/ post-sepsis sendromu) verilmesi tavsiye edilir. Hastaların taburcu planları yapılırken klinisyenler aileler ile ortak karar alması önerilir. Bu hastalar hem yoğun bakım ünitesinden hem de hastaneden taburcu olurken ilaçlarının kontrol edilmesi (etkileşim, geçimlilik, dozaj vb) gereklidir. Sepsis veya septik şoktan kurtulan erişkinlere, hastaneden çıkış sonrası fiziksel, bilişsel ve duygusal problemler için değerlendirilip takip edilmesi uygundur (89).

### **SONUÇ:**

Sepsis hastanelerde ve özellikle yoğun bakımlarda can kayıpları sebepleri arasındaki yerini en üst sıralarda korumaktadır. Her ne kadar tanı, enfeksiyonun kaynağını bulmaya yönelik görüntüleme ve mikroorganizmayı saptama metodları ilerlese de, ilaç alanında yeni tedavi seçenekleri olsa da görülme sıklığı giderek artmaktadır. Bunda gerek yaşlı geriatric popülasyonun multiple hastalıkları ile birlikte sayılarının artması gerekse de sepsisin karışık mekanizması ve tam aydınlatılmamış fizyopatolojik olaylar ile çoklu organ sistemlerini etkileyip organ yetmezlikli hasta yapma potansiyelidir. Bu haliyle sepsis mortalitesi ve morbiditesi yüksek ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak devam etmektedir. 20 yıl önce asistanlığım ilk yıllarında dahiliye servisine ek hastalığı olmayan 30 yaşlarında bir bayan hasta yatırmıştık. Hastanın yatış nedeni üriner sistem enfeksiyonu ve oral alım eksikliğiydi. Hastadan idrar ve kan kültürü alıp seftriakson iv başladık. Yatışının 2. Günü serviste izlemde hastada solunum sıkıntısı ve takipne gelişti. Hasta ve yakınları çok panik oldular ve hasta yakınları bize basit bir idrar yolu enfeksiyonu nasıl hastamızı bu hale getirir, verdiğiniz serum veya ilaçlar mı bu hale getirdi diye biraz suçlayıcı tavırda olmuşardı. Biz bu arada ayırıcı tanı için kan gazı ve kontrastlı akciğer tomografisi çektik. Pulmoner emboliyi ekarte ettik fakat buzlu cam görüntüsü ve non kardiyak düşündüğümüz iki taraflı hiler ödemleri vardı ayrıca kan gazında da hipoksemi ve ARDS bulguları olunca hastayı yoğun bakıma devir yaptık. Hasta yakınlarına bunun idrar yolu enfeksiyonuna bağlı oluşan sepsis ve sepsise bağlı oluşan akciğer etkilenmesine bağlı solunum sıkıntısı olduğunu anlatmaya çalıştık. Hasta yakınları bize 'yani bizim hastamızı idrar yolundaki iltihap kana karışıp zehirlenmiş öyle mi?' diye yorumlamışlardı. Hastamıza yoğun bakımda solunum desteği başlandı. İdrar kültüründe geniş spektrumlu ESBL(+ )E.Coli üredi ve antibiotiği İmipenem ile değiştirildi. Hastamız 2 hafta kadar yoğun bakımda bir kısmı invaziv olmak üzere solunum desteği aldı takipte servise alıp şükür ki iyileşerek taburcu ettik. Asistanlığımın başındaki takip ettiğim ilk sepsis vakalarından olduğu için bu vakayı unutamam. Tabiki ilerleyen meslek



yıllarımızda sepsise bağlı böbrek yetmezlikleri, koagülopatiler gibi değişik sepsis vakaları gördük. Bu vakalardan önemli bir kısmını ne yazık ki kaybettik.

Sepsiste mortaliteyi azaltmanın en önemli yolu, sepsisi erken tanımadır. Bunun için ilk önce şüphelenmek gerekir. Her enfeksiyon hastası sepsis adayı olabileceği gibi, başlangıçta enfeksiyon teşhisi konulmamış fakat hemodinamik bozukluğu olan ve/veya klinik olarak solunum sistemi, renal sistem, hepatobiliyer sistem, koagülasyon sistemi ve nörolojik sistemle ilgili bozuklukları olan ve laboratuvar olarak bunları destekleyen bulguları olan tüm hastalarda sepsisten şüphelenilmelidir. Ülkemizin acil servislerinde hasta yoğunluğu çok fazladır ve sepsisli hastaların önemli bir kısmı acile başvurmaktadır. Hastaların bir kısmı acildeki iş yoğunluğu ve zamansızlıktan dolayı tam değerlendirilememektedir. En son açıklanan 2021 yılı SSC (Sepsiste sağkalım) kılavuzu; daha önceki 2016 yılı SSC kılavuzunda acil servislerde pratik sepsis tanısı için kullanımı önerilen qSOFA skorunun kullanılmamasını önerdi. Bunu da qSOFA'nın klinik pratikte sepsis tanısı için yeterli olduğuna dair kanıt olmadığı ve daha çok prognozu gösteren bir skor olarak olduğunu belirtmiştir. Böyle olunca acil serviste sepsis tanısına gitmek için daha pratik bir tanı skorlaması gerekmektedir. SOFA skoru kullanılabilir fakat bu da çok pratik değildir. Öyle olunca sağlık profesyonelleri (doktor, hemşire, sağlık memuru) hem şüpheli sepsis olgularının tanısını koymak, yönetmek hem de sepsisi doğru bir şekilde tedavi etmek için birlikte çalışmak zorundadırlar. Çünkü sepsiste erken şüphe ile acilde hızlı destek tedavisi ve gereken hastanın en kısa sürede yoğun bakıma yatırılması hayati öneme sahiptir.

Sepsis tedavisi, acil olarak yapılması gereken zamana karşı yarışılan bir durumdur. Tedavinin saatler ve hatta dakikalar içerisinde başlaması gerekir. Enfeksiyon odağının hızla kontrol altına alınması ve yoğun bakımlarda uygun organ destek tedavilerinin verilmesi hayat kurtarır. Ancak her hastalık gibi sepsis yönetiminde de en ideali, sepsis gelişiminin önlenmesidir. Bunun için genel hijyen kurallarına uyulması, el hijyeni sağlanması, cocukluk ve erişkin aşılama programlarına uyulması önceliklidir. Hastane kaynaklı enfeksiyonları azaltmak için seferber olunmalı ve sağlık çalışanlarının el hijyenine en yüksek uyumu sağlanmalıdır. Hastanelerde enfeksiyon kontrol programlarının uygulanmasında hemşirelerin ve hasta bakım elemanlarının önemli rolleri vardır. Hasta bakımında sadece el hijyeni kurallarına uyulması ile hastane enfeksiyonlarının en az 3'te 1'inin önlenebileceği gösterilmiştir.

Yoğun bakım ve acil servis çalışanları özelde genelde tüm sağlık profesyonelleri olarak bundan sonra da yapmamız gereken ülkemizde hem halkımızın hem de sağlık çalışanlarının sepsis farkındalığını arttırmanın yanı sıra bilgilerimizi güncel tutmak ve sepsis ile ilgili bilimsel çalışmaları hızlandırmak olmalıdır.

## Kaynaklar:

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315:801–810
2. Yıldırım F, Şimşek M. Gram negatif ve gram pozitif sepsis. Ortaç Ersoy NE, editör. Sepsis.1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.62-6.
3. Rhee C, Dantes R, Epstein L, et al; CDC Prevention Epicenter Program: Incidence and trends of sepsis in US hospitals using clinical vs claims data, 2009-2014. JAMA 2017;318:1241–1249.
4. Tök G, Ortaç Ersoy NE. Sepsis epidemiyolojisi. Ortaç Ersoy NE, editör. Sepsis. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.1-4.
5. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. The Lancet. 2020;395(10219):200-11.
6. Walkey AJ, Lagu T, Lindenauer PK. Trends in sepsis and infection sources in the United States. A population-based study. Ann Am Thorac Soc. 2015;12(2):216-20.
7. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, et al. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):259-72.
8. Fadıl V, Sepsis Ve Septik Şok Epidemiyolojisi Ve Tanımlamalar. ANKEM Derg 2009;23(Ek 2):254-257.
9. Aygen B, Kayabaş Ü, Doğanay M ve ark. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Uniteleri nozokomiyal infeksiyonları surveyansı: epidemiyoloji, risk faktörleri ve prognozu etkileyen faktörler. Yoğun Bakım Dergisi, 2001. 1: p. 122-30.
10. Winters BD, Eberlein M, Leung J, et al. mortality and quality of life in sepsis: a systematic review. Critical care medicine.2010;38(5):1276-83.
11. Yazıcıoğlu Moçin Ö. Sepsis tanı ve kliniği. Ortaç Ersoy NE, editör. Sepsis. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.25-30
12. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med. 2003;348(16):1546-54.
13. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Critical care medicine. 1992;20(6):864-74.

14. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Critical care medicine*. 2003;31(4):1250-6.
15. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. 2001;345(19):1368-77.
16. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical care medicine*. 2004;32(3):858-73
17. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Critical care medicine*. 2008;36(1):296-327
18. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Survivingsepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
19. Kaukonen K-M, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R. Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis. 2015;372(17):1629-38
20. Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression : from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nature reviews Immunology*. 2013;13(12):862-74.
21. Rhodes A, Evans L. E. , Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016; *Intensive Care Med*. 2017 Mar; 43(3):304-377.
22. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 2001; 286:1754.
23. Goldhill, D. R., & Sumner, A. (1998). Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units. *Critical care medicine*, 26(8), 1337-1345.
24. Vincent, J. L., Moreno, R. , Takala, J. Et al. 1996; The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive care medicine*, 22(7), 707-710.
25. Seymour, C. W., Liu, V. X., Iwashyna, T. J., et al. (2016). Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, 315(8), 762-774.

26. Vincent, J. L., De Mendonca, A., Cantraine, F., et al. 1998; Working Group on "Sepsis-Related Problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med*, 26(11), 1793-1800.
27. Topeli A, Baspinar B, Ortac Ersoy E. In Search of the Ideal Risk Score in Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(1):152-3.
28. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Critical care medicine*. 2017;45(3):486-552.
29. Raith EP, Udy AA, Bailey M, McGloughlin S, MacIsaac C, Bellomo R, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA*. 2017;317:290-300.
30. <https://www.sccm.org/ClinicalResources/Guidelines/Guidelines/Surviving-Sepsis-Guidelines-2021>
31. Subbe C. P., Kruger, M., Rutherford, P., & Gemmel, L. 2001; Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions; *Qjm*, 94(10), 521-526.
32. Smith, A. F., & Wood, J. 1998;. Can some in-hospital cardio-respiratory arrests be prevented? A prospective survey. *Resuscitation*, 37(3), 133-137.
33. Churpek, M. M., Snyder, A., Sokol, S., Pettit, N. N., & Edelson, D. P. 2017; Investigating the Impact of Different Suspicion of Infection Criteria on the Accuracy of Quick Sepsis-Related Organ Failure Assessment, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Early Warning Scores. *Critical care medicine*, 45(11), 1805-1812.
34. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation*. 2013;84(4):465-470.
35. Cohen J, Cristofaro P, Carlet J, Opal S. New method of classifying infections in critically ill patients. *Critical care medicine*. 2004;32(7):1510-26.
36. Esper AM, Moss M, Lewis CA et al. The role of infection and comorbidity; Factors that influence disparities in sepsis. *Critical care medicine*. 2006;34(10):2576-82.
37. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(9):840-51.

38. Shankar-Hari M, Harrison DA, Rubinfeld GD, Rowan K. Epidemiology of sepsis and septic shock in critical care units: comparison between sepsis-2 and sepsis-3 populations using a national critical care database. *British journal of anaesthesia*. 2017;119(4):626-36.
39. Williams MD, Braun LA, Cooper LM, et al. Hospitalized cancer patients with severe sepsis: analysis of incidence, mortality, and associated costs of care. *Critical care (London, England)*. 2004;8(5):R291-8.
40. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *The Lancet Infectious diseases*. 2006;6(7):438-46.
41. Prescott HC, Dickson RP, Rogers MA, Langa KM, Iwashyna TJ. Hospitalization Type and Subsequent Severe Sepsis. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2015;192(5):581-8.
42. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *Jama*. 1995;274(8):639-44.
43. Jones GR, Lowes JA. The systemic inflammatory response syndrome as a predictor of bacteraemia and outcome from sepsis. *QJM* 1996; 89:515.
44. Netea MG, van der Meer JW. Immunodeficiency and genetic defects of pattern-recognition receptors. *N Engl J Med* 2011; 364:60.
45. Ediboğlu Ö, Şenel E. Sepsis patogenezi. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.5-9.
46. Raymond S.L., Holden DC, Mira JC et al. Microbial recognition and danger signals in sepsis and trauma. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017;1863:2564-73.
47. Lamkanfi M. Emerging inflammasome effector mechanisms. *Nat Rev Immunol*. 2011;11:213-20.
48. Schulte W, Bernhagen J, Bucala R. Cytokines in sepsis: potent immunoregulators and potential therapeutic targets, an updated view. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:165974
49. Modlin RI, Brightbill HD, Godowski PJ: The toll of innate immunity on microbial pathogens. *N Eng J Med*. 1999;340:1834-5
50. Medzhitov R, Janeway CJr: Innate Immunity. *N Eng J Med*. 2000;343:338-44.

51. Williams DL, Ha T, Li C, et al. Modulation of tissue toll-like receptor 2 and 4 during the early phases of polymicrobial sepsis correlates with mortality. *Crit Care Med.* 2003;31:1808- 18.
52. Schroder K, Tschopp J. The Inflammasomes. *Cell.* 2010;140:821-32.
53. Xing K, Murthy S, Liles W C, Singh J M. Clinical utility of biomarkers of endothelial activation in sepsis-a systematic review. *Crit Care.* 2012;16:R7.
54. Poll T, Veerdonk FL, Scicluna BP, Netea MG. The immunopathology of sepsis and potential therapeutic targets. *Nat Rev Immunol.* 2017; 17(7):407-20.
55. Huang M, Cai S, Su J. The Pathogenesis of Sepsis and Potential Therapeutic Targets. *Int J Mol Sci.* 2019;20(21):5376.
56. Levi M, Poll T. Inflammation and coagulation. *Crit Care Med.* 2010;38:26-34.
57. Levi M, Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res.* 2016;149:38-44.
58. Opal SM, Poll T. Endothelial barrier dysfunction in septic shock. *J Intern Med.* 2015;277-93.
59. Ricciuto DR, Santos CC, Hawkes M et al. Angiopoietin-1 and angiopoietin-2 as clinically informative prognostic biomarkers of morbidity and mortality in severe sepsis. *Crit Care Med.* 2011;39:702-10.
60. Colbert JF, Schmidt EP. Endothelial and microcirculatory function and dysfunction in sepsis. *Clin Chest med.* 2016;37:263–75.
61. Lange M, Enkhbaatar P, Nakano Y, Traber DL. Role of nitric oxide in shock; the large animal perspective. *Front Biosci.* 2009;14:1979-89.
62. Wang P, Zhou M, Cioffi WG et al. Is prostacyclin responsible for producing the hyperdynamic response during early sepsis? *Crit Care Med.* 2000;28:1534-9.
63. Landry DW, Oliver JA. Pathogenesis of vasodilatory shock. *N Eng J Med.* 2001;345:588- 95.
64. Moore JP, Dyson A, Singer M, Fraser J. Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how. *Br j Anaesth.* 2015;115(3):366-75.
65. Kanczkowski W, Sue M, Zacharowski K et al. The role of adrenal gland microenvironment in the HPA axis function and dysfunction during sepsis. *Mol Cell Endocrinol.* 2015;408:241- 8.
66. Boomer JS, To K, Chang KC et al. Immunosuppression in patients who die of sepsis and multiple organ failure. *JAMA.* 2011;306:2594-605

67. Shao R, Fang Y, Yu H et al. Monocyte programmed death ligand 1 expression after 3-4 days of sepsis is associated with risk stratification and mortality in septic patients: a prospective cohort study. *Crit Care*.2016;20:124.
68. Jin HT, Ahmed R, Okazaki T. Role of PD-1 in regulating T-cell immunity. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2011;350:17.
69. Scumpia PO, Delano MJ, Kelly-Scumpia KM et al. Treatment with GITR agonistic antibody corrects adaptive immune dysfunction in sepsis. *Blood*. 2007; 110: 3673-81.
70. Delano MJ, Thayer T, Gabrilovich et al. Sepsis induces early alterations in innate immunity that impact mortality to secondary infection. *J Immunol*. 2011;186:195–202.
71. Landelle C, Lepape A, Voirin N et al. Low monocyte human leukocyte antigen-DR is independently associated with nosocomial infections after septic shock. *Intensive Care med*. 2010;36(11):1859-66.
72. Giamarellos-Bourboulis EJ. Natural killer cells in sepsis: Detrimental role for final outcome. *Crit Care med*. 2014;42:1579–80.
73. Gutcher I, Becher B. ApC-derived cytokines and T cell polarization in autoimmune inflammation. *J Clin Invest*. 2007;117:1119–27.
74. Wu Hp, Chung K, Lin CY, Jiang BY et al. Associations of T helper 1, 2, 17 and regulatory T lymphocytes with mortality in severe sepsis. *Inflamm Res*. 2013; 62:751–63.
75. Monserrat J, de pablo R, Diaz-martín D et al. Early alterations of B cells in patients with septic shock. *Crit Care*. 2013;17(3):R105.
76. Sjaastad FV, Condotta SA et al. Polymicrobial Sepsis Chronic Immunoparalysis Is Defined by Diminished Ag-Specific T Cell-Dependent B Cell Responses. *Front Immunol*. 2018;31; 9 :2532.
77. Chen Z, Shao Z, Mei S, Yan Z, Ding X, Billiar T, Li Q. Sepsis Upregulates cD14 Expression in a MyD88-Dependent and Trif-Independent pathway. *Shock*. 2018;49(1):82-9.
78. Ciesielska A, Matyjek M, Kwiatkowska K. TLR4 and cD14 trafficking and its influence on LpS-induced pro-inflammatory signaling. *cell Mol Life Sci*. 2020 Oct 15. Online ahead of print.
79. Yorgancı K. Sepsis Patofizyolojisi. *Yoğun Bakım Derg*. 2005;5(2):80-4.
80. Andersson J, Nagy S, Björk L, Abrams J, Holm S, Andersson U. Bacterial toxin-induced cytokine production studied at the single-cell level. *Immunol Rev* 1992; 1.

81. Damas P, Canivet JL, Groote D et al. Sepsis and serum cytokine concentrations. *crit care Med.*1997;25:405-12.
82. Mitchell M L., Biomarkers in the Critically Ill Patient. *Critical Care Clinics*, April 2011 Volume 27, Issue 2, Pages e1-e28, 215-428 .
83. Baykara N, Akalın H, Arslantaş MK, et al. Epidemiology of sepsis in intensive care units in Turkey: a multicenter, point-prevalence study. *Crit Care.*2018;22(1):93.
84. Atçeken G, Öcal S. Sepsis ve akciğerler. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.50-5.
85. Altıntaş ND. Sepsis ve böbrekler. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1. Baskı.* Ankara: TürkiyeKlinikleri; 2021. p.56-61.
86. Bilir Y, Akbudak İH. Sepsis ve kalp. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1. Baskı.* Ankara:Türkiye Klinikleri; 2021. p.47-9.
87. Gökçe O, Türkoğlu M. Sepsiste hemodinamik yönetim. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1.Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.39-46.
88. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intens Care Med.* 2008;34:17–60.
89. Evans L, Rhodes A, Alhazzan W at al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021: *Intensive Care Med* (2021) 47:1181–1247
90. Er B, Ortaç Ersoy NE. Sepsis ve biyobelirteçler. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.15-9.
91. Mahmoud FA, Rivera NI: The role of C-reactive protein as a prognostic indicator in advanced cancer. *Curr Oncol Rep* 2002;4(3):250-5.
92. Mitchell M. Levy, Biomarkers in the Critically Ill Patient. *Critical Care Clinics*, April 2011. Volume 27, Issue 2, Pages e1-e28, 215-428.
93. Kılıç Ö. Fungal ve viral sepsis. Ortaç Ersoy NE, editör. *Sepsis. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.71-9.
94. Matthaiou D.K, Christodouloupoulou T, Dimopoulos G. How to treat fungal infections in ICU patients. *BMC Infect Dis.* 2015;15:205.
95. Sendid B, Tabouret M, Poirot JL, et al. New enzyme immuno assays for sensitive detection of circulating *Candida albicans* mannan and antimannan antibodies: useful combined test for diagnosis of systemic candidiasis. *J Clin Microbiol.* 1999;37(5):1510-7.



96. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2009;48(5):503-35.
97. Kozel TR, Burnham-Marusich AR. Point-of care testing for infectious diseases: past, present, and future. *J Clin Microbiol*. 2017;55: 2313-20.
98. De Clercq E, Li G. Approved antiviral drugs over the past 50 years. *Clin Microbiol Rev*. 2016; 29:695-747.
99. Levy MM, Evans LE, Rhodes AJIcm. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. 2018;44(6):925-8.
100. Şen S, Aslan FE, Kapiller Geri Dolum Süresini Etkileyen Faktörler: *Journal of Contemporary Medicine* 2015;5(Supp): S: 95-98.

## ***BÖLÜM 20***

### **YOĞUN BAKIMDA SEDASYON VE DELİRYUM PROTOKOLÜ**

***Uzman Dr. Şengül İLKAY<sup>1</sup>***

---

<sup>1</sup>Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Yoğun bakımlar (YB) dış dünyadan izole olması, sürekli devam eden uyarıların varlığı, invazif ekipmanların kullanımı ve kişilerin hayatını tehdit eden süreçlerde bulunulan yerler olmasından dolayı fiziksel ve psikolojik stres yükü fazla olan ve ajitasyonun sık görüldüğü ortamlardır (1). Ajitasyon durumunda kişinin içinde bulunduğu durumdan dolayı kendisine ve çevresine zarar verme riski yarattığından erken tanınması ve müdahale edilmesi önemlidir. Ayrıca sıklıkla tıbbi durumdaki değişikliklere bağlı olarak görüldüğünden gözden kaçmaması ve ayırıcı tanısının iyi yapılması gerekmektedir.

Metabolik değişiklik yaratan durumlar (örn; sepsis, elektrolit değişiklikleri, solunum fonksiyon bozuklukları, hepatik ensefalopati, inme ve non-konvulziv epileptik nöbetler), ağrı, deliryum, psikoaktif madde intoksikasyonu veya yoksunluğu ve ilaca bağlı olarak ajitasyon görülebilir (2). Bunlar içinde yoğun bakımlarda sıklıkla görülen bir ajitasyon sebebi olabilmesi ve prognoz açısından kritik öneme sahip olması nedeniyle deliryumun üzerinde durulacaktır. Deliryum varlığı daha uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresini uzaması ve taburculuk sonrası süreçte de devam eden bilişsel etkilenme ile ilişkili bulunmuştur (3-5).

### **Tanımlar:**

**Deliryum:** Bilinç ve dikkat fonksiyonlarında, ani başlangıçlı ve dalgalı seyirli değişimle karakterize, algılama, düşünme, uyku-uyanıklık döngüsünde değişimlerin de eşlik ettiği klinik sendromdur. Organik etiyolojiye bağlı olarak ortaya çıkan, yaygın görülen ve klinik seyri ciddi anlamda etkileyebilen bir durumdur.

**Ajitasyon:** Eşlik eden organik ya da psikiyatrik bir durumla ortaya çıkan, huzursuzluk halinden sözel ya da fiziksel agresyona kadar değişebilen görünümde olan psikomotor aktivite artışıdır (6). Acil servis, yoğun bakım üniteleri ve psikiyatri kliniklerinde daha sık görülmektedir. Huzursuzluk ve ajitasyon (R45.0) olarak ICD-10 tanı kodları arasında yer almaktadır (7).

**Sedasyon:** Tıbbi tedavi ya da tanısal işlemler sırasında süreci kolaylaştırmak için farmakolojik ajanlar kullanılarak sakinlik, gevşeme ya da uyku halinin sağlanmasıdır. Ağrıyı azaltan ilaçlar da kullanılabilir.

### **Epidemiyoloji:**

Yoğun bakımlarda deliryum prevalansı; araştırma metodolojisi, kullanılan tanı koyma ve değerlendirme yöntemi ve hasta özelliklerine göre değişiklik göstermekle birlikte %20-30 ile %70-80 arasındadır. İnsidansının ise %22-83

arasında olduğu belirtilmektedir (8). Hipoaktif form daha sık görülmektedir (9,10).

### **Deliryum Çeşitleri:**

Hipoaktif, hiperaktif ve karma formda görülebilmektedir (11).

*Hiperaktif form:* Ajitasyon, duygusal labilite, halüsinasyonlar ve psikomotor aktivitede artış ile seyrederek. Ajitasyonla seyrettiği için sağlık ekibi tarafından daha çabuk dikkat çekmektedir. Kısa psikotik bozukluk, dissosiyatif bozukluk, madde entoksikasyonu ve anksiyete ile karışabilmektedir.

*Hipoaktif form:* Letarji ile seyreden, psikomotor aktivitenin azaldığı, apatinin eşlik ettiği formdur. Daha sık görülmesine rağmen bakımveren kişilere daha az sorun çıkardığı için daha az tanınmaktadır. Depresyon ile karışabilmektedir.

*Karma form:* İki formun belirtileri bir arada görülür. Psikomotor aktivite düzeyi değişkenlik gösterir.

### **Anamnez ve Semptomları:**

Hasta yakını ve sağlık ekibinden tam bir anamnez alınmalıdır. Hem deliryum ayırıcı tanısında hem de deliryum etiolojisinin ayırıcı tanısında kullanılmak üzere alkol, uyuşturucu madde ve ilaç kullanımı, bilinen hastalıkları ve daha önce deliryum geçirip geçirmediği sorgulanmalıdır. Şu anki hastalık ve tedavi süreci, semptomların ortaya çıkış zamanları ve risk faktörleri sorulmalıdır.

Deliryum anamnezinde hastaya bakım veren sağlık çalışanı ya da yakını hastanın bilinç durumunda dakikalar, saatler ya da günler içinde olan bir değişim tarifler. Öncesinde nerede olduğunu bilen, zamanı takip edebilen, kişileri tanıyan ve sorulara uygun yanıtlar veren hasta bulunduğu yeri karıştırmaya, zamanı bilememeye, kişileri tanıyamamaya ya da sorulara uygunsuz yanıtlar vermeye başlar.

Daha önce tedaviye ve talimatlara uyumlu iken uyumsuz davranmaya başlar. Serum setini, idrar sondasını çekip çıkarmaya çalıştığı söylenebilir.

Görsel varsanılar eşlik ediyorsa oda içinde gezinerek arama, çarşafın üzerinde bir şeyler arama gibi davranışları olduğu belirtilebilir. İşitsel varsanılar eşlik ediyorsa karşısında ya da etrafında biri varmış gibi konuşma, etrafındakiler konuşmadığı halde cevap verme ya da öfkeli söylemlerde bulunma görülebilir.

Hipoaktif deliryumda hastanın iletişiminin azaldığı, etrafına ilgisizleştiği, yanıtlarında gecikme olduğu gözlemlenebilir. Bu durum hasta bakımverenleri tarafından içine kapandığı, konuşmasının azaldığı ya da konuşmamaya başladığı,

önceden sorulara cevap verirken vermemeye başladığı, isteklere karşılık vermediği, boş boş baktığı şeklinde ifade edilebilir.

*Tablo-1: Deliryum Semptomları*

<b>Deliryum Semptomları</b>
▪ Bilinç değişikliği (Konfüzyon, stupor vb.)
▪ Reaksiyon süresinde uzama
▪ Konsantrasyonda kötüleşme
▪ Varsanılar (işitsel, görsel)
▪ Hareketlilikte azalma/yavaşlama ya da artma/ajitasyon
▪ Huzursuzluk
▪ Uyku-uyanıklık döngüsünde değişiklikler
▪ İletişim, duygudurum ya da tutum değişiklikleri (örn: Makul taleplere karşı işbirliğinin azalması)
▪ Sosyal geri çekilme
▪ Apati

Anamnezde risk faktörleri sorgulanmalıdır (Tablo-2). Genellikle bir veya birkaç risk faktörü bulunmaktadır.

Tablo-2: Risk Faktörleri

<b><u>Deliryum Risk Faktörleri:</u></b>	<b><u>Yoğun Bakım Ünitesinde Deliryum Risk Faktörleri*:</u></b>
Yaş (>65 yaş)	Yaş
<b>Demans varlığı</b>	<b>Demans varlığı</b>
Major cerrahi operasyon	Acil ameliyat ya da travma sonrası YB'a yatış
<b>Büyük kemik fraktürü</b>	<b>Hipertansiyon</b>
Alkol- uyuşturucu madde kullanımı	Mekanik ventilasyon
<b>İlaçlar</b>	<b>Metabolik asidoz</b>
Metabolik hastalık komorbiditesi	APACHE II puanı
<b>Yoğun bakım ünitesinde yatış</b>	<b>YBÜ'ne yatış öncesinde deliryum varlığı</b>
Görme/işitme bozukluğu	Çoklu organ yetmezliği
<b>Dehidratasyon</b>	<b>Koma</b>

\* YB'da deliryum risk faktörleri Zaaf ve ark. (2015)'ten alınmıştır (12).

### **Muayene Bulguları:**

Hastanın bilinç durumu dalgalanma gösterdiğinden tek bir kesitsel muayene yeterli olmayabilir ve tekrarlayan muayeneler gerekebilir. Muayenede bilinç konfüze ya da stupor olabilir. Hasta sorulara sözel yanıt verebilir ya da cevapsız bırakabilir.

Yönelim muayenesinde zaman sorulmalıdır. Gün, saat, günün hangi vakti olduğu, kaç gündür hastanede olduğu sorulabilir. Ülkemizde yaşlı hastalarda, okur-yazarlığı az olan hastalarda ezan vakti zamanı takip etmek için kullanılmaktadır, hastanın yattığı klinik ezan sesinin duyulabileceği bir yerdeyse zamanı takip edip edemediğini değerlendirmek için sorulabilir. Yer ve kişiler sorulmalıdır. Çoğu zaman bu sorulara doğru cevapları veremez.

Etrafına ilgisiz, bakışları apatik olabilir ya da öfkeli bir tutum sergileyebilir.

Hasta tıbbi ekipmanları (intravenöz, üriner katater vb.) çekip çıkarmaya çalışabilir. Kalkamayacak durumda olsa bile yatağından kalkmaya çalışabilir.

Sorulara uygunsuz yanıtlar verebilir, anlaşılmaz kelimeler söyleyebilir, küfredebilir ya da sessiz kalabilir. Görüşmeyi takip edemediği gözlenebilir.

Halüsine görünümde olabilir. Çarşaf lar üzerinde bir şeyler arama, korkulu yüz ifadesi, odada başka biri varmış gibi onunla konuşması görülebilir. Sorulduğunda gördüklerini veya duyduklarını bazen tarif edebilir.

Tanısı:

Deliryumun patofizyolojisi net değildir. Deliryum tanısı DSM-5'te Nörobilişsel Bozukluklar başlığı altında yer almaktadır (11). Deliryum tanısının ruhsal bozukluklar tanı kitabında yer alması tanıyı hangi branş hekiminin koyacağı konusunda kafa karışıklığı yaratmaktadır. Deliryum tablosu kendi başına bir hastalık değil farklı organik nedenlere bağlı beynin etkilenmesi durumudur ve her hekim tarafından tanınması gerekmektedir (13). Tanı, ayırıcı tanı ve sedasyon için tedavi düzenlenmesi amacıyla psikiyatri konsültasyonu istenebilir.

Aile ya da takip eden sağlık ekibinden alınan anamnez, yapılan fizik ve nörolojik muayene ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi ile tanı konulur. Deliryum tanısı konulduktan sonra etiyolojisi mutlaka belirlenmeli ve tedavi edilmelidir.

Etiyolojiye yönelik incelemede gerekli tetkikler yapılmalıdır. Özellikle yaşlı hastalar için bunların başında kan elektrolit düzeyleri, tam kan sayımı, tam idrar tahlili, akciğer grafisi, kraniyal görüntüleme ve EKG gelmektedir. Bunun yanında hastanın bilinen tanısına göre gelişebilecek komplikasyonlar ya da yeni durumlar mutlaka düşünülmesi ve gerekli incelemeler yapılmalıdır.

*Tablo-3: DSM-5 Deliryum Tanı Kriterleri*

**DSM-5 Deliryum Tanı Kriterleri:**

- A.** Dikkat (dikkatini odaklama, yönlendirme, kaydırma ve sürdürme yeterliğinde azalma) ve ayırımında olma bozukluğu (çevreye yönelimde azalma).
- B.** Bu bozukluk kısa sürede (genellikle saatler ve birkaç gün içinde), temel dikkat ve ayırımında olma düzeyinde bir değişiklik vardır ve ağırlığı gün içinde dalgalanmalar gösterir.
- C.** Bilişte ek bir bozukluk (örn. Bellek bozukluğu, yönelim bozukluğu, dil, görsel-uzamsal yeterlilik ya da algı)
- D.** A ve C tanı ölçütlerinde sözü edilen bozukluk, daha önceden var olan yerleşik ya da gelişmekte olan başka bir nörobilişsel bozuklukla daha iyi açıklanamaz ve koma gibi, ileri derecede azalmış uyanıklık düzeyi bağlamında ortaya çıkmamaktadır.
- E.** Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularında, bu bozukluğun başka bir sağlık durumunun, madde intoksikasyonu ya da yoksunluğunun (kötüye kullanılabilen

bir madde ya da ilaç) ya da bir toksinle karşılaşmanın doğrudan fizyolojik etkilerden kaynaklandığına ya da çoğul nedensel etkenlere bağlı olduğuna ilişkin kanıtlar vardır.
<b>Olup olmadığını belirtiniz</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Madde intoksikasyon deliryumu</li> <li>• Madde yoksunluğu deliryumu</li> <li>• İlacın yol açtığı deliryum</li> <li>• Başka bir sağlık durumuna bağlı deliryum</li> <li>• Neden olan çoğul etkene bağlı deliryum</li> </ul>
<b>Varsa belirtiniz</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akut: Birkaç saat ya da gün süren</li> <li>• Süregiden: Haftalar ya da aylar süren</li> </ul>
<b>Varsa belirtiniz</b>
<p><b>Hiperkatif</b></p> <p><b>Hipoaktif</b></p> <p><b>Karma</b></p>

Türkçe'de geçerlik ve güvenilirliği olan NEECHAM Konfüzyon Ölçeği, Yoğun Bakım Ünitesinde Konfüzyon Değerlendirme Ölçeği (CAM-ICU), Yoğun Bakım Deliryum Tarama Kontrol Listesi (ICDSC) ve Hemşirelik Deliryum Tarama Skalası (NuDESC) deliryum tanısı ve değerlendirmesinde dünyada sık kullanılan ölçeklerdir (14–17).

### **Tedavisi:**

*Önleme ve Non-farmakolojik Tedavi:* Deliryum, hastanın istemsizce kendisine zarar verme, etrafındaki cihazlara ve insanlara zarar verme ve kalıcı bilişsel etkilenmeye yol açması riski gibi yıkıcı sonuçları olabilmesi sebebiyle önlenmesi kritik öneme sahip bir durumdur. Ayrıca hastanede kalış süresinin uzaması, hastane enfeksiyonu riskini arttırması ve sedasyon gerekmesi durumunda entübasyon süresinin uzaması hastanın prognozunu olumsuz etkilemesi sebebiyle de hayati öneme sahiptir. Önlenmesi, ortaya çıktıktan sonra yönetilmesine göre daha kolaydır. Deliryumu önlemede non-farmakolojik yaklaşım ön plandadır. Deliryum geliştikten sonra da non-farmakolojik yaklaşım prensipleri uygulanmaya devam edilmelidir.

- Sağlık personeline eğitim verilmesi



- Hastaların deliryum açısından günlük olarak değerlendirilmesi (ölçekler, muayene vb.)
- Yatış sırasında risk değerlendirmesinin yapılması
- Uyku-uyanıklık döngüsünün takibi ve gerektiğinde müdahale edilmesi
- Hasta odasının düzenlenmesi (saat ve takvim bulundurulması, gündüz aydınlık gece karanlık ortamın sağlanması, oda değişikliği yapılmaması vb.)
- Ağrı kontrolünün sağlanması
- Deliryum riskini artıran ilaçların tercih edilmemesi veya kesilmesi
- Hidrasyonun sağlanması ve takip edilmesi
- Oryantasyon kontrolü yapılması ve hastaya yer-zaman-kişilerin hatırlatılması öneriler arasındadır (18).

Farmakolojik Tedavi: Deliryumda ilaç tedavisi etiyolojiye yönelik olmaktadır. Ajitasyonun eşlik ettiği durumlarda hastanın kendisine ve çevresine zarar vermemesi, tedaviye uyum sağlanması ve davranış kontrolünü yapabilmesi için sedasyon amaçlı farmakolojik tedaviye başvurulabilmektedir. Farmakolojik ajanların deliryum tedavisindeki etkinliği ile ilgili halen araştırmalara ihtiyaç vardır (19).

Farmakolojik tedavi ilk seçenekler antipsikotikler olmaktadır. Birinci kuşak antipsikotik olan haloperidol ilk sırada tercih edilen ajandır ancak diğer antipsikotiklere üstünlüğünü gösteren çalışma bulunmamaktadır. Oral 0,5-1 mg günde iki kere ya da intramuskuler 0,5-1 mg (30-60 dakika gözlem sonrasında gerekirse tekrarlanır) olarak önerilmektedir (20). Oral formu ülkemizde damla ve tablet olarak bulunmaktadır. Oral alımı olan hastada doz ayarlaması ve kullanım kolaylığı açısından damla formu tercih edilmektedir (1 damla= 0,1 mg). İntramuskuler/ intravenöz formu 5 ve 10 mg flakonlardadır ve oral alımı olmayan hastalarda tercih edilmektedir. Ekstrapiramidal sendrom (EPS) (özellikle > 3 mg dozlarda), uzamış QT aralığı ve demans tanısı olan hastalarda artmış inme riski bulunmaktadır. EPS ve EKG takibi yapılmalıdır (20).

İkinci kuşak antipsikotiklerden ketiapin, olanzapin ve risperidon diğer seçenekler olabilmektedir. Ketiapinin YB'larda kullanımı ile ilgili haloperidol ile karşılaştırıldığında düşük dozlarda güvenilirlik ve etkinliğinin gösterildiği artan

sayıda çalışma bulunmaktadır (21). Oral 12,5-50 mg günde iki kere olarak önerilmektedir. Hasta tolere edebiliyorsa günde toplam 200 mg'a kadar çıkılabilir. En sık bildirilen yan etkiler sedasyon ve postural hipotansiyondur ayrıca demans tanısı olan hastalarda artmış inme riski bulunmaktadır. Olanzapin oral 2,5-5 mg günde bir kere (maksimum doz 20 mg) önerilmektedir ve haloperidole göre EPS riski daha düşüktür. Risperidon ise oral 0,5 mg günde 2 kere (lüzum halinde 4 saatte bir ek doz, maksimum günlük doz 4 mg) kullanılabilir. Hipotansiyon ve EPS sık bildirilen yan etkilerdir ve yaşlı hastalarda risperidona yanıt daha kötüdür (20).

Benzodiazepinlerden lorazepam ve diazepam alkol yoksunluğu deliryumu ve sedatif hipnotik çekilmesi, Parkinson hastalığı ve nöroleptik malign sendrom durumlarında kullanılabilen ancak bunların dışındaki durumlarda önerilmemektedir.

Amisülpirid ve aripiprazol için kanıt düzeyi sınırlıdır. Donepezil, rivastigmin, melatonin, trazodon ve sodyum valproat ile çok sınırlı deneyim vardır ve önerilmemektedir.

Farmakolojik tedaviye ne kadar süre devam edileceği ile ilgili farklı görüşler bulunmaktadır. En çok kabul edilen görüş, klinik tablo düzeldikten sonra 7-10 gün süre ile tedaviye devam edilip sonrasında ilaçların kesilmesi yönündedir (20).

### **Ayırıcı Tanı**

Deliryum ayırıcı tanısı ile deliryum etyolojisi birbirine karıştırılmamalıdır. Deliryum ayırıcı tanısında demans, kısa psikotik bozukluk, depresyon ve dissosiyatif bozukluklar bulunmaktadır. Anamnez uygun alındığı takdirde ayırt etmek kolaydır. Ancak anamnez verebilecek kimse yoksa, demans üzerine deliryum eklenmişse ve daha önce bilinen psikiyatrik öykü varsa ayırt etmek zorlaşabilmektedir.

Bilinen demans ya da psikiyatrik bozukluk tanısı olduğunda semptomlar bu tablolar ile ilişkilendirilmekte ve çoğu zaman deliryum tanısı gözden kaçmaktadır. Böyle bir durumda yine dikkatli bir anamnez almak çoğu zaman cevabı bulmaya yardımcıdır. Örneğin; bilinen psikotik bozukluk tanısı olan, düzenli tedavi alan ve takiplerine devam eden, psikotik belirtileri kontrol altında olan hastada son 24 saatte başlayan ajitasyon, yerinde duramama, etrafa ilgisizlik başlamışsa bu tabloda deliryum dışlanmadan psikotik alevlenme olduğu söylenemez. Böyle bir durumda hasta enfeksiyon, akut batın, miyokard infarktüsü, kemik fraktürü ve yakın zamanda geçirilmiş cerrahi operasyon

açısından mutlaka sorgulanmalıdır. Anamnezi detaylı alınmalı, tam fizik ve nörolojik muayenesi yapılmalıdır.

Demans ve deliryumun sıklıkla ileri yaşlarda görülmesi ayırıcı tanıyı zorlaştırmaktadır. Demansta süreç yavaş gelişir, bilinç açıktır, dikkat bozukluğu deliryumdaki kadar şiddetli değildir, konuşma genellikle dağınık değildir ve geçmiş olaylara odaklı olabilir, özel durumlar hariç (Lewy cisimcikli demans) algı normaldir. Dikkat edilmesi gereken nokta hastanın bilişsel durumunda son günlerde ortaya çıkan değişiklik varlığının bakımveren kişiden öğrenilmesidir. Demans üzerine eklenen deliryum ayırıcı tanısında da alınan anamnezde hastalık seyrindeki yakın zamandaki ani değişimin saptanması önemlidir.

Kısa psikotik bozuklukta hasta şaşkın ve aşırı tedirgin olabilir ve çevresiyle ilgisiz olabilir ancak bilinç bulanıklığı yoktur. Dikkat ve yönelim bozukluğu ya görülmez ya da deliryumdaki kadar şiddetli değildir ve gün içinde dalgalanmalar göstermez. Genellikle hastalık öncesi prodromal bir dönem vardır. Aile öyküsü eşlik edebilir.

Depresyon hipoaktif deliryum ile karışabilmektedir. Depresyondan farklı olarak deliryumda bilinç bulanıklığı vardı, dikkat çok bozulmuştur, dil işlevlerinde bozulma görülebilir ve psikomotor yavaşlama çok belirgindir. Deliryum saat ya da günler içinde ortaya çıkarken depresyon genellikle daha yavaş ortaya çıkar. Hasta genellikle iletişime daha açıktır ve sorulara uygun yanıtlar verir.

Dissosiyatif bozukluklarla ayırıcı tanı çok güç olabilmektedir. Dissosiyatif bozukluk durumunda sıklıkla öncesinde psikososyal bir stres etkeni bulunmaktadır. Organik etiyojinin dışlanması ile tanı konulabilmektedir.

Ayrıcı tanı yapılırken psikiyatrik bozuklukların dışlama tanısı olduğu unutulmamalı, öncelikle organik etiyojiye dair durumlar mutlaka değerlendirilmeli eğer deliryuma uymuyor ise psikiyatrik tanılar lehine düşünülmelidir.

Deliryum tanısı konulduktan sonra etiyojisine yönelik de ayırıcı tanı yapılmalıdır. Etiyojiye yönelik tedavi deliryum tablosunun düzelmesinde belirleyicidir. Bununla beraber sedasyon tedavisi değiştiği için alkol yoksunluğu deliryumu ile diğer organik etiyojilere bağlı deliryumun ayırt edilmesi de önemlidir. Alınan anamnezde uzun süreli ve yoğun alkol kullanımının olması, alkol alınmayan sürenin yaklaşık 1 gün ve üzerinde olması, eşlik eden tremor, terleme ve görsel varsanılar alkol yoksunluğu deliryumu lehinedir.

### **Kapanış:**

Yoğun bakım ortamında hasta ve sağlık ekibini yararı düşünüldüğünde deliryumun önlenmesinin kritik öneme sahip olduğu düşünülmektedir. Deliryumun önlenmesi, erken tanınması ve takip edilmesi için sağlık ekibinin hizmet içi eğitimlere tabi tutulması önemlidir. Deliryum sürecinde hastanın etrafının farkında olmadığı ve davranışlarını kontrol edemediği sağlık personeli tarafından bilinmeli ve buna göre davranılmalıdır.

Psikiyatrik semptomlar görüldüğünde ya da bilinen psikiyatrik tanısı olduğunda hastaların ayırıcı tanısında önyargılı olduğu klinik gözlemimizdir ve hem hasta hem de sağlık çalışanları aleyhine etkileri olmaktadır. Hastanın ilk andan itibaren bütüncül değerlendirilmesi, rutin muayene ve tetkiklerinin yapılması, deliryum riskinin dikkate alınması ve yeni gelişen tablolarda organik etiyoloji açısından mutlaka tekrar incelenmesi hayati öneme sahiptir. Psikiyatrik bir durum çoğunlukla hayati olmamaktadır ancak deliryumun ortaya çıktığı klinik tablolarda mortalite ve morbidite riski artmaktadır.

**Kaynaklar:**

1. Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi-Çalışma Birimleri Dizisi-27; Cilt 1-2, Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları; 2019..
2. Aubanel S, Bruiset F, Chapuis C, Chanques G, Payen JF. Therapeutic options for agitation in the intensive care unit. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2020;39(5):639-46.
3. Girard TD, Jackson JC, Pandharipande PP, et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit Care Med.* 2010;38(7):1513.
4. Pandharipande PP, Girard TD, Jackson JC, et al. Long-term cognitive impairment after critical illness. *Surv Anesthesiol.* 2014;58(5):212-3.
5. Ely EW, Shintani A, Truman B, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *Jama.* 2004;291(14):1753-62.
6. Lindenmayer JP. The pathophysiology of agitation. *J Clin Psychiatry.* 2000;61:5-10.
7. Organization WH. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization; 1992.
8. Vasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Ely EW. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2012;26(3):277-87.
9. Lin SM, Liu CY, Wang CH, et al. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2004;32(11):2254-9.
10. Svenningsen H, Tønnesen E. Delirium incidents in three Danish intensive care units. *Nurs Crit Care.* 2011;16(4):186-92.
11. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı (DSM-5) Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği;2013
12. Zaal IJ, Devlin JW, Peelen LM, Slooter AJC. A Systematic Review of Risk Factors for Delirium in the ICU\*: *Crit Care Med.* 2015 Jan;43(1):40-7.
13. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh sağlığı ve bozuklukları. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014.
14. Elibol N, Karaöz S. NEECHAM Konfüzyon Ölçeğinin Türkçeye uyarlanması. *Anadolu Psikiyatri Derg.* 2019;20:48-54.

15. Akıncı SB, Rezaki M, Özdemir Rezaki H, et al. Yoğun bakım ünitesinde konfüzyon değerlendirme ölçeğinin geçerlik güvenirlik çalışması. *Türk Anestezi Ve Reanimasyon Derg.* 2005;33(4):333–41.
16. Kose G, Bolu A, Ozdemir L, Acikel C, Hatipolu S. Reliability and Validity of the Intensive Care Delirium Screening Checklist in Turkish. *Int J Nurs Knowl.* 2016;27(2):119–24.
17. Çınar F, Aslan FE. Evaluation of postoperative delirium: validity and reliability of the nursing delirium screening scale in the Turkish language. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra.* 2019;9(3):362–73.
18. 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;46(9):e825–73.
19. Korenoski A, Li A, Kane-Gill SL, Seybert AL, Smithburger PL. Pharmacologic Management of Delirium in the ICU: A Review of the Literature. *J Intensive Care Med.* 2020;35(2):107–17.
20. Taylor DM, Barnes TR. *Maudsley Psikiyatride Reçeteleme Rehberi.* 12. Baskı. İstanbul:EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık; 2017.
21. Hawkins SB, Bucklin M, Muzyk AJ. Quetiapine for the treatment of delirium. *J Hosp Med.* 2013;8(4):215–20.



## **BÖLÜM 21**

### **YOĞUN BAKIMDA GEBE VE YETİŞKİNDE TROMBOPROFLAKSİ PROTOKOLLERİ**

*Doç. Dr. Zekiye SOYKAN SER<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği ABD, Aksaray, TÜRKİYE



## **Giriş:**

Tromboembolizm hastanede yatan hastalarda önemli bir komplikasyondur. Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalarda immobilizasyon, mekanik ventilasyon ve santral kateterler gibi ek risk faktörleri nedeniyle daha fazla trombotik olay riski vardır.

Tromboz vasküler yatak içerisinde kan bileşenlerinin pıhtı formasyonu almasıdır. Virchow triadı olarak bilinen staz, endotel hasarı ve hiperkoagülabilité durumlarının tromboz altyapısını oluşturduğu bilinmektedir. Hem arteriyel hem de venöz sistemde gerçekleşebilir. Sıklıkla venöz sistemde görülür ve derin damarları tutan formuna derin ven trombozu (DVT) denilir. Damar içerisindeki pıhtının ilk meydana geldiği noktadan koparak yer değiştirmesi ile uzak organlarda dolaşımında kısıtlama ve buna bağlı patolojik hasar oluşturması durumuna venöz tromboembolizm (VTE) denir. Bu durumun en bilinen klinik formu DVT' na bağlı gelişen pulmoner embolidir (PE). PE özellikle YBÜ yatan hastalarda morbidite ve mortaliteyi artırırken hastanede kalış sürelerini ve hastane giderlerini de artıran önemli bir komplikasyondur.

## **İnsidans ve Epidemiyoloji:**

VTE hastane yatışlarına bağlı görülen en sık komplikasyondur ve dünya üzerindeki yatarak takip edilen hastalar arasında en önlenebilir ölüm nedenlerinin başındadır. YBÜ hastalarında yapılan bir çalışmanın sonucuna göre hastane içi ölümlerin % 10 kadarından PE sorumludur (1). Yapılan başka bir çalışmanın sonuçlarına göre de hastanede yatan hastalarda toplumda görülene kıyasla VTE insidansının 135 kat fazla olduğu gösterilmiştir (2). Kritik hastalığa neden olan VTE prevalansı kesin değildir ve PE tanısı konmuş hastaların %15-20' si belirgin hemodinamik ve/veya solunumsal bozukluklara sahiptir (3). Tedavi edilmemiş semptomatik PE' de mortalite oranı yaklaşık %10 ile %80 arasında değişmekte iken tedavi bu riski önemli ölçüde azaltabilir (4).

Tromboprofilaksi ile hem medikal hem de cerrahi hastalarda tromboembolizm oranı ve buna bağlı olarak hastalardaki mortalite oranı azaltılmaktadır (5). Tromboprofilaksi (TP) birincil ve ikincil olmak üzere iki çeşittir. Birincil profilaksi, DVT oluşumunu önlemek için verilen, fraksiyone olmayan heparin (UFH), düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH), fondaparinux gibi farmakolojik tedaviyi veya pnömatik ve dereceli kompresyon çorapları gibi mekanik tedaviyi içeren bir profilaksidir (6). İkincil profilaksi, venöz trombozun erken saptanmasını ve yönetimini içerir. Profilaktik tedavi süresi, risk sınıflandırmasına bağlı olarak hastadan hastaya farklılık göstermektedir. Yoğun

bakım ünitelerine (YBÜ) kabul edilen hastalar, profilaksi uygulansa bile yüksek riskli hasta olarak derecelendirilir (7,8).

### **Risk Faktörleri:**

VTE için majör risk faktörleri ileri yaş, malignensi, cerrahi, akut tıbbi hastalıktan dolayı hospitalizasyon ve önceki VTE hikayesini kapsar (9). Tablo 1' de risk faktörleri gösterilmiştir. Hastalar genellikle multiple risk faktörlerine sahip olup VTE insidansı var olan risk faktörlerinin sayısı ile orantılı olarak artar. Kritik hastalarda allta yatan ciddi hastalık, hareketsizlik ve invaziv kataterler nedeniyle özellikle risk altındadır (10).

<i>Tablo 1. YBÜ hastalarında VTE risk faktörleri</i>	
<b>YBÜ'ye yatış anında</b>	<b>YBÜ'ye yatış sırasında</b>
Cerrahi-travma	İmmobilizasyon
Malignite	Paralitik tedavi ve sedasyon
İnme-paralizi	Mekanik ventilasyon
Solunum-kalp yetmezliği	Santral venöz kateterizasyon
Geçirilmiş PE, DVT	Sepsis
İleri yaş	
Oral kontraseptifler	
Gebelik, postpartum dönem	

*YBÜ: Yoğun bakım ünitesi, VTE: Venöz tromboembolizm, PE: Pulmoner emboli, DVT: Derin ven trombozu*

VTE olan hastaların yaklaşık %25'inde kalıtsal veya kazanılmış hiperkoagulabilite mevcuttur. Faktör 5 Leiden mutasyonundan dolayı aktive protein C' ye karşı olan rezistans en yaygın görülen hiperkoagulabilite durumlarından biridir (11). Tablo ' de Hereditör trombofililer gösterilmiştir.

<i>Tablo 2. Herediter trombofililer</i>
1. Antitrombin III eksikliği
2. Protein C eksikliği
3. Protein S eksikliği Faktör V Leiden mutasyonu
4. Protrombin mutasyonu
5. Hiperhomosisteinemi
6. Faktör VIII yüksekliği

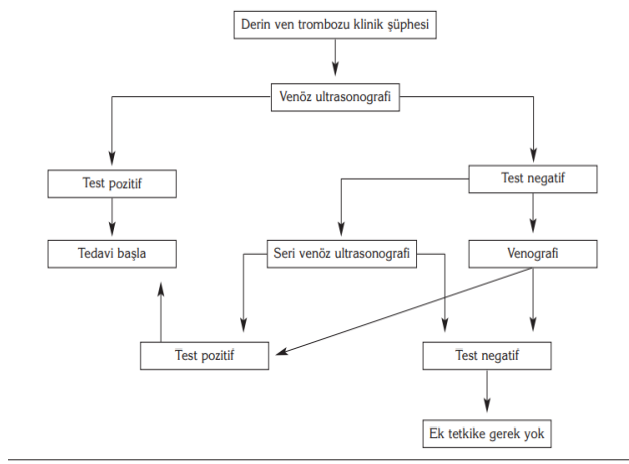
### **Yoğun Bakım Hastalarında Venöz Tromboembolizm Tanısı:**

VTE tanısında, öncelikle hastalıktan kuşulanmak ve uygun tanı yöntemini belirlemek için ayrıntılı ve dikkatli bir klinik değerlendirme yapmak gerekir. Hastanede yatan ya da ayaktan başvuran hastalarda DVT ve PE'nin klinik olasılığını belirlemek amacıyla, farklı skorlama sistemleri tanıda yardımcı olur, DVT için en sık kullanılan Well kriterleridir (12,13). Bu skorlama modellerine göre hastaların taşıdıkları risk faktörleri, semptom ve bulguları matematiksel olarak skorlanarak DVT ve/veya PE düşük, orta ve yüksek klinik olasılıklı olarak sınıflandırılmaktadır.

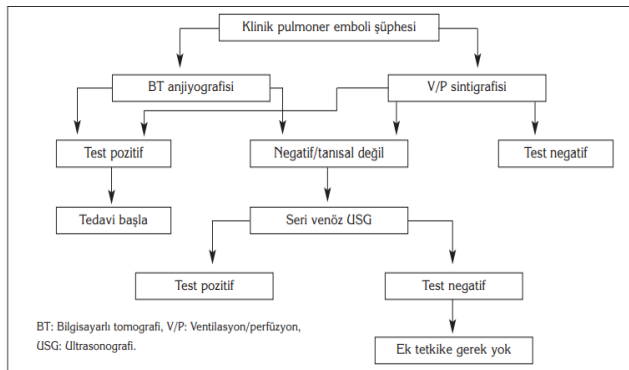
YBÜ hastalarında VTE' nin klinik olasılığını belirlemek oldukça güçtür. Zaten hastaların çoğu birden fazla VTE için majör risk faktörüne sahiptir. YBÜ hastalarında gerek DVT gerekse PE tipik klinik bulgularla seyretmemektedir. Hastalar mekanik ventilatöre bağlı veya konfüze oldukları için yakınmaları sorgulanamamaktadır. Analjezik, sedatif ve kas gevşetici verilmesi semptomları gizlemektedir (14). Alt ekstremitelerin fizik muayenesinin DVT tanısına yardımcı olmadığı bildirilmiştir (15). Fizik muayenesi normal olan YBÜ hastalarında ultrasonografi (USG) ile yapılan taramalarda DVT saptanma oranı %10 ile %100 arasında değişmektedir (6,16). Diğer yandan YBÜ hastalarında üst ekstremitte DVT göz ardı edilmemelidir. VTE şüphesi olduğu halde trombüs odağı saptanamayan hastalarda USG ile kollarda DVT araştırılmalıdır. Özellikle venöz kateterizasyon uygulanan veya malignitesi olan hastalarda üst ekstremitte DVT' u daha sık görülmektedir (17). Klinik olarak öngörülemeyen PE de YBÜ'de önemli bir sorundur. PE hastanın mekanik ventilatörden ayrılmama nedeni olabilir (16). Mekanik ventilatöre bağlı hastada ani gelişen hipotansiyon, taşikardi veya hipoksemi PE'nin habercisi olabilir (14).

Şu anda, venöz doppler ultrason, DVT tanısı için en iyi görüntüleme yöntemidir (18). Kontrast venografi ve manyetik rezonans venografi gibi diğer

tetiklerde tanıda kullanılmaktadır, ancak bunların belirli sınırlamaları vardır. VTE tanısında kullanılan hiçbir tanı yöntemi tek başına hem yüksek duyarlılık hem de yüksek özgüllüğe sahip değildir. Bazı testlerin pozitif olması [spiral bilgisayarlı tomografi (BT), %85 pozitif prediktif değere sahip] yüksek oranda tanı koydurucu, bazı testlerin ise negatif olması (D-dimer, %95 negatif prediktif değere sahip) yüksek oranda tanıyı dışlayıcıdır. Çoğu yöntem ise [ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisi dahil] genellikle tanısal değildir (19). YBÜ koşullarında bu testlerin uygulanabilirliği ve/veya değerlendirilmesi sorun olmaktadır. Şekil 1' de YBÜ hastalarında önerilen DVT tanı algoritması, Şekil 2'de YBÜ hastalarında önerilen PE tanı algoritması gösterilmektedir (20).



Şekil 1. Yoğun bakım hastalarında önerilen derin ven trombozu tanı algoritması.



Şekil 2. Yoğun bakım hastalarında önerilen pulmoner emboli tanı algoritması.

### Tromboproflaksi:

YBÜ' sinde yatan hastalarda, VTE oluşmasını kolaylaştıran bazı medikal hastalıklar ve cerrahi girişimler tanımlanmıştır. Bunların yanı sıra, hastanın kendisine ait (yaş, kilo, sigara, genetik trombofililer, VTE öyküsü gibi) tanımlanmış ek klinik riskleri Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterilmiştir (21). Bu riskleri taşıyan hastalarda, VTE oluşmadan, mekanik ya da farmakolojik yöntemlerle yapılan koruyucu tedaviye TP (birincil koruma) denir. Koruyucu etkisi kanıtlanmış olmasına karşın TP dünyada ve ülkemizde ne yazık ki çoğunlukla ihmal edilmektedir. Günümüzde, VTE için orta-yüksek düzeyde risk taşıyan hastaların bile, dünya genelinde %50'si, Türkiye'de ise %61'i optimal TP'den yoksun bırakılmaktadırlar (22-24). Bu olumsuz durumun aşılması için, yoğun bakım ünitelerinde yatmakta olan tüm immobil hastalar, VTE riski açısından değerlendirilmeli ve kontrendikasyon yoksa, özellikle riskin yüksek olduğu, hastalara TP yapılmalıdır (Tablo 1, 2). Farmakolojik TP yapılacak olan hastalar, TP başlamadan önce özellikle, kanama riski açısından da değerlendirilmelidir. Hasta ister medikal, ister cerrahi hastası olsun TP sırasında kanama riskini arttıracak klinik durumlar olabilir (Tablo 3) (25).

*Tablo 3. Kanama riskini arttıran klinik durumlar*

1. Aktif kanama
2. Akut inme
3. Trombositopeni (<75.000/mm <sup>3</sup> )
4. Edinsel kanama diyatezi varlığı [akut karaciğer yetersizliği (INR>1.5), böbrek yetersizliği (GFR< 30 mL/dk/m <sup>2</sup> )]
5. Tedavisiz kalıtsal kanama diyatezinin olması (hemofili, von Willebrand hastalığı...)
6. Eşzamanlı oral antikoagulan kullanımı
7. Son 4 saat içinde yapılmış lomber ponksiyon, epidural / spinal anestezi
8. Gelecek 12 saat içinde yapılacak olan lomber ponksiyon,
9. Kontrolsüz sistemik hipertansiyon (230/120 mmHg ve üstü)

Ayrıca ileri yaş (>75), aktif kanser ve TP süresinin uzaması kanama riskini artıran önemli nedenlerdir . Tablo 3'de gösterilmiş olan risklerden birini taşıyan hastada, TP farmakolojik ajanlarla yapılmamalı, mekanik yöntemlere başvurulmalıdır. Ancak mekanik yöntemlerin yetersiz kaldığı, ya da kalacağı

düşünülen hastalarda, VTE riski ve kanama riski birlikte değerlendirilerek, yöneme karar verilmelidir.

VTE profilaksisinde izlenmesi gereken yol haritası Tablo 4'te gösterilmiştir.

<i>Tablo 4. Venöz tromboembolizm tromboprofilaksisinde izlenecek yol</i>	
1.	Kırk yaş üstü tüm cerrahi ya da medikal hastaları, tromboprofilaksi açısından değerlendir.
2.	Kanıtlanmış klinik VTE risklerinin varlığını araştır.
3.	Kanama riskini değerlendir.
4.	Kanama riski yok ve VTE riski orta-yüksekse farmakolojik tromboprofilaksi yap.
5.	Kanama riski var ve VTE riski orta-yüksekse mekanik tromboprofilaksi yap
6.	Hasta ve yakınlarını VTE, olası kanama riski ve tromboprofilaksi komplikasyonları konusunda bilgilendir.

### **Venöz Tromboembolide Tromboprofilaksi Stratejileri:**

Profilaksi yönteminin seçiminde, VTE risk düzeyi, hastanın klinik koşulları, kanama riski, seçilecek yöntemin komplikasyonları, hastanın tercihi ve hastanın yöneme uyumu dikkate alınmalıdır. YBÜ' nde yatan hastalarda TP, nonfarmakolojik yöntemler kullanılarak (Mekanik Profilaksi) ya da antikoagülan ilaçlarla (Farmakolojik Profilaksi) yapılır.

#### **Mekanik Tromboprofilaksi:**

Mekanik yöntemler; farmakolojik TP'nin kontrendike olduğu veya aktif kanaması olan ya da kanama riski yüksek hastalarda tercih edilmelidir. Koruyucu etkiyi artırmak amacı ile farmakolojik profilaksi ile birlikte de uygulanabilir (26-28). Bu amaçla basınçlı elastik çoraplar (diz ve uyluk boyu) ve aralıklı pnömatik kompresyon cihazları kullanılır. Bu cihazlar kanı, yüzeysel venlerden derin venlere yönlendirerek, derin venlerdeki kan hacmini ve akım hızını artırmak yolu ile venöz stazı azaltırlar (29). Bu yöntemler asemptomatik DVT oluşmasını %50-60 oranında azaltır.

#### **Farmakolojik Tromboprofilaksi:**

VTE' nin medikal profilaksisinde düşük doz subkütan unfraksiyone heparin(UFH), doz ayarlı standart heparin tedavisi, düşük molekül ağırlıklı

heparin (DMAH) ve vitamin K antagonistleri kullanılabilir. Subkütan heparin uygulaması kolay, etkin, ve laboratuvar izlemi gerektirmeyen bir tromboprofilaksi yöntemi yöntemidir. Standart heparin ile tromboprofilaksi etkili olmasına rağmen laboratuvar izlemi gerektirmesi nedeniyle daha az tercih edilmektedir. Vitamin K antagonistlerinin ise hem laboratuvar izlemi gerekmemekte hem de etkileri geç başlamaktadır. Bu nedenle kullanımı giderek azalmıştır.

YBÜ’nde yatan her hasta trombozis riski açısından değerlendirilmeli ve mümkün olan en kısa zamanda uygun bir TP yöntemi başlanmalıdır. Seçilen TP yöntemi kanama ve trombozis riski göz önünde bulundurularak her hastanın klinik özellikleri değerlendirilerek seçilmelidir. Genel olarak, DMAH ya da subkütan düşük doz heparin ile yapılan medikal profilaksi, tek başına mekanik profilaksi tercih edilmelidir. Düşük ve orta trombozis riski olanlarda subkütan düşük doz heparin; majör travma, spinal kord yaralanması, majör kanser cerrahisi ya da diz ve kalça cerrahisi uygulanan yüksek trombozis riski olan hastalarda ise DMAH ile profilaksi önerilmektedir. Buna karşın kanama riski yüksek olan hastalarda kanama riski azalana kadar mekanik profilaksi başlanarak daha sonra medikal profilaksi ile devam edilebilir. Medikal ve mekanik yöntemlerin bir arada uygulandığı kombine profilaksinin koruyuculuğu daha yüksek olabilir. Asemptomatik hastalarda rutin DVT taramasına gerek yoktur. Ancak seçilmiş yüksek riskli hastalara bir kez alt ekstremitelere kompresyon USG yapılarak DVT saptananlara tedavi, diğerlerine profilaksi uygulanmalıdır. Her YBÜ kendi profilaksi politikasını belirlemelidir.

## **YOĞUN BAKIMDA GEBE TROMBOPROFLAKSİ PROTOKOLLERİ**

### **Giriş:**

Gebelik hem antepartum hem de postpartum döneminde gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakım ihtiyacı gerektirebilen bir süreçtir. Obstetrik hastalarda yoğun bakım desteği ve yoğun bakıma yatış ihtiyacı, genellikle genç ve sağlıklı bir hasta grubu oldukları için nispeten seyrek (30). Gebe ve doğum sonrası hastalarda yoğun bakım ünitesine yatış insidansı 1000 doğumda 0,7 ile 13,5 arasında değişmektedir (31-33). Gebeler yoğun bakımda tedavi edilen hastaların küçük bir grubunu oluştursa da gebelikte ani gelişebilecek komplikasyonlar kötü sonuçlara sebep olabilir.

Yoğun bakım ünitesine kabul için en yaygın endikasyonlar doğum sonu kanama ve hipertansif bozukluklardır (ağır preeklampsi veya eklampsi) (31). Anne ölümlerinin önde gelen nedenleri artan anne yaşı ve yüksek obezite, diyabet ve hipertansiyon insidansı ile ilişkili olabilecek kardiyovasküler hastalık ve kardiyomyopati (34,35). Yine gebeliğe bağlı ölümlerin diğer yaygın nedenleri

arasında venöz tromboembolik hastalık, kanama, enfeksiyon ve amniyotik sıvı embolisi yer alır.

Obstetrik hastalar YBÜ' ne kabul edildiğinde, multidisipliner bir ekip tarafından izlenmelidir ve iki hasta (anne ve bebeği) için çalışmalıdır (36). Son yıllarda yoğun bakım ünitelerinde bakım standardındaki gelişmelere rağmen, tıbbi komplikasyonları olan gebe hasta, yoğun bakım hekimleri için bir zorluk teşkil etmekte ve sıklıkla multidisipliner bir ekip katılımını gerektirmektedir. Gebelikte Tromboz Riski Yaratın Klinik Risk Faktörleri (37) ve gebelerde tanısal yöntemler aşağıda gösterilmiştir.

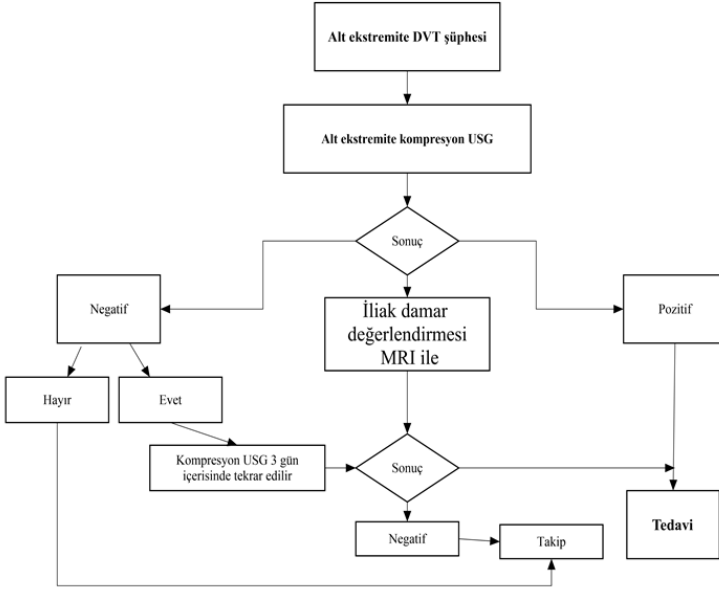
### Gebelikte Tromboz Riski Yaratın Klinik Risk Faktörleri:

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Yaş &gt; 35</li> <li>✓ VTE öyküsü</li> <li>✓ Obezite (BMI &gt; 30 kg/m<sup>2</sup> )</li> <li>✓ Sigara</li> <li>✓ Herediter trombofili</li> <li>✓ Edinsel trombofili</li> <li>✓ İmmobilite (≥ 1 hafta)</li> <li>✓ Konjestif kalp yetmezliği</li> <li>✓ Hipertansiyon</li> <li>✓ Malignite</li> <li>✓ SLE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Gebelik ilişkili <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sezeryan</li> <li>- Preeklampsi</li> <li>- Eklampsi</li> </ul> </li> <li>✓ Postpartum <ul style="list-style-type: none"> <li>- Postpartum şiddetli kanama</li> <li>- Ağır enfeksiyon</li> </ul> </li> </ul>
--	--

### Gebelikte DVT- Tanısal Yöntemler:

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Klinik bulgular <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ekstremitede ağrı ve şişlik</li> <li>- Bacak çapında ≥ 2 cm artış</li> </ul> </li> <li>✓ D- dimer <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gebelikte ayırıcı tanı sağlamıyor</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Kompresyon USG</li> <li>✓ Manyetik rezonans venografi</li> </ul>
---	---





Şekil 3. Yoğun bakım gebe hastalarında alt ekstremite DVT tanı algoritması (38).

### Gebelerde Tromboproflaksi Rejimleri:

#### Fraksiyone Olmayan Heparin (UFH)

<b>Proflaktik UFH</b>	5000 U sc 12 saat ara ile
<b>Ara doz UFH</b>	Sc 12 saat ara ile, hedef antiXa düzeyi 0.1- 0.3 U/ml
<b>Ayarlanmış doz UFH</b>	Sc 12 saat ara ile, hedef aPTT terapötik düzey

#### Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)

<b>Proflaktik DMAH</b>	Enoxaparin 40 mg/ gün sc
<b>Ara doz DMAH</b>	Enoxaparin 40 mg sc 12 saat ara ile
<b>Ayarlanmış doz DMAH</b>	Enoxaparin 1 mg/kg sc 12 saat ara ile hedef anti

## Postpartum antikoagülasyon

<b>Warfarin</b>	4- 6 hafta hedef INR 2.0- 3.0, INR $\geq$ 2 olana kadar UFH veya DMAH ile birlikte
<b>Proflaktik DMAH</b>	Enoxaparin 40 mg /gün sc 4- 6 hafta

### **Gebelik Sürecinde Antikoagülan Monitorizasyonu:**

- Tam doz DMAH alan gebelerde
  - ✓ Anti- faktör Xa düzeyinde hedef 0.6- 1.0 U/ml
  - ✓ Anti-faktör Xa aktivitesi < 50 kg ve > 80 kg olan gebelerde hedef düzeye ulaşana kadar bakılır
  - ✓ Enjeksiyondan 4- 6 saat sonra anti- faktör Xa düzey ölçümü 1- 3 ay ara ile yapılabilir
- Fraksiyone olmayan heparin alanlarda
  - ✓ Haftada 1- 2 kere aPTT ölçümü
  - ✓ İlk 2 hafta 2- 3 günde bir platelet sayımı

### **Ulusal Venöz Tromboembolizm Profilaksi Ve Tedavi Kılavuzu - 2010 (20)**

#### **Amaç:**

- ✓ Derin ven trombozu, pulmoner emboliyi önlemek, morbidite ile mortaliteyi azaltmak
- ✓ Venöz tromboembolizm profilaksisi, tanı ve tedavisi konusunda ulusal bir kılavuz oluşturmak
- ✓ Venöz tromboembolizm profilaksisi, tanı ve tedavisi konusunda ulusal politika oluşturulmasına katkıda bulunmak

#### **Ulusal Rehber-Sonuçlar**

- ✓ Profilaksi uygulanmayan plasebo ya da kontrol gruplarında DVT görülme oranı % 9-29, PE görülme oranı ise % 0-6.5' dir.
- ✓ Tromboprofilaksi yapılmadığı takdirde mortalite oranı %4-10' dir.

#### **Ulusal Rehber- Öneriler**

- ✓ Yoğun bakım hastalarında DVT insidansı %25-32' dir.

- ✓ %5'inde yoğun bakıma yatırılmadan önce DVT mevcuttur.
- ✓ Yoğun bakım hastalarında trombositopeni, renal yetmezlik veya aktif gastrointestinal kanama gibi durumlar nedeniyle profilaksi yapılmalıdır.
- ✓ Yoğun bakım ünitesine alınan her hastada VTE risk değerlendirmesi yapılmalıdır.
- ✓ VTE riski orta-yüksek olanlarda DMAH ya da düşük doz SH ile trombotik profilaksi yapılmalıdır (Çok güçlü öneri).
- ✓ Üç günden uzun süreyle yatağa bağımlı olacağı tahmin edilen riskli medikal hastalarda trombotik profilaksiye hemen başlanmalıdır (Çok güçlü öneri).
- ✓ Venöz tromboembolizm için risk faktörleri bulunan hastalarda farmakolojik trombotik profilaksi kontrendike ise, mekanik trombotik profilaksi uygulanmalıdır (Çok güçlü öneri).
- ✓ Rutin tüm kanser hastalarına kullanım önerilmez (Kanıt IB).
- ✓ Cerrahi işlem yapılacaksa ( Kanıt IA)
- ✓ Yatağa bağımlı ise (Kanıt IA)
- ✓ Bütün majör travma hastalarına rutin profilaksi gerekir (Kanıt IA)
- ✓ Aktif kanama varsa veya kanama riski yüksek hasta ise mekanik profilaksi uygulanmalı (Kanıt IB)

### **Sonuç:**

YBÜ hastalarında VTE, tanısı ve tedavisi sorun olan önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Bu sorunun çözülmesi için öncelikle klinisyenlerin hastalığın farkında olması gerekmektedir. Ülkemizde YBÜ'lerde VTE insidansı ve prevalansı tespit edilerek ülke koşullarına uygun tanı ve tedavi stratejileri belirlenmelidir. YBÜ hastalarında halen en etkili trombotik profilaksi yönteminin DMAH'ler olduğunu söylemek mümkündür ve birçok kılavuz en güçlü öneri olarak halen bu molekülleri önermektedir. Etkin ve güvenli dozda trombotik profilaksi yoğun bakım hastalarında mortalite ve morbiditeyi azaltmanın en etkili yollarından birisidir.

## Referanslar

1. Thromboembolic Disease in Pregnancy and the Puerperium: Acute Management Green-top Guideline No. 37b. 2015.).
2. Duff J. Preventing Venous Thromboembolism In Hospitalised Patients: Using Implementation Science To Close The Evidence-PracticeGap. 2013.
3. Attia J, Ray JG, Cook DJ, et al. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med.* 2001;28;161(10):1268-79.
4. Ejaz A, Ahmed MM, Tasleem A, et al. Thromboprophylaxis in Intensive Care Unit Patients: A Literature Review. *Cureus.* 2018, 21;10(9):e3341.
5. Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, et al. EXCLAIM (Extended Prophylaxis for Venous Thrombo Embolism in Acutely Ill Medical Patients With Prolonged Immobilization) study. Extended-duration venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients with recently reduced mobility: a randomized trial. *Ann Intern Med.* Jul 6;153(1):8-18.
6. Harris LM, Curl GR, Booth FV, et al. Screening for asymptomatic deep vein thrombosis in surgical intensive care patients. *J Vasc Surg.* 1997;26(5):764–9.
7. Nikparvar Fard M, Zahed Pour Anaraki M. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in Northern Iran. *Archives of Iranian Medicine.* 1999;2(2):17–23.
8. Wheeler HB. Diagnosis of deep vein thrombosis Review of clinical evaluation and impedance plethysmography. *Am J Surg.* 1985;150(4A):7
9. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S.
10. Selby R, Geerts WH. Venous thromboembolism: risk factors and prophylaxis. *Semin Respir Crit Care Med* 2000; 21: 493-501.
11. International Consensus Statement: thrombophilia and venous thromboembolism. *Int Angiol* 2005; 24: 1-26.
12. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997, 20-27;350(9094):1795-8.
13. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the Simpli RED D dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83: 416-20.

14. Cook D, Douketis J, Crowther MA, Anderson DR; VTE in the ICU Workshop Participants. The diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care* 2005; 20: 314-9.
15. Cook D, McMullin J, Hodder R, et al. Canadian ICU Directors Group. Prevention and diagnosis of venous thromboembolism in critically ill patients: a Canadian survey. *Critical Care* 2001; 5: 336-42 .
16. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 1995; 274: 335-7
17. Muñoz FJ, Mismetti P, Poggio R, et al. RIETE Investigators. Clinical outcome of patients with upper-extremity deep vein thrombosis: results from the RIETE registry. *Chest* 2008; 133: 143-8.
18. Min SK, Kim YH, Joh JH, et al. Diagnosis and treatment of lower extremity deep vein thrombosis: Korean practice guidelines. *Vasc Specialist Int.* 2016, 32:77-104. 10.5758/vsi.2016.32.3.77.
19. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ* 2003; 168: 183-94.
20. Ulusal Tromboembolizm Profilaksi ve Tedavi Klavuzu -2010.
21. Habeşoğlu MÖ, Eyüboğlu FÖ. Yoğun bakım hastalarında venöz tromboembolizm. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2010; 58(3): 321-333
22. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann J, for the ENDORSE Investigators. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008;371:387-94.
23. Ongen G, Yılmaz A, Cirak AK, et al. Venous Thromboembolism Risk and Thromboprophylaxis Among Hospitalized Patients: Data From the Turkish Arm of the ENDORSE Study. *Clin Appl Thromb Hemost* 2011;17:539.
24. Stashenko GJ, Tapson VF. Nat Prevention of venous thromboembolism in medical patients and outpatients. *Rev Cardiol* 2009;6:356-63.).
25. NICE clinical guideline 92: Reducing the risk of venous thromboembolism in patients admitted to hospital.2010. 13. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest.* 2011 Jan;139(1):69-79.).
26. Best AJ, Williams S, Crozier A, et al. Graded compression stockings in elective orthopaedic surgery. An assessment of the in vivo PTErformance of commercially available stockings in patients having hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:116-8.

27. Wille-Jørgensen P, Rasmussen MS, Andersen BR, Borly L. Heparins and mechanical methods for thromboprophylaxis in colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD001217.
28. Turpie AG, Bauer KA, Caprini JA, et al. Apollo Investigators. Fondaparinux combined with intermittent pneumatic compression vs. intermittent pneumatic compression alone for prevention of venous thromboembolism after abdominal surgery: a randomized, double-blind comparison. *J Thromb Haemost* 2007;5:1854-61.
29. Benkö T, Cooke EA, McNally MA, Mollan RA. Graduated compression stockings: knee length or thigh length. *Clin Orthop Relat Res* 2001;383:197-203.
30. Orsini J, Butala A, Diaz L, et al. Clinical Profile of Obstetric Patients Admitted to the Medical-Surgical Intensive Care Unit (MSICU) of an Inner-City Hospital in New York. *J Clin Med Res* 2012; 4:314.
31. Pollock W, Rose L, Dennis CL. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intensive Care Med* 2010; 36:1465.
32. Chantry AA, Deneux-Tharoux C, Bonnet MP, Bouvier-Colle MH. Pregnancy-related ICU admissions in France: trends in rate and severity, 2006-2009. *Crit Care Med* 2015; 43:78.
33. Guntupalli KK, Hall N, Karnad DR, et al. Critical illness in pregnancy: part I: an approach to a pregnant patient in the ICU and common obstetric disorders. *Chest* 2015; 148:1093.
34. Trends in pregnancy-related mortality in the United States: 1987-2018. Centers for Disease Control and Prevention. Available at:[https://www.cdc.gov/reproductive\\_health/maternal-mortality/pregnancy-mortality-surveillance-system.htm](https://www.cdc.gov/reproductive_health/maternal-mortality/pregnancy-mortality-surveillance-system.htm) (Accessed on September 25, 2022).
35. Small MJ, James AH, Kershaw T, et al. Near-miss maternal mortality: cardiac dysfunction as the principal cause of obstetric intensive care unit admissions. *Obstet Gynecol* 2012; 119:250.
36. Obstetric care consensus no. 2: Levels of maternal care. *Obstet Gynecol* 2015;125(2):502-15.
37. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:e691S-e736S.
38. James AH. Prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2012;55(3):774-87.)



## **BÖLÜM 22**

### **YOĞUN BAKIMDA İNTOKSİKASYON VAKALARINDA YAKLAŞIM PROTOKOLÜ**

*Uzm. Dr. Ali AVCI<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Karaman Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp ABD, Orcid no: 000-0002-7019-1012



**Tanım:** Zehirlenmeler binlerce yıl öncesine dayanan, yüzyıllardır insanlık tarihinde yerini alan ve bazen ölümlü sonuçlanabilen tıbbi durumlardır. İntoksikasyon çevresel, mesleki, tıbbi kökenli veya eğlence amaçlı olabilir. Ayrıca oral, inhalasyon, deri yoluyla gibi birçok giriş şeklinde olabilir. İntoksikasyonlar suicid amaçlı ilaç veya madde alımı ya da farkında olmadan fazla miktarda ilaç kullanılması sonucu meydana gelebilmektedir. Alınan ilaç-madde miktarına ve hastane başvuru süresine göre farkı sonuçlara sebep verebilmektedir. Maruz kalınan maddeye, maruziyet yoluna ve miktarına göre semptomlar değişkenlik gösterebilir. Zehirlenmiş vakaların öncelik tedavisi kardiyopulmoner fonksiyonların değerlendirilip, stabilizasyonun sağlanmasıdır. Sonrasında antidot kullanımı, genel dekontaminasyon, mide lavajı, aktif kömür gibi yöntemler hızlıca gözden geçirilmelidir.

**Epidemiyoloji:** Acil servise başvuran ilaç intoksikasyonlarının %5,5- 12,8'i yoğun bakım ünitelerine yatmaktadır (1). Yoğun bakım ünitelerinde yatakların %4,5-13,8 kadarını intoksikasyon vakaları doldurmaktadır (2). Bunun yanında yoğun bakımda yatan intoksikasyon vakalarında mortalite oranı diğer belli hasta gruplarına göre düşüktür (3). Yoğun bakıma yatan hastaların %60'ı 24 saat içinde taburcu olmaktadır, %11'i 48 saatten uzun kalmaktadır ve yoğun bakımda kalış süresi direk mortalite ile ilişkilidir (4). İntoksikasyon vakalarının yaklaşık üçte biri erişkinleri kapsamaktadır. Çoğunluğu kasıtlı intoksikasyon değildir (%71). Yaklaşık %92'si tek toksik madde maruziyetine bağlı olmakta ve en sık maruziyet oral yolla olmaktadır (5). Kasıtlı intoksikasyonlarda ölüm oranı daha yüksektir. En fazla ölüme sebep olanlar; analjezikler, antidepresanlar, hipnotikler, antipsikotikler, sokak maddeleri ve alkol maruziyetine bağlı intoksikasyonlardır (6).

**Çeşitleri-Alt grupları:** Bu bölümde sık karşılaşılan belli grup intoksikasyonlar ve bunlara bağlı görülen toksidromlardan bahsedeceğim.

Tablo-1

Toksidrom	Örnek ajan	Semptomlar
<ul style="list-style-type: none"> <li>Antikolinergic</li> </ul>	Atropin, skopolamin, baklofen Trisiklikantidepresan, SSRI, Antipsikotikler, Antiparkinson ilaçlar	Bilinç değişikliği, midriazis, idrar retansiyonu, ileus, kuru deri, taşikardi, hipertansiyon, hipertermi, nöbet, koma, ölüm
<ul style="list-style-type: none"> <li>Kolinergic</li> </ul>	Organofolat, karbamat, pilokarpin	Salivasyon, ürinyasyon, diyare, bronkore, bradikardi, miyozis/midriyazis, nöbet, solunum yetmezliği, ölüm
<ul style="list-style-type: none"> <li>Opioid</li> </ul>	Eroin, morfin, oksikodon	SSS depresyonu, miyozis, solunum depresyonu, hipotermi, bradikardi, ölüm
<ul style="list-style-type: none"> <li>Sempatomimetik</li> </ul>	Kokain, amfetamin, efedrin, fenilefedrin	Taşikardi, hipertansiyon, midriazis, terleme, ajitasyon, nöbet, myokard enfarktüsü, ölüm
<ul style="list-style-type: none"> <li>Extrapiramidal</li> </ul>	Haloperidol, olanzapin, risperidon, fenotiazinler	Distoni, tortikoliz, tremor, kas rijiditesi, hiperrefleksi, nöbet

• Salisilat	Aspirin	Bilinç değişikliği, respiratuvar alkaloz, metabolik asidoz, tinnutus, bulantı, kusma, solunum yetmezliği, ölüm
• Sedatif hipnotikler	Barbitüratlar, benzodiazepinler	Ataksi, konuşmada bozulma, bilinçte kötüleşme, bradikardi, solunum desteği
• Hipoglisemik	İnsülin, sülfanilüre	Bilinç değişikliği, terleme, konuşmada bozulma, paralizi, nöbet, ölüm
• Halusinojenik	Fensiklidin, kanabinoid, kokain, amfetamin	Halüsinasyon, disfori, anksiyete, hipertermi, midriazis,
• Serotonin	SSRI, monoamin oksidaz inhibitörleri, meperidin	Artmış kas tonusu, tremor, hiperrefleksi, hipertermi, bilinç değişikliği
• Epileptik	Nikotin, izoniazid, lidokain, kokain	Hipertermi, hiperrefleksi, tremor, nöbet

*SSRI: Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörleri*

**Anamnez, semptom ve fizik muayene:** Aşırı doz maruziyeti olan hastalardan anamnez alınması önemli olmasına rağmen alınan bilgi güvenilir ve doğru olmayabilir. Bunun sebepleri arasında bilinç durumu bozukluğu olabileceği gibi sekonder kazançlar ve altta yatan dürtüler de yer alabilir (7). Etken ya da ilacın maruziyet miktarı, maruziyet yolu ve kasıt olup olmadığı sorgulanmalıdır. Ayrıca hastadan, yakınlarından, olaya tanık olanlardan ve ulaşılabiliyorsa takip eden

hekiminden detaylı bilgi alınmalıdır. Hastanın bulunduğu ortamdaki boş ilaç kutuları, koku ya da madde kalıntıları, öz kısıym olup olmadığı da detaylı sorgulanmalıdır.

Semptomlar maruz kalınan ilaç ya da maddeye göre değişiklik gösterebilir. Alınan bilgiler bazen eksik ve güvenilir olmayacağından dolayı toksidromlar tanı ve tedavide faydalı olabilirler (Tablo-1). Vital bulgular, oküler bulgular, kas tonusu gibi durumlar ilaç ve toksini belirlemeye yardımcı olabilir. Örneğin; antikolinergik etkili olanlar ve semptomimetik etkili ilaçlar taşikardi, hipertansiyon ve hipertermiye sebep olurlar. Ayrıca midriazise sebebiyet verirler. Bunların aksine; opiyatlar, organofosfatlar, barbitüratlar, b-blokerler, benzodiazepinler, alkol ve klonidin bradikardi, solunum depresyonu ve hipotermiye sebebiyet verirler.

Toksik madde maruziyeti şüphesi olan tüm hastaların giysileri çıkartılıp, tamamen soyularak muayenesi yapılmalıdır. Muayene esnasında vücuda gizlenen madde varlığı detaylı bakılıp, vücutta travma olup olmadığı değerlendirilmelidir. Hastanın tansiyon, nabız, saturasyon, ateş gibi vital bulguları alınıp hemen kaydedilmelidir. Hastaların tüm sistemik muayenesi yapılmalıdır. Muayenede hastanın pupil durumu, iştih, görme, ağız içi ve deri kuruluğu ya da terleme, solunum sisteminde muayenesinde bronkore ya da bronkodilasyon, barsak seslerinde artma ya da azalma, kas tonusu, idrar retansiyonu, koordinasyon, yürüme, bilişsel fonksiyonlar, tendon muayenesi detaylı yapılmalıdır.

### **Trisiklik antidepressan (TCA) toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Ağız kuruluğu, sinüs taşikardisi gibi hafif semptomlardan hipotansiyon, idrar retansiyonu, nöbet, solunum depresyonu, ventriküler taşikardi gibi ölümcül semptomlara varan toksisite yelpazesi mevcuttur (8). Ölüm en sık hipotansiyon ve aritmilere bağlı gelişir (9). Semptomlar genellikle ilk 8 saatte ortaya çıkar.

Tanı: Tanısında antimuskarinik etkiler (ağız kuruluğu, kabızlık, idrar retansiyonu) yanında Elektrokardiyografi (EKG) önemli yere sahiptir. TCA toksisitesinde EKG değişiklikleri siktir. En sık görülen EKG değişikliği ilk 4 saatte sinüs taşikardisidir (10). PR mesafesinin uzaması, QRS genişlemesi, AV blok, Sağ aks sapması, Brugada paterni görülebilir. Bunlar arasında QRS genişlemesi ve sağ aks sapması toksisite için en önemli prediktif faktör olarak görülmektedir (11). Kalitatif antidepressan idrar testleri terapötik doz ile toksik dozu ayırt edemez.

**Medikal Tedavi:** Her hastada öncelik kardiyopulmoner fonksiyonların (havayolu, solunum, dolaşım) değerlendirilmesi ve stabilizasyonudur. Her hastaya damaryolu açılmalı, EKG çekilmeli, moniterize edilmelidir. Asemptomatik olan hastalar hızla kötüleşebilir, bu yüzden özellikle ilk 6 saat yakın takip edilmelidir. Antimuskarinik semptomları olan hastaya idrar retansiyonunu önlemek için foley sonda, ileusu önlemek için nazogastrik sonda takılması gerekebilir. Özellikle ilk 1 saatte 1 gr/kg aktif kömür verilmelidir. Sodyum bikarbonat tedavisi endikasyonları; dirençli hipotansiyon, kardiyak ileti bozuklukları (brugada, qrs genişlemesi) ve ventriküler disritmilerdir. Sodyum bikarbonat 1-2 mEq/kg intravenöz bolus olarak uygulanır. Tedaviye infüzyon olarak hastanın bulguları düzeline kadar ya da ph 7,50 olana kadar devam edilir (12). Nöbet gelişmesi durumunda ilk seçenek ilaçlar benzodiazepinlerdir (diazepam, lorezepam). Benzodiazepinlere dirençli nöbetlerde fenobarbital 15 mg/kg'dan verilebilir. TCA intoksikasyonuna bağlı bilinç değişikliği durumunda flumenezil ya da fizostigmin verilmemelidir. Çünkü bu ilaçlar nöbet sıklığını arttırabilir. Hipotansiyon durumunda sıvı resüsitasyonuna başlanmalı, sıvı resüsitasyona rağmen dirençli hipotansiyon varlığında EKG bulgusuna bakılmaksızın sodyum bikarbonat verilmelidir. Sodyum bikarbonata rağmen hipotansiyon devam ediyorsa vazopressör ajanlar tedaviye eklenmelidir. Gelişen disritmilerde b-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, Class 3 antiaritmikler kontraendikedir. Dirençli kardiyotoksikite durumunda %20 lik 100 ml lipid solüsyonu bolus, ardından 20 dakikada 400 ml intravenöz olarak verilebilir.

**Cerrahi tedavi:** Sıvı, sodyum bikarbonat ve vazopressörlere rağmen dirençli hipotansiyon durumunda kardiyopulmoner by-pass, aortik balon pompa ve overdrive pacing denenebilir.

**Ayırıcı tanı:** Ayırıcı tanıda, Antimuskarinik etkili ilaçlar ve maddeler, bilinç değişikliği-konfüzyon sebebi toksik ajanlar akılda tutulmalıdır.

### **Antipsikotik toksisitesi:**

**Semptom ve fizik muayene:** Antipsikotik ilaçlar merkezi sinir sisteminde dopamin reseptör blokajı yaparlar. Dopamin reseptör blokajı extrapiramidal yan etkilerden sorumludur. Ayrıca alfa-adrenerjik reseptör blokajına bağlı hipotansiyon ve refleks taşikardi, muskarinik reseptör blokajına bağlı hipertermi, taşikardi, midriazis, üriner retansiyon, histaminerjik reseptör blokajına bağlı sedasyon görülebilebilir. Toksikitesine bağlı oluşan extrapiramidal yan etkiler; akut distoni ve akatizi erken başlangıçlı ve geri döndürülebilir semptomlardır. Parkinsonizm ve nöroleptik malign sendrom geç başlangıçlı ve geri

döndürülebilir semptomlardır. Peroral tremor ve tardiv diskinezi geç başlangıçlı ve genellikle geri döndürülemeyen semptomlardır.

Tanı: Tanı klinikdir. Antipsikotik alan hastanın reseptör blokajına bağlı semptomlar ortaya çıkması ile tanı konur.

Tedavi: Her hastanın öncelikle kardiyopulmoner stabilizasyonu ve havayolu güvenliği sağlanmalıdır. Damaryolu açılmalı ve moniterizasyon sağlanmalıdır. Hipotansiyon olan hastalara sıvı resüsitasyonu başlanmalı, EKG'de QTc >500 milisaniye olan hastalara 2-4 gram magnezyum sülfat 10 dakikada intravenöz verilmelidir. Ventriküler disritmiler için sodyum bikarbonat tedavisi verilmelidir.

Ayırıcı tanı: Serotonin sendromu (SSRI, monoamin oksidaz inhibitörleri, meperidin) yapan ilaçlar kas rijiditesi yapması sebebiyle ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

### **Lityum toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Kas fasikülasyonları, ataksi, kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma, ishal gibi semptomlar görülebilir. Ciddi toksisitede kardiyovasküler kollaps ve solunum yetmezliği sebebiyle ölüm görülür. Fizik muayenede trunkal ataksi, dizartiri, makülopapüler raş görülebilir.

Tanı: Toksikite önce gastrointestinal semptomlar sonrasında nörolojik semptomlar oluşur. Serum lityum konsantrasyonları tedavi kararlaştırılmasında ve yönetilmesinde önemlidir.

Tedavi: Öncelik kardiyopulmoner stabilizasyonun sağlanmasıdır. Masif alımlarda ilk 1 saat içinde aktif kömür verilmelidir. Nöbetler için lorezepam tercih edilebilir. Serum fizyolojik ile intravenöz hidrasyon tedavide önemli yere sahiptir. Çünkü tüm hastalarda volüm açığı mevcuttur. Akut aşırı dozda serum lityum seviyesi (> 4 mEq/L), 6 saat intravenöz hidrasyona rağmen lityum seviyesinde belirgin değişiklik olmaması durumunda hemodiyaliz önerilir.

### **Selektif serotonin gerialım inhibitörleri (SSRI) toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: En yaygın olarak bulantı, kusma, tremor, sedasyon ve taşikardi görülür (13). Nadir olarak ishal, ajitasyon, halüsinasyon, nöbet ve midriazis görülebilir. Ayrıca serotoninergik ilaçlara maruz kalma sonucunda otonomik disfonksiyon (hipertermi, hipertansiyon, taşikardi, diyare, salivasyon), nöromusküler disfonksiyon (myoklonus, hiperrefleksi, kas rijiditesi, trismus) ve değişmiş zihinsel durum (konfüzyon, ajitasyon, nöbet, koma) ile karakterize “**Serotonin Sendromu**” adı verilen sendrom görülebilir. İlacın

teropotik dozlarda kullanımı, doz arttırımı sonrası ya da ikinci bir ilaç eklenmesi sonrasında meydana gelebilir. Nöroleptik maling sendrom ile karışabilir.

Tedavi: Hastalar kardiyak moniterizasyonu yapılarak izlenmelidir. Toksik doz alımlarda serotonin sendromu ve nöbet gibi hayatı tehdit eden durumlar dışında sınırlı toksisitesi mevcuttur. Aktif kömür önerilmektedir. Nöbetler benzodiazepinlerle tedavi edilmelidir. Dirençli hipotansiyon durumunda intravenöz sıvı ve pozitif inotropik ajanlar kullanılmalıdır. Tüm hastalar 6 saat boyunca izlenmelidir. Taşikardi ve letarjisi devam eden ya da 6 saat sonrasında EKG de iletim anormalliği olan hastaların takibine devam edilmelidir.

Ayrırcı tanı: Serotonin sendromu yapan diğer toksik ajanlar ve nöroleptik malign sendrom akılda tutulmalıdır.

### **Opioid toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Bulantı, kusma, ileus, idrar retansiyonu, analjezi, miyozis, hipotansiyon, solunum ve bilinç baskılanması görülebilir. Miyozis her opioid zehirlenmesinde görülmesi zorunlu fizik muayene bulgusu değildir.

Tanı: Tanısı ön planda kliniklidir. Myozis, solunum depresyonu ve bilinç baskılanması güçlü bir şekilde opioid zehirlenmesini düşündürür. İdrarda opioid madde bakılması da tanıda yardımcı olur.

Tedavi: Opioid zehirlenmesi asıl ölüm sebebi solunum depresyonudur. Bütün vakalarda olduğu gibi opioid zehirlenmesinde de havayolunun korunması ve güvelik altına alınması çok büyük öneme sahiptir. İlk 1 saat içinde geldi ise aktif kömür verilebilir. Tedavide **naloksan** opioidlerin neden olduğu solunum baskılanması, miyozis, analjezi ve santral sinir sistemi baskılanması durumların tamamını antagonize eder. Etkisi 1-2 dakikada başlar. Bilinç baskılanması ve hafif solunum baskılanması olan vakalarda 0,4 miligram intravenöz başlangıç dozudur. İstenen etkiye ulaşana kadar 0,4 miligram tekrarlayan dozlarda verilebilir (14). Apne ya da apneye yakın durumda ilk doz 2 miligram naloksan intravenöz olarak verilmelidir. İnfüzyon tekrarlayan dozlarda tedaviye cevap veren vakalara verilir. İnfüzyon dozu da hastanın uyandığı dozun üçte ikisinin saatlik gönderilmesi şeklinde hesaplanır.

Ayrırcı tanı: Ayrırcı tanıda organofosfat zehirlenmeleri, atipik antipsikotik ilaç zehirlenmeleri ve karbonmonoksit zehirlenmeleri akılda tutulmalıdır.

### **Barbitürat toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Toksikitesi hipnotikler arasında en yüksek mortalite ve morbiditeye sebep verir (15). Baş dönmesi, ataksi, konuşmada

bozulma ve mental konfüzyon gibi semptomlar görülür. Çok yüksek toksisitede solunum depresyonu ve kardiyovasküler kollaps yaparlar. Ölüm de genellikle solunum depresyonu ve kardiyovasküler kollaps nedeniyle meydana gelir.

Tanı: Akut barbitürat toksisitesinde kan ilaç düzeyi tanıda yararlıdır ancak tedaviyi belirlemede kan düzeyinden daha öncelikli olan hastanın kliniğidir. Çünkü kan düzeyleri bazen hastanın kliniğini hafife almaya sebebiyet verebilir (16).

Tedavi: Öncelik havayolunun ve kardiyovasküler fonksiyonların korunması ve stabilizasyonudur. Tek doz aktif kömür ilk 1-2 saat içinde verilmelidir. İdrar alkalizasyonu ve zorlu diürezin faydası yoktur. Fenobarbital toksisitesinde durumu kötüleşen hastalara hemodiyaliz denenebilir. Diğer barbitürat toksisitesinde etkinliği yoktur (17).

Ayırıcı tanı: Benzodiazepin ve alkol maruziyeti, santal sinir sistemi depresyonu yapan diğer ilaçlar akılda tutulmalıdır.

### **Benzodiazepin toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Konuşmada bozulma, koordinasyon bozukluğu, sersemlik ve bilinç değişikliği görülen bulgulardır. Parenteral verildiklerinde solunum depresyonu ve hipotansiyon görülebilir.

Tanı: Toksikitesinde serum düzeyleri klinik ile korele olmaması sebebiyle rutin olarak önerilmez. Tanı daha çok klinik ile konur

Tedavi: Bilinç düzeyi depresyonu sonrası aspirasyon riski sebebiyle kusturma önerilmez. Aktif kömür önerilmektedir. Hemodiyaliz, hemofiltrasyon, zorlu diürez ve gastrik lavaj önerilmez. **Flumazenil** benzodiazepinlerin antagonistidir. Dozu intravenöz 0,2 miligramdır. Dakikada bir tekrarlanarak 3 miligrama kadar yapılabilir. Antidepresan kullanımı olan hastalarda flumazelinin verilmesi nöbet sıklığını arttırdığı için zehirlenme vakaların tamamında ampirik verilmesi önerilmez (18).

Ayırıcı tanı: Ayırıcı tanıda santral sinir sistemi yapan ilaçlar, alkoller ve barbitüratlar akılda tutulmalıdır.

### **Alkol toksisitesi:**

Etanol toksisitesi semptom ve fizik muayene: Akut etanol zehirlenmesinde mortalite daha çok sekonder yaralanmalar sebebiyle olur. Klinikte konuşmada bozulma, nistagmus, bulantı, kusma, koordinasyon bozukluğu görülebilir. Glikojen depoları yetersiz olan kişilerde hipoglisemiye sebep verebilir.



Etanol toksisitesi tanı: Sebebi bilinmeyen bilinç değişikliği olan tüm hastalarda kan etanol düzeyi bakılmalıdır. Etanol toksisitesinde altta yatan başka bir sebep yoksa birkaç saate hastanın bilinci düzelir. Eğer düzelmeyorsa altta yatan diğer sebepler araştırılmalıdır. Ek zehirlenme mevcut değil ise kan etanol düzeyi > 80 mg/dl olanlarda horizontal nistagmus varlığı %70-80 civarı, kan etanol düzeyi > 100 mg/dl olanlarda %80-90 civarındadır (19).

Etanol toksisitesinde tedavi: Bulantı, kusma ve bilinç değişikliği sebebiyle havayolu korunması son derece önemlidir. Eşlik eden tıbbi sorunlar ve yaralanmalar tedavi edilmelidir. Hipoglisemi tespit edilirse hemen intravenöz glukoz verilmelidir. Kronik alkol kullananlara magnezyum, tiamin ve çoklu vitamin içeren mayiler verilebilir.

İzopropanol toksisitesinde semptom ve fizik muayene: Ev temizliğinde ve sanayide dezenfektan olarak kullanılan izopropanolun toksisitesi bulantı, kusma, koordinasyon ve konuşmada bozulmaya sebep verir. Ciddi toksisitede hipotansiyon ve solunum depresyonu görülür.

İzopropanol toksisitesinde tanı: Nefeste aseton kokusu tanıyı akla getirmelidir. Serum düzeyi klinik ile korele olmayabilir.

İzopropanol toksisitesinde tedavi: Tedavi destek tedavisidir. Aktif kömürün tedavide yeri yoktur. Solunum ve bilinç depresyonu sebebiyle yakın takip edilmelidir. Dirençli hipotansiyon varsa, serum düzeyi > 400mg/dl ise hemodiyaliz düşünülmelidir (20).

Metanol toksisitesinde semptom ve fizik muayene: Çoğunluk oral alımlardan sonra olan metanol zehirlenmelerinde bulantı, kusma, santral sinir sistemi depresyonu, metabolik asidoz, görme değişiklikleri, kardiyovasküler kollaps, solunum depresyonu ve solunum yetmezliği gelişebilir. Etkiler genellikle alımdan 12-24 saat sonra ortaya çıkmaktadır.

Etilen glikol toksisitesinde semptom ve fizik muayene: Antifrizlerde bulunan etilen glikol zehirlenmesi santral sinir sistemi depresyonu, metabolik asidoz ve böbrek yetmezliği ile karakterizedir.

Metanol ve etilen glikol toksisitesinde tanı: Nedeni açıklanamayan metabolik asidozda akla metanol ya da etilen glikol zehirlenmesi gelmelidir. Maruziyetten hemen sonra asidoz görülmez. Semptomatik olmayan vakalarda serum düzeyi 20mg/dl altındadır. Serum düzeyi >50 mg/dl düzeylerinde görme problemleri ortaya çıkar.

Etilen glikol ve Metanol toksisitesinde tedavi: Aktif kömür ve mide boşatıcı yöntemler tedavide önerilmemektedir. Temel tedavi kardiyopulmoner fonksiyonları korumak amacıyla hastayı resüsite etmektir.

- Plazma metanol ve etilen glikol seviyesi >20 mg/dl ya da
- Etanol düzeyinin 100mg/dl den düşük olması ile birlikte şüpheli metanol ya da etilen glikol alımı ya da
- Açıklanamayan metabolik asidoz ve etanol düzeyinin <100 mg/dl durumlarında **fomepizol** ya da **etanol** tedavisi önerilir. Fomepizol başlangıç dozu 30 dakikada 15mg/kg, takiben her 12 saatte bir 10 mg/kg olarak uygulanır. Fomepizol mevcut değil ya da kontraendike ise etanol kullanılabilir. Etanol yükleme dozu %10'luk intravenöz solüsyonlardan 10ml/kg intravenözdür. Oral etanol preparatları intravenöz olarak kullanılmaz. Metanol ve etilen glikol seviyeleri <20 mg/dl oluncaya kadar ve metabolik asidoz düzeleneye kadar tedaviye devam edilir. Toksik alkol düzeyi >50 mg/dl, göme değişikliği, derin asidoz, hemodinamik bozukluk durumlarında hemodiyaliz gereklidir (21). Metanol zehirlenmesinde yüksek dozda folat ya da folinik asit kullanılabilir.

Ayırıcı tanı: Metabolik asidoz yapan diğer nedenler, santal sinir sistemi baskılayan toksik ajanlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

### **Asetaminofen toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Bulantı, kusma, iştahsızlık, kırgınlık gibi non-spesifik bulgular ilk 24 saatte birinci evrede görülür. 2. ve 3. gün karaciğer fonksiyon testleri yüksekliği, sağ üst kadranda ağrısının görüldüğü ikinci evre olur. 3 ila 4. gün fulminan karaciğer yetmezliğinin olduğu üçüncü evre ve hayatta kalanlarda 1-3 ay sonra karaciğer fonksiyon bozukluğunun ortadan kalktığı dördüncü evre görülür.

Tanı: Tek seferde 10 gram ya da 200 mg/kg'dan fazla, 24 saat içinde 10 gram ya da 200 mg/kg'dan fazla ya da 2 ardışık gün günlük 6 gram ya da 150 mg/kg'dan fazla maruziyet durumunda toksisite düşünülür (22). Klinik bulgular spesifik olmaması, geç ortaya çıkması ve ciddi mortalite ile sonuçlanması sebebiyle tüm hastalara serum düzeyi bakılmalıdır. 4. Saatteki asetaminofen düzeyi nomogram üzerinde değerlendirilmelidir.

Tedavi: Tedavide gastrointestinal dekontaminasyon, destek tedavisi ve antidot olan **asetilsistein** kullanılmaktadır. Akut asetaminofen zehirlenmesinde eğer **asetilsistein** ilk 8 saat içinde uygulanırsa %100'e yakın başarılıdır. İlk 24 saatte

uygulanması da tedavide hepatotoksisteyi önlemede başarılıdır (23). 150 mg/kg asetilsistein 15 dakika ile 1 saat arasında verilir. Bunu takiben 50 mg/kg 4 saatte ve sonrasında 100 mg/kg 16 saatte verilir. Olası aktif kömür ve asetilsistein etkileşimini minimize etmek için iki tedavi arasında 1-2 saat olması önerilmektedir. 4. Saat asetaminofen düzeyi belirlenebiliyorsa asetilsistein tedavisi için sonuç beklenmelidir. Eğer serum düzeyi belirlenemiyorsa ampirik tedaviye başlanabilir.

#### **Nonsteroid anti-inflamatuar toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Terapötik aralıkları geniştir. Akut alım ve doz aşımında göreceli olarak güvenilirdirler (24). Nonsteroid anti-inflamatuar ilaçların önemli etkileşimi olan ilaçlar warfarin (serum düzeyini artar) ve antihipertansif ilaçlardır (etkinliği azalır). Nonsteroid anti-inflamatuar ilaç toksisitesinde; bulantı, kusma, baş ağrısı, solunum sıkıntısı, makülopapüler döküntüler, fotosensitivite reaksiyonları, davranış değişiklikleri, nistagmus, bilinç değişikliği, miyokard enfarktüsü gibi durumlar görülebilir. Bradikardi, hipotansiyon ve serum elektrolit düzeyi bozukluğuna sebep verebilirler.

Tedavi: Hasta semptomatik ise (anormal vital bulgular, nöbet, bilinç değişikliği) hastanın havayolu ve kardiyovasküler resüsitasyonu yapılmalıdır. Nöbet var ise benzodiazepinler kullanabilirler. Aktif kömür aspirasyon riski yok ise verilmelidir.

#### **Digital glikozid toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Bulantı, kusma, baş ağrısı, baş dönmesi gibi semptomlardan konfüzyon, koma, AV blok ve ölüme kadar ilerleyebilir. Akut toksisite durumunda ilk olarak gastrointestinal belirtiler devamında ise atrioventriküler bloklar ve herhangi bir dönemde ventriküler ritm bozuklukları görülebilir.

Tanı: Tanıda öykü, fizik muayene ve laboratuvar bir bütün olarak değerlendirilir. Örneğin tek başına serum digoksin düzeyi klinik ile korele olmayabilir ve toksisteyi belirlemede tek başına yeterli olmayabilir.

Tedavi: Aktif kömür erken dönemde verilmelidir. Hastanın hipovolemi, hipoglisemi ve elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir. İntravenöz magnezyum digoksin toksisitesinde ventriküler uyarılabilirliği etkisizleştirebilir (25). Bradikardi durumunda atropin ve kardiyak pace kullanılabilir. Digoksin spesifik Fab antikorları plazmadaki digoksine bağlanarak hiperkalemi ve ritm bozukluklarının tedavisinde faydalıdır. Digoksin fab antikorlarının yan etkileri arasında kardiyojenik şok, hipokalemi, döküntü, kızarıklık ve anafilaksi bulunur.

Ayırıcı tanı: Bradikardiye neden olan kalsiyum kanal blokerleri, b-blokerler, antiaritmikler ve organofosfat zehirlenmeleri akılda tutulmalıdır.

### **B-bloker toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Etkileri genellikle 4-6 saatte ortaya çıkar (26). Kardiyovasküler sistem etkilenir ve ciddi toksisitede bradikardi, şok görülür. Santal sinir sistemi etkilenmesine bağlı bilinç baskılanması, koma ve nöbet görülebilir. Solunum sistemi etkilenmesine bağlı bronkospazm görülebilir.

Tanı: Çoğunlukla hastanın öyküsünde ortaya çıkar. EKG, ekokardiyografi tanıda faydalı olabilir.

Medikal Tedavi: Hastalar moniterize bir şekilde takip edilmelidir. Mide lavajı ve kusturma önerilmez. İlk 1-2 saat içinde aktif kömür verilmelidir. Hipotansiyon tedavisi için sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Bradikardi ve hipotansiyon tedavisinde ilk tercih **glukagondur** (27). 0,05-0,15 mg/kg bolus dozu takiben fayda görülümüş ise 1-10 mg/saat dozdan infüzyon verilir. Bunun yanında epinefrin, norepinefrin ve dopamin kullanılır. B-bloker zehirlenmesinde kullanılan diğer ajan **insülin**dir. Dozu 1 ünite/kg intravenöz bolusu takiben 0,5 ünite/kg/saat infüzyon şeklindedir. Hipoglisemi gelişmemesi için serum glukoz seviyesi 400 mg/dl altında olan hastalar 05 gr/kg'dan glukoz verilerek hipoglisemi önlenmeye çalışılır. İnsülin tedavisi sonrası hipokalemi de gelişebileceği için serum potasyum düzeyi 2,5 mmol/L'nin altına düşerse replasman gerekir. Atropin hipotansiyon ve bradikardiyi önlemede pek etkili değildir. QRS genişliği > 120-140 milisaniyeden uzun hastalarda sodyum bikarbonat 2-3 mEq/kg oranında verilebilir.

Cerrahi tedavi: Kalp pili, hemodiyaliz, ekstakorporal dolaşım ve intraaortik balon pompası medikal tedaviye yanıtız vakalarda kullanılabilir.

Ayırıcı tanı: Bradikardi ve hipotansiyona neden olan kalsiyum kanal blokerleri, digoksin, siyanür ve organofosfatlar ayırıcı tanıda düşünölmelidir.

### **Kalsiyum kanal blokerleri toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Myokard depresyonu ve periferik dilatasyon sebebiyle majör etki kardiyovasküler sistem üzerinedir. Aşırı doz alım sonrası hipotansiyon, bradikardi ve AV blok görülür. Sekonder etkiler sonucunda sunum eksikliğine bağlı pulmoner ödem, bilinç değışikliğı ve organ yetmezlikleri görülebilir.

**Tanı:** Hastanın bradikardi, hipotansiyon, periferal ödem gibi bulgularının yanında ilaç alımı ya da alım şüphesi ile klinik olarak tanı konur. Akut dönemde laboratuvar bulgusunun önemi yoktur.

**Tedavi:** Bradikardi ve hipotansiyon sebebiyle ortaya çıkan sekonder etkilerin önlenmesi amacıyla kardiyovasküler sistem stabilize edilmelidir. Aktif kömür erken dönemde verilmelidir. Tedavide 1-3 gram kalsiyum klorür intravenöz bolus olarak verilip, tekrarlayan dozlarda verilebilir. Kalsiyum uygulamasına ve tekrarlayan dozlara cevap vermeyen hastalara dopamin, epinefrin ve norepinefrin verilir. İnsülin tedavisi 0,1-1 ünite/kg'dan verilmelidir. Devamında insülin tedavisi sonrası ortaya çıkan hipoglisemi de tedavi edilmelidir. Glukagon da 0,05 mg/kg dozda kalsiyum kanal bloker zehirlenmesinde kullanılabilir. Verapil toksisitesinde diğer tedavilere cevap vermeyen durumlarda intravenöz lipid emülsiyonu verilebilir.

**Cerrahi tedavi:** Tüm medikal tedavilere yanıt vermeyen hastalarda intraaortik balon pompası ve ekstrakorporal dolaşım desteği uygulanabilir.

**Ayrırcı tanı:** hipotermi, akut koroner sendrom, b-bloker zehirlenmesi, digoksin toksisitesi gibi bradikardi ve hipotansiyon yapan diğer durumlar akılda tutulmalıdır.

### **Antikonvülzan ilaç toksisitesi:**

**Semptom ve fizik muayene:** İlaçlardan fenitoin toksisitesinde nistagmus, baş dönmesi, görme bozukluğu, idrar inkontinası, döküntü, hipotansiyon, bradikardi, kardiyak depresyon, AV blok gibi bulgular toksisite ile ilişkili olarak görülür. Karbamazapin toksisitesinde nistagmus, ileus, derin tendon refleksinde artma, koma ve solunum yetmezliği görülebilir. Valproat toksisitesinde vücutta uyuşmadan santral sinir sistemi baskılanmasına kadar geniş nörolojik semptomlar görülür.

**Tanı:** Fenitoin terapötik plazma düzeyi 10-20 mikrogram/ml'dir. Genellikle toksisitesi plazma düzeyi ile doğru orantılıdır. Serum karbamazapin düzeyi ile toksiste arasında doğrusal bir ilişki yoktur ancak serum düzeyi >40 mikrogram/ml olanlarda nöbet, kardiyovasküler sistem depresyonu ve solunum depresyonu görülebilir (28). Valproat serum seviyeleri toksisite ile ilişkili değildir ancak 800 mikrogram/ml'den yüksek düzeyler koma ile ilişkili olabilir.

**Tedavi:** Erken dönemde aktif kömür verilmelidir. Nöbetler benzodiazepin ile tedavi edilebilir. Kardiyopulmoner sistem stabilizasyonu önceliklidir. Fenitoin toksisitesinde hemodiyaliz belirgin yararı yoktur. Hayati tehlike oluşturan karbamazapin zehirlenmesinde hemodiyafiltrasyon tedavide düşünülebilir ve

EKG' de ileti gecikmesi durumunda sodyum bikarbonat tedavi seçenekleri arasındadır. Şiddetli valproat toksisitesinde hemoperfüzyon ve hemofiltrasyon tedavide kullanılabilir.

### **Demir toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Alımın ilk evresinde karın ağrısı, bulantı, kusma gibi gastrointestinal tahriş semptomları ortaya çıkar. Genellikle ilk 6 saatte çıkar. İlk 6 saatte semptomların ortaya çıkmaması çoğunlukla toksik alımı ekarte eder (29). İkinci klinik evre ise şok ve laktik asidozla başlayan koagülasyon kaskadı bozulası devam eden ve multiple organ yetmezliğe ile sonuçlanan evredir.

Tanı: Alımın ilk saatlerinde ölçülen yüksek demir serum düzeyleri toksisite ile ilişkilidir ancak düşük düzeyler zehirlenmeyi ekarte ettirmez.

Tedavi: Tüm hastaların kardiyopulmoner fonksiyonların stabilizasyonu sağlanmalıdır. Aktif kömürün kanıtlanmış faydası olmaması sebebiyle önerilmektedir. **Deferoksamin** sistemik toksisite, metabolik asidozu ve ilerleyen klinik kötüleşme olan hastalarda verilmelidir. Önerilen doz 1000 mg intravenözdür. 5 mg/kg/ saat hızında günlük 6 grama kadar verilebilir.

### **Organofosfat toksisitesi:**

Semptom ve fizik muayene: Hastalar genellikle ilk 8 saatte semptomatik hale gelir. Kalan kısmı ilk 24 saatte semptomatik hale gelir. Semptomlarlar çoğunlukla kolinerjik etkilere bağlı ortaya çıkar. Salivasyon, lakrimasyon, üriner inkontinans, kusma, defakasyon, bronkore, bradikardi görülür. Bunun yanında tremor, başağrısı, baş dönmesi, konfüzyon, deliryum, halüsinasyon ve nöbetler görülebilir. Reseptörlerin aşırı uyarılması sonrası taşikardi, hipertansiyon, kızarıklık, midriyazis görülebilir. Karbamat toksisitesinde de organofosfat zehirlenmesinde görülen kolinerjik semptomlar görülür.

Tanı: Toksidrom bulguları, plazma kolinesteraz düzeyleri ve öyküyü bilmek gerekir tanı için. Kolinesteraz düzeyleri ile klinik her zaman korele değildir.

Tedavi: Hastaların kardiyopulmoner fonksiyonlarını korumak için havayolu güvenliği sağlanıp, vital bulguları kontrol edilmelidir. Hastaya paralizisi gerektiğinde non-depolarizan bir nöromusküler ajan kullanılmalıdır. Sağlık çalışanları koruyucu ekipman giymelidir ve hastanın üzerindeki giysiler çıkarılıp imha edilmelidir. Hastanın tüm vücudu su ve sabun ile yıkanmalıdır. Mide lavajı ve aktif kömür vermenin belirgin yararı yoktur. **Atropin ve pralidoksim** organofosfat zehirlenmelerinde etkili antidotlardır. Salivasyon gerileyene ve bronşial sekresyonlar azalınca kadar atropin vermek gerekeceği için yüksek dozlarda atropin gerekebilir. Başlangıç dozu erişkinlerde 1 mg intravenözdür.

Sekresyonlar gerileyene kadar her 5 dakikada bir tekrarlanabilir. Hastada taşikardi gelişmesi atropin verilmesine engel değildir.

Pralidoksim erişkinlerde 1-2 gram, çocuklarda 20-40 mg/kg (maksimum 1 gr) dozunda 5-10 dakikada intravenöz verilir. Yanıt olarak kas güçsüzlüğünde ve fasikülasyonlarda azalma beklenir. Erişkinlerde 500 mg/saat, çocuklarda 5-10 mg/kg/ saat dozunda infüzyon verilebilir.

Ayırıcı tanı: Kolinerjik etkili ilaç alımı, muskarinik etkili mantar yenilmesi ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

**Kapanış:** Toksikoloji asistanlık yıllarımdan buyana hep ilgimi çekerdi. Bu sebeple kıdemli asistan olduğum dönemlerde toksikoloji ile alakalı çok fazla kaynak okumuştum. Birçok kaynaktan yalayıp yuttum denilebilir. Hatta suisid amaçlı ilaç alan hasta geldiğinde çömez asistan “abi zehir danışmayı arayayım mı” deyince ben de; “hastanın takibinde şunlar şunlar önemli, tedavide şunu yapacağız ama kayıtlara geçsin zehir danışmayı ara sen yine de” diyerek çok hava atmışlığım vardır😊

## Kaynaklar

- 1-Canakci SE, Dagli B, Turkdogan KA ve ark. Retrospective Investigation of Treatment Protocols for Drug Poisonings Admitted to Emergency Department. *J Clin Exp Invest* 2018; 9:14-20.
- 2-Liisanantii JH, Ohtonen P, Kiviniemi O, Laurila J, Kokka TA. Risk factors for prolonged intensive care unit stay and hospital mortality in acute drug-poisoned patients: an evaluation of the physiologic and laboratory parameters on admission. *J Crit Care* 2011; 26:160-5
- 3-Brandenburg R, Brinkman S, de Keizer NF, Meulenbelt J, de Lange DW. In-hospital mortality and long-term survival of patients with acute intoxication admitted to the ICU. *Crit Care Med* 2014; 42:1471-9
- 4- Clark D, Murray D. B, RAY D. Epidemiology and Outcomes of Patients Admitted to Critical Care after Self-Poisoning. *Journal of the Intensive Care Society.* 2011; 12:268-273.
- 5- Mokhesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult Toxicology in Critical Care\* Part I: General Approach to the Intoxicated Patient. *Chest* 2003; 123: 577-92.
- 6-Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al. 2000 annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. *Am J Emerg Med* 2001; 19:337-95.
- 7- Wright N. An assessment of the unreliability of the history given by self-poisoned patients. *Clin Toxicol* 1980; 16:381-4.
- 8- Starkey IR, Lawson AA. Poisoning with tricyclic and related antidepressants--a ten-year review. *Q J Med.* 1980; 49:33-49.
- 9- Pentel PR, Benowitz NL. Tricyclic antidepressant poisoning. Management of arrhythmias. *Med Toxicol.* 1986; 1:101-21.
- 10-Fasoli RA, Glauser FL. Cardiac arrhythmias and ECG abnormalities in tricyclic antidepressant overdose. *Clin Toxicol.* 1981; 18:155-63.
- 11- Choy CH, Kitchell AK, Kam CW. Lethal tricyclic antidepressant overdose. *Hong Kong J Emerg Med.* 2001; 8:101-5.
- 12-R. B. Vukmir and L. Katz, "Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest," *American Journal of Emergency Medicine* 2006; 24:156-61.



- 13- Thanacoody R. Antidepressant and antipsychotic poisoning. *Medicine* 2020; 48: 194-196.
- 14- Clarke SF, Dargan PI, Jones AI. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg Med J.* 2005;22: 616-6.
- 15- Lindberg MC, Cunningham A, Lindberg NH. Acute phenobarbital intoxication. *South Med J.*1992; 85 :803-7
- 16- Winek CI, Wahba WW, Balzer TW. Drug and chemical blood level data 2001. *Forensic Sci Int.* 2001; 122:107-23.
- 17- Palmer BF, Effectiveness of hemodialysis in the extracorporeal therapy of phenobarbital overdose. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36: 640-3.
- 18- Weinbroum AA, Flaishon R, Sorkine P, et al. A risk-benefit assessment of flumazenil in the management of benzodiazepine overdose. *Drug Saf.* 1997; 17: 181-96
- 19- Goding GS, Dobie RA. Gaze nystagmus and blood alcohol. *Laryngoscope* 1986; 96: 713-7.
- 20- Trullas JC, Aguilo S, Castro P, Nogue S. Life-threatening isopropyl alcohol intoxication : is hemodialysis really necessary? *Vet Hum Toxicol* 2004; 46:282-6
- 21- Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current Recommendations for treatments of severe toxic alcohol poisonings. *Intensive Care Med* 2005; 31:189-95.
- 22- Dart RC, Erdman AR, Olson KR, et al. Acetaminophen poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2006; 44:1.
- 23- Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. *N Engl J Med* 1988; 319: 1557-62.
- 24- Volans G, Hartley V, Mccrea S, Monaghan J. Non-opioid analgesic poisoning. *Clin Med* 2003; 3:119-23.
- 25- French JH, Thomas RG, Siskind AP, et al. Magnesium therapy in massive digoxin intoxication. *Ann Emerg Med* 1984; 13:562-6.
- 26- Kerns W, Kline J, Ford M. Beta-blocker and calcium blocker toxicity. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12:365-90.
- 27- Bailey B. Glucagon in Beta-blocker and calcium blocker overdose: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41:595-602.
- 28- Stremski ES, Brady WB, Prasad K, Hennes HA. Pediatric carbamazepine intoxication. *En Emerg Med* 25:624,1995.
- 29- Lacouture PG, Wason S, Temple AR, et al. Emergency assessment of severity in iron overdose by clinical and laboratory methods. *J Pediatr* 99:89,1981.

## **BÖLÜM 23**

### **KRİTİK HASTANIN YOĞUN BAKIM TAKİBİNDE ÖNEMLİ DURUMLAR VE PROTOKOLLER**

*Dr. Öğrt. Üyesi Selman GENCER<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

Kritik hastanın acil tedavi protokolleri, hastalığın tanısına, sağlık kuruluşunun fiziki ve ekipman bağlamında yeterliliğine, problemin çözüm yöntemine ve diğer birçok faktöre göre şekillense de genel kabul görmüş acil tedavi protokolleri açısından bir dizi temel dinamikler söz konusudur. Çalışmanın bu kısmında acil tedavi protokolleri ve kritik hasta bağlamında değerlendirilmesine yer verilmiştir.

### **Acil Tedavide Protokoller:**

Kritik durumdaki hastanın tedavisi, genellikle acil müdahale gerektiren fizyolojik değişikliklerle noktanır. Acil müdahalelerin sıklığı göz önüne alındığında personel farkındalığı, hasta bakımı için gerekli olan önemli ancak daha az acil olan ile önemli ve çok acil durumları ortaya çıkarmak ve bu bağlamda kritik durumdaki hastaya yönelik daha güçlü müdahaleleri yerinde ve zamanında yapmayı sağlamaktadır. Bu ve diğer nedenlerle, yoğun bakım ünitesinde protokollerin kullanılması, kritik durumdaki hastanın bakımını potansiyel olarak iyileştirebilir. Kritik durumdaki hastaya yönelik tedavinin karmaşıklığı nedeniyle, yoğun bakım ünitesinde protokollerin kullanımı giderek daha yaygın hale gelmiştir. Öncelikle protokolün tanımını gözden geçirmek, avantajlarını tartışmak ve kullanımlarından kaynaklanan bazı sınırlamalarını ve potansiyel zararlarını vurgulamak yerinde olacaktır.

Protokoller için birden fazla tanım vardır. Protokolleri “klinik yönetimi veya araştırmayı yönlendiren açık, algoritmik kurallar kümesi” olarak tanımlayan Fessler ve Brower'in [1] bu bağlamda önemli noktalara temas etmektedir. Benzer şekilde, Alan Morris [2] protokolleri, “politika kurallarının sistematik bir beyanı” olarak tanımlanan kılavuzlardan farklılaştırılması gereken “tıbbi veya biyomedikal bir problemin ve/veya bir tedavi rejiminin incelenmesi için kesin ve ayrıntılı planlar” olarak tanımlamıştır.

Kontrol listeleri, aksine, tamamlanacak veya kontrol edilecek durumların listeleridir. Bir kontrol listesi kullanılarak bir protokol uygulanabilir ve spesifik tedavi kılavuzlarını kolaylaştırmak için kullanılabilir. Protokoller uygun şekilde kullanıldığında, klinisyenler benzer hastaları benzer şekilde daha sık tedavi etmek ve daha pratik şekilde

optimum sonucu almasını sağlar. Protokollerin tıbbi hataları en aza indirme, yaralanma olasılığını azaltma, hasta güvenliğini artırma ve hasta sonuçlarını iyileştirme potansiyeli vardır.

### **Acil tedavi protokollerinin uygulanması ve avantaj/dezavantajları**

Protokoller, bir yoğun bakım ünitesindeki sayısız sağlık hizmeti sağlayıcısı tarafından benzer hastaların bakımındaki tutarsızlıkları en aza indirebilir.

Klinisyen davranışındaki değişkenlik, çeşitli eğitim geçmişlerinin ve deneyimlerinin bir ürünüdür [3]. Hatta tek bir hekim, benzer hasta ve durumlara farklı zamanlarda, farklı şekillerde yanıt verebilir [4]. Bu sorunlar göz önüne alındığında, protokoller, amaçlarının tanımlanmış hastalık süreçleri olan hastalara hekim yanıtındaki gereksiz varyasyonları azaltmak olduğu için makul ve gereken şekilde uygulandığında yararlı olabilir [1,5] (Tablo 1).

Tablo-1: Protokollerin avantajları ve dezavantajları

Avantajlar	Dezavantajlar
Bakımda gereksiz değişkenliği azaltmak	Uygun olmayan hastada kullanma
Yeni bilgilerin başucu bilgileri gibi hızlı bir şekilde benimsenmesi	Bakımın bireyselleştirilmesinin kaybı
Bakımın basitleştirilmesi	Güncel tutulmazsa “modası geçmiş” olma potansiyeli
Eğitime yardımcı	Düşük kaliteli kanıtlara göre tasarlanabilir
Gelişmiş iletişim kurma	Aşırı basitleştirilmiş olabilir
Maliyet kontrolü	
Hataları azaltır ve hasta güvenliğini arttırır	

Protokoller bilgi çevirisini etkileyebilir [1]. Klinik araştırmaların sonuçları her zaman kolayca veya uygun şekilde klinik uygulamaya girmez ve tedaviler hem yetersiz kullanılabilir hem de uygun olmayan adaylara uygulanabilir [6]. Protokoller, yeni bilgileri yatak başı bakımına daha hızlı uyarılmanın bir yöntemidir. Bilgi çevirisindeki bu tür gecikmenin yakın tarihli bir örneği, akut akciğer hasarı (ALI) ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) olan hastaların ventilatör yönetimini içerir. ALI deneklerinde 6 mL/kg tidal hacimleri ile 12 mL/kg öngörülen vücut ağırlığını karşılaştıran orijinal ARMA denemesi on yıldan fazla bir süre önce yayınlanmış olsa da, hastaların sadece bir kısmı, çalışmaya katılan hastalarda bile uygun tidal hacimlerle tedavi edilmektedir [7]. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon protokolünün kullanılması, AAH hastalarında uygun tidal hacimlerin kullanımı ile ilişkili olması en muhtemel

faktör olarak görülmüştür [8]. Uygun hastaların tanımlanması ve öngörülen vücut ağırlığı ve oksijenasyon hedeflerine dayalı olarak tidal hacimlerin ve pozitif ekspirasyon sonu basıncının (PEEP) ayarlanması için açık talimatlar, sağlık hizmeti sağlayıcılarının uygun olmayan ventilatör ayarları sipariş ettiği hataları önleme potansiyeline sahiptir. Bunu yaparken bakım iyileştirilir, kanıtlar sade bir şekilde ele alınır ve yatak başında uygulanır.

Benzer şekilde, protokoller kritik hastaların bakımını kolaylaştırabilir [1]. Hekim olmayan sağlayıcıların, hastanın mekanik ventilatör desteğinden kurtulmaya hazır olup olmadığını kolayca belirleyebildiği gösterilmiştir [9]; Günlük değerlendirmelerin %95'i, doktor rehberliği olmadığında solunum terapistleri tarafından doğru bir şekilde yorumlanmış ve zamanla terapistler, yoğunlaştırıcılardan spontan solunum deneme siparişleri istemek konusunda giderek daha rahat hale gelmiştir. Çok disiplinli ekibin bu gelişmiş kullanımı, hekimi diğer acil konulara odaklanmak için daha fazla zamana sahip olmasını sağlarken, istenen tedavilerin zamanında uygulanmasına da izin vermelidir.

Ek olarak, protokoller belirli hastalıklar için uygun klinik yönetimin öğretilmesini kolaylaştırabilir [1]. Tartışma ve eğitim için kullanılan araçlar haline gelebilirler ve multidisipliner olan bu protokoller ekip çalışmasının öğretilmesine yardımcı olabilir Prasad vd., [10].

Daha da önemlisi, protokoller hem ihmal (faydalı eylemlerin gerçekleştirilememesi) hem de komisyon (uygun niyetlere rağmen zararlı eylemlerin uygulanması) hatalarını azaltarak hasta güvenliğini iyileştirebilir. Yani protokoller, ihtiyaç duyulan tedavilerin gözden kaçırılmaması ve amaçlandığı gibi uygulanma olasılığını artırabilir. Hasta güvenliği, hizmet sağlayıcıdan hizmet sağlayıcıya iletişim ve el değiştirme ('hasta bakımının bir sağlık hizmeti sağlayıcısından diğerine aktarılması') gibi diğer süreçlerin protokollendirilmesiyle, özellikle de yerleşiklerin sağlık hizmeti sağlayıcısının hizmet verdiği bir çağda potansiyel olarak artırılabilir [11].

Protokoller, klinik uygulamadaki değişkenlik yalnızca değişken sonuçlarla değil, aynı zamanda değişken maliyetlerle de sonuçlandığından, pratikteki tutarsızlıkları azaltarak maliyetlerin kontrol altına alınmasına potansiyel olarak yardımcı olabilir [12]. Karmaşık hastalık süreçleri için bakımı resmileştirerek, gereksiz testlerden kaçınılabilir, yanlış ve gereksiz tedavilerden kaynaklanan komplikasyonlar en aza indirilebilir ve kaynak kullanımı geliştirilebilir. Kress vd., [13], sedasyon kesintisini protokolleyerek, mekanik ventilasyon desteğinin uzunluğunda 7,3 günden 4,9

güne ve Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ)'de kalış süresinde (LOS) 9,9 günden 6,4 güne bir azalma gözlemlenmiştir.

**Protokolleştirmeye uygun müdahaleler/süreçler:**

Kritik hastanın acil tedavi protokolleri kapsamında bir dizi müdahale ve süreç, uygun protokolleştirme durumuna göre aşağıdakileri kapsayabilir;

- Ventilatör ayırma
- Akut akciğer hasarı/akciğer koruyucu ventilasyon
- Sepsis
- Hızlı antibiyotik uygulaması
- Günlük sedasyon kesintisi
- Diğer sedasyon
- Kateter yerleştirme
- Venöz tromboembolizm profilaksisi
- Erken hareketlilik
- Stres ülseri önleme
- Beslenme
- Transfüzyon kısıtlaması
- Masif transfüzyon
- Kardiyak arrest sonrası hipotermi
- Ventilatörle ilişkili pnömoni önleme
- Deliryum değerlendirmesi
- Deliryum tedavisi
- Palyatif bakım/yaşam sonu
- Elektrolit değişimi
- Akut koroner sendrom
- Akut beyin hasarı
- Felç
- İntraserebral kanama
- Glikoz kontrolü
- Kritik bakım kodu/Gelişmiş Kardiyak Yaşam Desteği (ACLS)
- Ağız sağlığı [14]

Avantajlarına ek olarak, yoğun bakım ünitesinde protokollerin uygulanmasının bazı olası olumsuz etkileri de söz konusu olabilmektedir. Protokoller, öğelerine daha az aşına olan klinisyenler veya şüphelenilen hastalık nedeniyle kullanımlarından fayda görmeyecek hastalarda, bunları yanlış kullanabilir veya kullanımlarını uygun olmayan şekilde uyarlayabilir. Belki de “otomatikleştirilmiş”, doktor tarafından sipariş edilmeyen protokoller, bazı

kurumlar tarafından protokollerin kullanımını sağlamak için bir çözüm olarak görülebilir. Ancak bu, birçok protokolün uygulanması gerekip gerekmediği konusunda dikkatli bir değerlendirme gerektirdiğinden, uygun olmayan hastalarda uygulama riskini taşır. Protokoller genellikle literatürdeki kanıtlara dayandığından, gerçekten yalnızca orijinal olarak çalışıldıkları hasta popülasyonlarına uygulanabilirler, bu nedenle uygun olmayan hastalara protokol uygulamaktan kaçınmak için özen gösterilmelidir. Örneğin, kardiyojenik veya hemorajik şok hastalarında tüm bu hastalar büyük ölçüde benzer olsa da septik şok protokolü uygun olmayabilir. Benzer şekilde, günlük uyanma ve spontan solunum denemesi protokolü, tıbbi açıdan kritik bir hastayla karşılaştırıldığında bir beyin cerrahisi veya kalp hastası için daha az iyi sonuç verebilir veya hatta uygun olmayabilir [15].

### **Kritik Hastanın Acil Tedavi Protokolleri:**

Çalışmanın bu bölümünde yoğun bakım takibinde önemli durumlar ve protokollerin uygulanmasına yönelik değerlendirmelere yer verilmiştir.

#### **Kritik Hastalığın Tanımı: Triyaj**

Triyaj, hastaları durumlarının ciddiyetine ve mevcut kaynaklara göre öncelik gruplarına ayırma sürecidir. Triyaj, kritik hastaları belirlemeye ve tıbbi müdahaleye öncelik vermeye yardımcı olur.

Triyajda 5 Adım söz konusudur. Bunlar;

Adım 1: Kayıt (isim, doğum tarihi, telefon numarası, ikametgah)

Adım 2: Bakım sağlamanın ana nedenlerini belirlemek (şikayet sunma, sevk etme)

Adım 3: Hayati belirtileri alma, AVPU<sup>2</sup> yanıtını kullanarak bilinç düzeyini değerlendirme

Adım 4: Değiştirilmiş erken uyarı işaretleri (MEWS) puanını belirleme

Adım 5: Oryantasyon - Hastanın acil olarak tedavi edilip edilmeyeceğine veya sırayı takip edip etmeyeceğine karar verme [16].

#### **Modified Early Warning Signs Score (Modifiye Erken Uyarı Skoru)**

MEWS puanı, acil serviste hastalığın derecesini hızlı bir şekilde belirlemeye ve kritik hastaları tanımlamaya yardımcı olan basit bir puandır. Bu puanın birincil amacı, kritik hastaların yoğun bakım ünitesine veya reanimasyon ünitesine

müdahalede veya transferinde gecikmeyi önlemektir. Bu puan, altı temel hayati parametreye (solunum hızı, nabız/kalp hızı, kan basıncı, sıcaklık, idrar çıkışı, AVPU yanıtı) ve bir başka alternatif gözleme dayanır. Her parametre için puanlar, gözlemlerin yapıldığı anda kaydedilir.

Puan yorumlamasında;

MEWS  $>3$ : Acil durum olarak ele alınır; hastayı gözlem odasına / reanimasyon ünitesine kadar eşlik etmek ve acilen muayene etmesi için bir tıp doktoru çağırarak gerekir.

MEWS  $\geq 5$ , ölüm olasılığının artmasıyla istatistiksel olarak bağlantılıdır ve hastalar stabil olana kadar reanimasyon ünitesine veya yoğun bakım ünitesine yerleştirilmelidir.

MEWS  $\leq 3$ : Hastayı doktora danışmaya yönlendirmek ve sırayı takip edeceğini söylemek yeterlidir [17].

### **1.1.1. Akut Kritik Hastaların Değerlendirilmesi ve İlk Resütasyon (Resütasyon ABCDE)**

Hayata döndürmenin ABCDE'si, akut veya kritik durumdaki hastaları değerlendirme ve yeniden canlandırma sırasını yönlendirmek için kullanılır.

1. Servikal omurga koruması ile hava yolu bakımı: Hava yollarının açıklığını korumak ve eklenen sesi kontrol etmek gerekmektedir. Bu bağlamda; horlama, harlıt, hırıltı, stridor ve yardımcı kas kullanımı, tahterevalli solunum paterni gibi durumlar takip edilmelidir.

- Hava yolu tıkalı ise (kan veya kusmuk ile) hastanın ağızındaki sıvı aspirasyon aletleri yardımıyla temizlenmelidir.

- Tıkanma durumunda endotrakeal tüp geçirmek gerekir.

2. Solunum ve ventilasyon: Amaç, sıklıkla travmadan kaynaklanan, yaşamı tehdit eden altı torasik durumu tanımlamak ve yönetmektir; hava yolu obstrüksiyonu, tansiyon pnömotoraks, masif hemotoraks, açık pnömotoraks, pulmoner kontüzyonlu yelken göğüs segmenti ve kardiyak tamponad, subkutan amfizem ve trakeal deviasyon varsa tanımlanmalıdır.

- 3 – 5 litre/dakikada konsantre oksijen verilmeli,

- Kendiliğinden şişen çanta ve maske ile havalandırma yapılmalı

3. Kanama kontrolü ile dolaşım: Gizli veya açık aktif kanama (hemoraji), dolaşım kollapsının belirti ve semptomlarıyla tanımlanmalıdır. Hipovolemik şok,



önemli kan kaybından kaynaklanır ve hızlı bir şekilde çoklu organ yetmezliğine (MOF) ve tanımlamanın ilk saatleri içinde ele alınmazsa ölüme neden olabilir.

- İki adet geniş çaplı intravenöz hat oluşturulur ve kristalloid solüsyon verilir. Kişi buna yanıt vermezse, çapraz eşleştirme ve uyumlu tam kan transfüzyonu yapın. O-negatif tüm hastalara verilebilir.

- Açık dış kanama, doğrudan basınç, dikiş veya koterizasyon ile kontrol edilir.

4. Özürlülük/Nörolojik değerlendirme: Anımsatıcı AVPU (uyarı, sözel uyaran yanıtı, ağırlı uyaran yanıtı veya tepkisiz) yardımıyla temel nörolojik değerlendirme yapılır. Glasgow Koma Skalası (GCS), bilinç düzeyini belirlemek için hızlı bir yöntemdir ve hasta sonucunun tahminidir. Bilinç düzeyindeki bir değişiklik, hastanın oksijenasyon, ventilasyon ve perfüzyon durumunun acil olarak yeniden değerlendirilmesi gerektiğini gösterir. Alkol dahil hipoglisemi ve ilaçlar bilinç düzeyini etkileyebilir. Bunlar hariç tutulursa, aksi kanıtlanana kadar bilinç düzeyindeki değişikliklerin beyin hasarına (menenjit, ensefalit, kafa içi basınç artışından) bağlı olduğu düşünülmelidir.

5. Maruz kalma, çevresel kontrol ve muayene: Hasta tamamen soyunmuş olmalıdır, genellikle giysileri kesilerek çıkarılmalıdır. Hipotermiyi önlemek için hastayı sıcak battaniyelerle örtmek zorunludur. İntravenöz sıvılar ısıtılmalı ve sıcak bir ortam sağlanmalıdır. Hasta mahremiyetine dikkat edilmelidir. "Kanıt", yakın zamanda yapılan herhangi bir araştırmadan, reçeteden veya izleme çizelgelerinden toplanabilir [18].

### 1.1.2. GLASGOW KOMA Skoru (Skalası)

GCS, bir hastanın bilinç düzeyini değerlendirmek için kullanılır. 3 parametreden oluşur ve 3 – 15 aralığındaki değerlerden oluşur. Acil servise başvuran tüm akut kritik hastalarda GCS değerlendirilmeli ve sağlanmalıdır.

GCS'de değerlendirme;

Puan, Ex+Vx+Mx biçimindeki 3 elementin toplamı olarak ifade edilir.

$GCS \leq 8$ , koma için kesinlik ifadesidir. Komadaki hastalar entübe edilmeli ve yoğun bakım ünitesine veya reanimasyon ünitesine transfer edilmelidir.

GCS, kafa travmasını (beyin yaralanması) sınıflandırmak için ise şu şekilde kullanılır:

- Şiddetli,  $GCS \leq 8$

- Orta,  $GCS = 9 - 12$

- Küçük, GCS  $\geq$  13

Trakeal entübasyon ve şiddetli yüz/göz şişmesi veya hasarı, sözlü ve göz tepkilerini test etmeyi imkansız hale getirir. Bu durumlarda, bir değiştirici eklenerek 1 puan verilir (örneğin, "c" = kapalı olduğunda "E1c" veya t = tüp olduğunda "V1t"). Genellikle 1 dışarıda bırakılır, bu nedenle ölçek Ec veya Vt okur. Bir bileşik "GCS 5tc" olabilir. Bu, örneğin şişme nedeniyle;

- gözlerin kapalı olduğu = 1,
- entübe = 1 olduğu ve
- "anormal fleksiyon" için motor skorunun 3 olduğu anlamına gelir [15].

### **KARDİYO-PULMONER RESÜSİTASYON (CPR)**

CPR, kalp durması olan bir kişide spontan kan dolaşımını ve nefes almayı yeniden sağlamak için daha fazla önlem alınana kadar beyin işlevini manuel olarak korumak amacıyla göğüs kompresyonlarını sıklıkla yapay ventilasyonla birleştiren bir acil durum prosedürüdür. CPR'nin temel amacı, oksijenli kanın beyne ve kalbe kısmi akışını yeniden sağlamak, böylece doku ölümünü geciktirmek ve kalıcı beyin hasarı olmadan başarılı bir resüsitasyon için kısa bir fırsat penceresini genişletmektir.

#### **CPR için endikasyonlar:**

1. Kalp durması: Hastanın bilinci kapalı ve kalp sesleri yok
2. Nefes nefese solunum: Sadece ara sıra agonal nefes alıp verme
3. Solunum durması: Hastanın hala nabızı var ama nefes almıyor. Sadece ventilasyon resüsitasyon için uygun olabilir.

#### **- CPR'nin Adımları**

Mevcut öneriler, suni ventilasyon yerine erken ve yüksek kaliteli göğüs kompresyonlarına vurgu yapmaktadır. Önerilen müdahale sırası göğüs kompresyonları, hava yolu ve solunumdur. CPR, kişi sırtüstü pozisyonda en az 2 eğitimli kurtarıcı tarafından gerçekleştirilir.

Kompresyonların ventilasyona oranı: Yetişkinler = 30:2, Çocuklar = 15:2

1. Göğüs kompresyonları: Eller üst üste göğsün ortasına yerleştirilmeli ve dakikada en az 100 olacak şekilde 5 - 6 cm derinliğinde göğüs kompresyonları ile başlanmalı. Kompresyonları yönetmeye yardımcı olması için vücut ağırlığı kullanılarak sert ve hızlı itilmeli.

2. Yapay ventilasyon: Hastanın ağzına hava verilerek (ağızdan ağza resüsitasyon) veya havayı hastanın akciğerlerine iten bir cihaz (AMBU torbası ile mekanik ventilasyon) kullanılarak yapılır. Havalandırırken daima çeneyi yukarı kaldırmak gerekir [19].

### **Ölümün Onaylanması Protokolü**

Hasta ölümünü ilan etme kriterleri;

1. Sözlü uyarılara tepkisizlik – hasta yüksek sesle adıyla çağrılmalı,
2. Ağrıya tepkisizlik – tırnağa bastırma / yamuk sıkma / supraorbital basınç uygulama yapılmalı.
3. Palpasyonda merkezi nabzın olmaması: Karotis arteri hissedilmeli.
4. Kalp seslerinin yokluğu: En az 2 dakika kalp sesleri dinlenmeli.
5. Nefes seslerinin yokluğu: En az 3 dakika boyunca solunum sesleri dinlenmeli.
6. Kornea reflekslerinin olmaması. Hastanın ölümünü onayladıktan sonra - Tüm klinik bulguları, ölüm saatini/tarihi, ölüm nedeni (varsa) belgelenmeli ve sonunda imzalanmalı. - Akrabalara haber verilmeli. - Cesedin morga/veda evine naklini ayarlamak için yardımcı elemanlar ile iletişime geçilmeli [20].

### **Yoğun Bakımda Abdominal Kompartman Sendromu:**

Abdominal Kompartman Sendromu (AKS), yoğun bakım takibinde rastlanan bazı önemli durumlardan biri ve kritik hasta acil tedavi esnasında bu gelişmeye maruz kalabilmektedir.

#### ***Tanım***

Abdominal kompartman sendromu, yoğun bakım ünitesindeki hem tıbbi hem de cerrahi hastaların giderek daha fazla tanınan bir komplikasyondur. Bu sendrom, çok çeşitli klinik senaryolarda tanımlanmıştır ve kademeli organ sistemi disfonksiyonu ile karakterize edilen karın içi basıncın sürekli yükselmesinden kaynaklanır [21].

#### ***Epidemiyoloji***

Çok merkezli bir epidemiyoloji çalışmasında cerrahi ve dahili yoğun bakım hastalarının %4'ünde AKS görülmüştür [22]. Travma hastalarında %6-14, yanık hastalarında %20'ler civarına çıkan sıklık görülmüştür. Tahminen 4 hastadan 1'i komplikasyon sonucu bu hastalığa yakalanabilmektedir. Mortalite hızı %50'lerden %30'lar düzeyine gereken protokollere riayet edilmesi sayesinde

sağlanabilir. Abdominal kompartman sendromu, yoğun bakım ünitesindeki hem tıbbi hem de cerrahi hastaların morbidite ve mortalitesine önemli ölçüde katkıda bulunabilir. Abdominal kompartman sendromu riski taşıyan hastalar yakın izlemeyi gerektirir ve fizyolojik risk durumunda artan intraabdominal basıncın belgelenmesinin ardından hemen abdominal dekompresyonu önerilir.

### ***Çeşitleri-Alt Grupları***

Abdominal kompartman sendromu, bir ekstremitedeki kompartman sendromuna benzer şekilde, IAP çok yüksek olduğunda ortaya çıkar. 3 tip abdominal kompartman sendromu (birincil, ikincil ve kronik) vardır. Ancak genel olarak birincil ve ikincil abdominal kompartman sendromu tipleri literatürde değerlendirmeye alınmaktadır.

### ***Anamnez ve Semptomları***

Abdominal kompartman sendromu, birincil ve ikincil AKS olmak üzere iki gruba ayrılabilir ve sınıflandırılabilir. Birincil AKS nedenleri arasında abdominal künt veya penetran travma, kanama, abdominal aort anevrizması (AAA) rüptürü, bağırsak tıkanıklığı ve retroperitoneal hematoma bulunur. İkincil nedenler arasında hamilelik, asit, ileus, yanıklar, karın içi sepsis ve büyük hacimli sıvı replasmanı (3 litreden fazla) bulunur. Karın içi basıncının artmasının kronik nedenleri arasında gebelik, siroz, obezite, karın içi malignite ve periton diyalizi yer alır. Bunların hepsi, 12 mm Hg'den daha yüksek tekrarlayan karın içi basınçlar olarak tanımlanan karın içi hipertansiyonun nedenleridir. Bu ortamda kompresif semptomlara bağlı organ disfonksiyonunun varlığı, artık abdominal kompartman sendromu tanısını doğrulamaktadır [23],[24],[25].

Çalışmalar, AAA yırtılmasının neden olduğu AKS sonrası mortalitenin %47'ye yaklaştığını göstermiştir. Kompresyon nedeniyle diğer organ sistemleri dahil olduğunda hastalık yıkıcı hale gelebilir ve birincil AKS giderek daha kötü bir sonuca sahip olma eğilimindedir.

### ***Tanı***

Görüntüleme yöntemleri, yüksek karın basıncının bir nedenini (kanama, travma, tıkanıklık) lokalize etmede yardımcı olabilirken, abdominal kompartman sendromunun spesifik tanısını koymaya yardımcı olmazlar. Bu teşhisi doğrulamanın en doğru yolu, ölçülen karın basınçlarıdır. AKS, bilinen herhangi bir intraabdominal hipertansiyon (IAH) riski mevcut olduğunda ölçülmelidir. Bu ölçüm, hem doğrudan hem de dolaylı yöntemler dahil olmak üzere birçok yolla gerçekleştirilebilir. Doğrudan yöntemler, basınç dönüştürücüler (örneğin, laparoskopik cerrahi sırasında Veress iğnesi) veya intraperitoneal kateterler

(örneğin, periton diyaliz kateteri) kullanılarak karın basıncının ölçülmesini içerir. Bu yöntemler son derece doğrudur; ancak, bazı noktalarda sınırlıdır.

Daha yaygın olarak kullanılan yöntem, yaygın olarak bulunması ve sınırlı invaziv olması nedeniyle altın standart haline gelen intraveziküler kateter basınçları (örn., Foley kateter) gibi dolaylı bir ölçümdür. Trans-mesane tekniği, Foley'nin drenaj tüpünün aseptik klempleneşini ve ardından Foley'in iliak krestteki orta aksiller hattın seviyesine sıfır dönüştürücülere ayarlanmış üç yollu bir durdurma musluğuna bağlanmasını ve ardından 25 cc steril enjeksiyon yapılmasını içerir. Ölçümler, ekspirasyon sonunda ve tam sırtüstü pozisyonda yapılmalı ve mmHg olarak ifade edilmelidir. Sağlıklı hastalarda mesane basınçlarının 5 mm Hg'nin altında olması beklenir. Karın ameliyatı sonrası ve obez hastalarda 10 ila 15 mm Hg arasında basınçlar beklenebilir. 25 mm Hg'nin üzerindeki mesane basınçları, abdominal kompartman sendromundan oldukça şüphelidir ve klinik olarak ilişkilendirilmelidir. Karın içi hipertansiyonun kötüleşmesini göstermek ve tanımak için basınç ölçümlerinin eğilim göstermesi önerilir.

Mesane basınçlarını kullanmanın kontrendikasyonları arasında mesane travması, nörojenik mesane, BPH ve pelvik hematoma yer alır. Hasta sakinleştirilmemişse veya düz yatmıyorsa mesane basınçları yanlış olabilir [26], [27].

BT taraması, vena kavanın çökmesi, yuvarlak karın, bağırsak kalınlaşması ve/veya iki taraflı kasık fıtığı gibi birkaç şeyi ortaya çıkarabilir. Abdominal kompartman sendromunu sınıflandırmak için aşağıdaki derecelendirme sistemi kullanılır:

Derece I: IAP 12-15 mm Hg

Derece II: IAP 16-20 mm Hg

Derece III: IAP 21-25 mm Hg

Derece IV: IAP >25 mm Hg

#### ***Ayrııcı Tanı***

- Mezenterik iskemi
- Ruptüre abdominal aort anevrizması
- Toksik megakolon
- Akut apandisit
- Akut divertikülit

Tedavi edilmezse abdominal kompartman sendromu ölümcüldür. Gecikmiş tedavi bile çok yüksek ölüm oranları ile ilişkilidir. Mortalitenin tahmin edicileri arasında diyabet öyküsü ve yüksek miktarda kan ürünü transfüzyonu yer alır. Birçok seri, tedaviyle bile çoklu organ yetmezliğinin iyileşmeyi haftalar veya aylarca geciktirebileceğini bildirmektedir. Bu hastalarda uzun süreli mekanik ventilasyon, diyaliz ve daha uzun hastanede kalma ihtiyacı yaygındır [27].

### ***Fizik Muayene Bulguları***

AKS tipik olarak sadece kritik hastalarda görülür ve muhtemelen acil servisten ziyade yoğun bakım ünitesinde yapılan bir teşhis olacaktır. Penetran abdominal travmalı hastalarda veya geniş abdominal cerrahi sonrası cerrahi hastalarda abdominal kompartman sendromu için klinik şüphe yüksek olmalıdır. Hastalar karın ağrısı ve şişkinlik ile başvurabilirler. Ancak bu hassas veya spesifik bir bulgu değildir. Yoğun bakım ünitesindeki hastalar, tanıyı zorlaştırabilecek karınla sınırlı olmayan çok çeşitli organ yetmezliği ile başvurabilirler.

Fizik muayene, artan karın çevresi, gergin karın, siyanoz, hırıltı ve nefes almada zorluk ortaya çıkarabilir. Abdominal kompartman sendromunda, diyaframın sefalad yer değiştirmesi göğüs kafesinin sıkışmasına yol açar, bu da solunum işinde artışa, ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğine ve hem tepe hem de plato basınçlarında artışa neden olur. Gergin karın ayrıca venöz dönüşü de engeller, bu da kafa içi basıncının yükselmesine ve serebral perfüzyon basıncının azalmasına neden olur [25].

### ***Medikal ve Cerrahi Tedavisi***

Karın içi hipertansiyon tedavisi için cerrahi olmayan terapötik seçenekler, şu sorunları iyileştirmeye yönelik genel bir hedefi içerir:” azalmış kas kasılması ile karın duvarı uyumu, dekompresyon (NG tüpü) ile lümen içeriğinin boşaltılması, karın sıvısının drenaj ile boşaltılması ve düzeltilmesi, hedefe yönelik hacim canlandırma yoluyla pozitif sıvı dengesi”.

AKS için birincil tedavi cerrahi dekompresyondur. Bununla birlikte, cerrahi olmayan müdahalelerin erken kullanımı, İAH'nin AKS'ye ilerlemesini önleyebilir. Erken tanıma, hastaları iyi kontrol edilen ağrıyla rahat tutmayı içeren destekleyici bakımı içerir. Mide dekompresyonu için NG tüp yerleştirme, kolon dekompresyonu için rektal tüp yerleştirme ve karın bölmesinden apse, asit veya sıvının perkütan drenajı gibi dekompresif prosedürler çözüme yönelik adımlardır. Nöromüsküler blokajın, karın kaslarını gevşetme girişiminde kısa bir deneme olarak kullanıldığı ve ventile edilen YBÜ hastasında abdominal kompartman

basınçlarında önemli bir azalmaya yol açtığı açıklanmıştır. Konservatif ve tıbbi tedavi İAH'yi çözmezse ve daha fazla organ hasarı not edilirse, acil laparotomi kullanılarak cerrahi dekompresyon düşünülebilir [28].

Kompartman sendromu için cerrahi laparotomiden sonra karın fasyası (vaks, ağ ve fermuar) gibi geçici kapatma cihazları kullanılarak kapatılabilir. Kompartman basınçları ve şişlikler azaldıktan 5-7 gün sonra fasya uygun şekilde kapatılabilir.

Cerrahi abdominal dekompresyon ile organ disfonksiyonu da hızla düzelebilir, çünkü çoğu organ disfonksiyonu kompresyonun sekelleri olarak görülür. Karın bölgesinden gelen daha az gerilim ile diyafragma hareketi artabilir, bu da ventilasyonun iyileşmesine ve tepe hava yolu basınçlarının azalmasına yol açar. IVC ve dolaşım sisteminin kompresyonu rahatlar, bu da kalp debisinin iyileşmesine ve hastaları vazopressör desteğinden ayırma becerisine yol açar. Akut böbrek hasarı, renal arterlerin ve üreterlerin daha az sıkışması ile tersine çevrilir [29], [30].

## **Yoğun Bakımda Stres Ülser Proflaksisi Protokolü**

### ***Tanım***

Strese bağlı mukozal hastalık (SRMD), strese bağlı yaralanmadan stres ülserlerine kadar değişen durumları temsil eden akut, eroziv bir gastrittir [31], [32]. Strese bağlı yaralanma, esas olarak erozyon olarak ortaya çıkan yüzeysel mukozal hasar iken, stres ülserleri, gastrointestinal kanama için yüksek risk ile submukozaya nüfuz eden derin, fokal mukozal hasardır [32], [33].

### ***Epidemiyoloji***

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarının %75 ila %100'ünde hastaneye başvurunun ilk 24 saatinde mukozal hasar olduğu bildirilmiştir [34] [35]. Klinik olarak önemli gastrointestinal kanama, hemodinamik kararsızlığa neden olabilir ve kırmızı kan hücresi transfüzyonu ihtiyacını artırabilir. Önemli kanama da yoğun bakımda kalış süresini ve mortaliteyi artırabilir [31].

### ***Anamnez ve Semptomları***

Stres ülser proflaksisi sürekli semptomlara neden olur. Küçük ülserler hiçbir belirtiye neden olmazken, şiddetli ülserler yoğun ağrıya ve ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Stres ülseri olan kişiler zaten hasta olduklarından, ülser semptomlarını başka bir hastalığın semptomlarından ayırt etmek zor olabilir.

Stres ülseri belirtileri şunları içerir:

- Üst midede ağrı
- Yemekle iyileşen veya kötüleşen ağrı
- Şişkinlik veya alışılmadık derecede dolu hissetmek
- Mide bulantısı ya da kusma
- Nefes darlığı ve soluk cilt gibi anemi belirtileri

Bazı ülserler çok kanar ve tehlikeli kan kaybına neden olur. Halihazırda ciddi yaralanmalarla mücadele eden kişilerde bu kan kaybı hayati tehlike oluşturabilir.

Hızla kanayan ülser belirtileri şunları içerir:

- Kahve telvesine benzeyen kırmızı kusmuk veya kusmuk
- Kırmızı veya kestane rengi bağırsak hareketleri
- Çok karanlık, katranlı bağırsak hareketleri
- Sersemlik veya bayılma hissi [33].

### ***Tanı***

Yüksek derecede klinik farkındalık, stres kaynaklı ülserin erken teşhisinin anahtarıdır. Daha önce tartışılan klinik özelliklerden herhangi birinin varlığı, klinisyeni stres ülser profilaksisi varlığı konusunda uyarmalıdır. Stres ülserini tespit etmek için sağlık çalışanı önce tıbbi öykü alabilir ve fizik muayene yapabilir. Daha sonra aşağıdakiler gibi teşhis testlerinden geçmek gerekebilir:

- **Özofagogastroduodenoskopi yapılmalıdır.** Doktor, üst sindirim hastanın sistemini (endoskopi) incelemek için bir dürbün kullanabilir. Endoskopi sırasında doktor lens (endoskop) ile donatılmış içi boş bir tüpü, boğazdan yemek borusuna, mideye ve ince bağırsağa geçirir. Doktor endoskopu kullanarak ülser arar. Stres ülserleri mide gövdesinde ve fundusta küçük yüzeysel mukozal erozyonlar veya ülserasyonlar olarak görülür. Doktor bir ülser tespit ederse, laboratuarda inceleme için küçük doku örnekleri (biyopsi) alınabilir. Bir biyopsi ayrıca *Helicobacter pylori*'nin mide astarında olup olmadığını da belirleyebilir. Üreaz nefes testi veya dışkı antijen testi gibi *Helicobacter pylori* enfeksiyonu testleri de dirençli stres ülserasyonu için yapılabilir.

- ***Helicobacter pylori* için laboratuvar testleri.** Doktor, hastanın vücudunda *Helicobacter pylori* bakterisinin bulunup bulunmadığını belirlemek için testler önerebilir. Kan, dışkı veya nefes testi kullanarak *H. pylori*'yi arayabilir. Nefes testi en doğru olanıdır. Kan testleri genellikle hatalıdır ve rutin olarak kullanılmamalıdır. Nefes testi için radyoaktif karbon içeren bir şey içilir veya yenir; *Helicobacter pylori* midedeki maddeyi parçalar. Daha sonra, mühürlenmiş bir torbaya üflenir. Hasta *H. pylori* ile enfekte ise, nefes örneği karbon dioksit formundaki radyoaktif karbonu içerecektir. Hangi testin



kullanıldığına bağlı olarak, antasitler yanlış negatif sonuçlara yol açabileceğinden ilacı bir süreliğine bırakmak gerekebilir [31].

### ***Ayrıcı Tanı***

Diğer faydalı araştırmalar ve teşhis araçları şunları içerir:

- Hematokrit seviyesi
- Pıhtılaşma profili

Endoskopi midede bir ülser gösteriyorsa, semptomlar düzelse bile iyileştiğini göstermek için tedaviden sonra bir takip endoskopisi yapılmalıdır.

Gastrik lavaj, kanın üst gastrointestinal sistemde 15 olup olmadığını doğrulamak ve bulunursa kan miktarını ölçmek için yararlı bir testtir. Bu kabaca, aspiratın berraklaşmasından önce ne kadar normal salin gerektiği ile değerlendirilir [32].

### ***Fizik Muayene Bulguları***

Stres ülserasyonu olan hastalar genellikle altta yatan kritik hastalığa ikincil olarak kötü prognoza sahiptir. Ayrıca, bu hastalarda strese bağlı mukozal hastalığa ikincil gastrointestinal kanamalar, bağımsız olarak artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Daha sıklıkla, bu hastalar gastrointestinal kanamayı baskılamak için ileri endoskopik veya cerrahi prosedürler için fazla kararsızdır ve bu da daha kötü sonuçlara yol açar. Bu nedenle, stres ülserasyonu geliştirme riski taşıyan uygun hasta popülasyonu için agresif profilaktik önlemler, stres kaynaklı gastropatinin yönetiminde temel taş olmaya devam etmektedir [36].

### ***Medikal ve Cerrahi Tedavi***

Stres ülser ploflaksisi yönetimi, stres ülserasyonu ile ilgili komplikasyonların hızlı bir şekilde tanımlanmasını ve önlenmesini içerir. Yönetim farmakolojik ve farmakolojik olmayan müdahalelere ayrılabilir.

Farmakolojik olmayan müdahaleler arasında erken enteral beslenme, nazogastrik tüp yerleştirilmesi intravenöz sıvı resüsitasyonu, kan transfüzyonu ve trombosit transfüzyonu veya taze donmuş plazma veya kriyopresipitat transfüzyonu ile koagülopatinin tersine çevrilmesi yer alır [35].

Stres ülseri olan hastaların tıbbi tedavisi, genel olarak peptik ülser hastalığının tedavisine az çok benzer. Asit peptik hastalığını hedefleyen ilaçlar arasında proton pompa inhibitörleri, antihistaminik ve sukralfat gibi ülser iyileştirici ilaçlar bulunur. Ülserasyondan aşikar gastrointestinal kanaması olan hastalar, stres ülserlerinin endoskopik değerlendirmesini ve yönetimini gerektirecektir.

Endoskopik tedaviler, epinefrin enjeksiyonu, elektro-koterizasyon veya kanayan damarların kesilmesini içerebilir. Lokalize endoskopik tedaviye dirençli kanamalı ülserler, suçlu damarın embolizasyonunu veya nadiren son çare olarak cerrahi müdahaleyi gerektirebilir. Cerrahi müdahaleler, endoskopik veya anjiyografik tedaviye rağmen dirençli kanaması olan veya endoskopik veya anjiyografik prosedürlere tabi tutulacak stabil olmayan hemodinamikleri olan hastalar için yaygın olarak endikedir. Ameliyatlar nihai bir hayat kurtarıcı yaklaşım olarak gerçekleştirilir) [36].

Bazen ülserler, acil laparotomi gerektiren akut peritonite yol açan mide duvarında perforasyona neden olacak kadar derin olabilir. Diğer stres ülserasyon biçimleriyle karşılaştırıldığında, derin olma eğiliminde oldukları ve yaygın nekroza neden olabildikleri için, delinmelerin Cushing ve Curling ülserlerde meydana gelmesi daha olasıdır. Serbest duvar gastrointestinal perforasyonu gelişen bu hastalarda cerrahi müdahale gerektirmeyen mortalite %100'e yakındır [37].

### **Yoğun Bakımda Epilepsi-Status Epileptikus**

Yoğun bakım takibinde özellikle çocuklarda epilepsi-status epileptikus gelişimi görülebilmektedir. Çalışmanın bu kısmında bu noktaya odaklanılmaktadır.

#### ***Tanım***

Nöbetler, beyinde istemsiz hareketlere (sertlik ve ardından tonik-klonik hareketler) ve bazen idrar kaçırmaya yol açan hiper-senkron deşarjlardır. Status epileptikus (SE), nöbetler arasında kişinin bilincini geri kazanmadan, 5 dakikadan uzun süren tek bir nöbet veya 10 dakika içinde meydana gelen iki veya daha fazla nöbettir [38]. Status epileptikus, yaşamı tehdit eden tıbbi bir acil durum olmakla birlikte kritik acil hastalıklar ile birlikte ortaya çıkan ve birlikte seyreden bir hastalıktır.

#### ***Epidemiyoloji***

SE için risk faktörleri etiyojisi ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır ve bunlarda yaş grubuna göre analiz edildiğinde önemli farklılıklar vardır. Toplum temelli iki çalışmada, acil bakım ünitesinde 24 saatten fazla yatan çocuklarda SE'nin ana etiyojisi olarak merkezi sinir sistemini (CNS) içermeyen ateşli enfeksiyonu tanımlayan benzer bulgular bildirmektedir, vakaların %52'sini oluşturmaktadır, bunu uzaktan CNS hasarı (%39) ve düşük antikonvülsan ilaç seviyeleri (%21) dahildir. Bu arada erişkinlerde üç ana etiyojisi gözlemlendi: düşük antikonvülsan ilaçlar (%34), uzak semptomatik epilepsi (%24) ve inme (%22) [39-47].

Çok yaşlılarda SE'nin en önemli nedeni, Canou'i'nin SE'den muzdarip 70 yaş üstü 70 hastayla yaptığı bir vaka kontrol çalışmasında SE eşlenmemiş kontrollere kıyasla betimlendiği gibi serebrovasküler olaydır (CVA). Çalışma, travma, akut kardiyak, respiratuar veya hepatik dekompanasyon, epilepsi ve disnatremi ile birlikte inmenin SE ile anlamlı olarak ilişkili faktörler olduğunu bulmuştur [46]. Büyük bir idari veri tabanına ilişkin yakın tarihli bir çalışmada, Urtecho ve ark. şiddetli sepsis ve septik şoklu hastalarda SE için risk faktörlerinin daha genç yaş, kadın cinsiyet, siyah ırk, metabolik düzensizlik varlığı, böbrek ve solunum fonksiyon bozukluğu olduğunu bulmuşlardır. Sepsise bağlı mortalitede önemli bir azalma olmasına rağmen, bu çalışma SE varlığının şiddetli sepsis ve septik şokta hastane içi mortaliteyi iki katından fazla artırdığını göstermiştir [48].

### ***Çeşitleri- Alt Grupları***

SE, ekstremitelerin ritmik sarsıntısının varlığına bağlı olarak konvülsif ve konvülsif olmayan tipler olarak sınıflandırılabilir. Klinik olarak, tonik-klonik konvülsif SE (CSE) dört müteakip aşamaya ayrılır: Erken, yerleşik, dirençli ve süper dirençli. Resüsitasyonun ilk unsurları arasında hava yolu koruması, hemodinamik resüsitasyon ve nöbet kontrolü bulunur. Daha sonra tedaviye tanısal çalışma rehberlik etmelidir [42].

### ***Anamnez ve Semptomları***

Genel olarak nöbetler, nöbet tipine bağlı olarak birkaç saniye ile birkaç dakika arasında sürer. Bununla birlikte, uzun süreli nöbetler meydana gelebilir ve her zaman acil bir durumdur. Status epileptikus semptomlarının bazı durumlarda fark edilmesi kolay olabilir, ancak bazı durumlarda fark edilemeyebilir. Bazı status epileptikus vakaları, özellikle ciddi şekilde acil bakım ünitesindeki hastalarda belirsiz olabilir. Birçok nöbet türü vardır. Sarsıntı veya sarsıntı ile karakterize olan kasılmalar genellikle belirgindir. Bazıları sarsıcı değildir ve herhangi bir titreme veya belirgin fiziksel semptomlar olmaksızın kişinin bilincini bozar.

Küçük bebekler veya gelişimsel sorunları olan çocuklar, fark edilmeden gidebilen kas tonusu kaybı ile karakterize nöbetler geçirebilir. Ek olarak, aşırı derecede hasta olan ve hali hazırda düşük bir uyanıklık derecesine sahip olan kişiler de belirgin olmayan nöbetler yaşayabilirler. Status epileptikus semptomları genellikle epilepsi semptomları ile aynıdır. Farklılıklar süreleri ve nöbetlerin kişi bilincini geri kazanmadan tekrar tekrar olabileceği gerçeğinde yatmaktadır.

Status epileptikus belirtileri şunları içerebilir:

- Beş dakikadan uzun süren vücudun sürekli sallanması veya sarsılması

- Yere düşme ve tepkisiz kalma
- Beş dakikadan uzun süre uyanıklık eksikliği
- Uzun süreli bakış büyüleri
- Beş dakikadan daha uzun süre kas tonusunda azalma
- Beş dakikadan uzun süren tekrarlayan yüz hareketleri, sesler veya jestler (genellikle farkındalık eksikliği ile) [44,45].

### ***Tanı***

Status epileptikus, klinik gözlemlerle teşhis edilebilir, ancak çoğu zaman tanıyı doğrulamak için bir elektroensefalogram (EEG), beyin görüntüleme veya lomber ponksiyon gerekir.

**EEG:** Status epileptikusun klinik semptomları ve diğer bazı durumlar benzer olabileceğinden, nöbetler ile inme ve ensefalopati gibi durumlarla uyumlu paternleri ayırt etmek için genellikle bir EEG'ye ihtiyaç duyulur.

**Beyin görüntüleme:** Nöbetlerin nedenini belirlemek ve inme, beyin tümörü veya beyindeki iltihaplanma gibi durumları belirlemek için bir beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) taraması gerekebilir.

**Lomber ponksiyon:** Olası bir enfeksiyon varsa, test için beyni ve omuriliği çevreleyen sıvıyı çeken bir prosedür olan lomber ponksiyon kullanılarak teşhis edilebilir.

Status epileptikusun teşhisi ve nedeninin belirlenmesi önemlidir çünkü status epileptikus, benzer semptomları olan diğer durumlardan farklı tedavi gerektirir.

### ***Ayırıcı Tanı***

Status epileptikusun ayırıcı tanıları şunları içerir:

- Akut zehirlenme
- Erken felaket beyin hipoksisi
- Toksik ve metabolik kökenli ensefalopati
- İskemik inme
- Epileptik olmayan nöbetler
- Travma

### ***Fizik Muayene Bulguları***

Genelleştirilmiş konvülsif status epileptikusun ilk epizodu olan hastalarda ölüm oranı yüzde 16 ila 20 arasındadır [49], [50]. Mortalite, status epileptikusun etiolojisine bağlıdır ve anoksik status epileptikus yüzde 80'e yaklaşmaktadır

[51]. Refrakter status epileptikus, en kötü etkilenen uzun süreli barbitürat veya benzodiazepin kürlerine ihtiyaç duyan hastalarla yüzde 35 ila 60 arasında ölüm oranlarına sahiptir. Kriptojenik refrakter status epileptikus olan genç hastalar, etiyojisi tanımlanmış yaşlı hastalardan biraz daha iyidir [52], [53]. Bazı in vitro modeller, 30 dakikalık status epileptikustan sonra kalıcı nörolojik hasarın oluşabileceğini göstermektedir. Status epileptikus'un ilk epizodu olan hastaların yaklaşık yüzde 40'ında daha sonra epilepsi gelişir ve ilk epileptik ataktan sonra tekrarlayan status epileptikus riski yüzde 25 ila 30'dur [54].

### ***Medikal ve Cerrahi Tedavi***

Status epileptikus, hava yolu, solunum ve dolaşımın aynı anda değerlendirilmesi/yönetimi ve aynı zamanda antiepileptik ilaç (AED) tedavisinin uygulanmasıyla hızlı ve organize bir şekilde ele alınmalıdır. Tedavinin birincil amacı, hastanın kardiyovasküler ve solunum durumunu desteklerken nöbet aktivitesini mümkün olduğunca hızlı bir şekilde kesin olarak durdurma [49].

- Baş hava yolunu açık tutacak şekilde konumlandırılmalı (oksijenasyon veya ventilasyon bozulmuşsa, yönetim sırasında herhangi bir noktada hızlı sıralı entübasyon gerekli olabilir),
- Ek oksijen sağlanmalı,
- Kalp atış hızı, solunum hızı, kan basıncı ve oksijen doygunluğunun izlenmesini başlatılmalı,
- Vasküler erişim sağlanmalı,
- Hasta başı kan şekeri kontrol edilmeli ve varsa hipoglisemi tedavi edilmeli. Tiamin eksikliği olasılığı varsa, dekstrozdanda önce tiamin verilmeli.

Benzodiazepinler, acil kontrol için tercih edilen antiepileptik ilaçtır. Lorazepam, hızlı etki başlangıcı nedeniyle tercih edilir ve 0.1 mg/kg IV dozda verilir. Dakikada 2 mg'dan fazla uygulanmamalıdır. Lorazepam mevcut değilse, diazepam 0.15 mg/kg IV'de dakikada maksimum 5 mg'a kadar kullanılabilir. İlk dozu takiben nöbetler düzelmezse, 3 ila 5 dakika sonra tekrar doz uygulanabilir. İntravenöz uygulama tercih edilir, ancak benzodiazepinler, vasküler erişim yoksa intramüsküler, rektal, nazal veya bukkal yoldan uygulanabilir.

Antiepileptik ilaçlar benzodiazepinlerle birlikte uygulanmalıdır. Seçenekler arasında fosfenitoin (20 mg/kg fenitoin eşdeğeri [PE] 100 ila 150 PE/dakika'ya kadar), fenitoin (20 mg/kg ila 25 ila 50 mg/dakika), levetirasetam (toplamda 40 ila 60 mg/kg'a kadar) yer alır. Benzodiazepinlerin ikinci dozu nöbetleri durdurmazsa, refrakter status epileptikus olarak tedavi edilir.

Refrakter status epileptikus, sürekli bir antiepileptik ilaç infüzyonu ile tedavi edilmelidir. Seçenekler arasında midazolam, pentobarbital, tiyopental veya propofolün intravenöz (IV) infüzyonu yer alır (propofol infüzyonu, propofol infüzyon sendromu riski nedeniyle çocuklarda kullanılmamalıdır).

Eklampsili hamile kadınlar için magnezyum sülfat endikedir.

Tedavinin başında, birinci basamak tedavinin uygulanmasıyla eş zamanlı olarak bir nöroloğa danışılmalıdır. Status epileptikuslu tüm hastaların, tercihen yoğun bakım ünitesine hastaneye yatırılması gerekir [50-52].

## KAYNAKLAR

- 1- Fessler HE, Brower RG. Protocols for lung protective ventilation. *Crit Care Med.* 2005;16(3 Suppl):S223–227.
- 2- Morris AH. Treatment algorithms and protocolized care. *Curr Opin Crit Care.* 2003;16:236–240. doi: 10.1097/00075198-200306000-00012.
- 3- Billington EO, Zygun DA, Stelfox HT, Peets AD. Intensivists' base specialty of training is associated with variations in mortality and practice patterns. *Crit Care.* 2009;16:R209. doi: 10.1186/cc8227.
- 4- Tierney J. Do you suffer from decision fatigue? *New York Times Magazine.* 2011. <http://www.nytimes.com/2011/08/21/magazine/do-you-suffer-from-decision-fatigue.html?sq=Decision%20Fatigue&st=cse&scp=1&pagewanted=all>
- 5- Morris AH. Rational use of computerized protocols in the intensive care unit. *Crit Care.* 2001;16:249–254. doi: 10.1186/cc1041.
- 6- Lenfant C. Shattuck lecture - clinical research to clinical practice - lost in translation? *N Engl J Med.* 2003;16:868–874. doi: 10.1056/NEJMsa035507.
- 7- Checkley W, Brower R, Korpak A, Thompson BT. Effects of a clinical trial on mechanical ventilation practices in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;16:1215–1222. doi: 10.1164/rccm.200709-1424OC.
- 8- Umoh NJ, Fan E, Mendez-Tellez PA, Sevransky JE, Dennison CR, Shanholtz C, Pronovost PJ, Needham DM. Patient and intensive care unit organizational factors associated with low tidal volume ventilation in acute lung injury. *Crit Care Med.* 2008;16:1463–1468. doi: 10.1097/CCM.0b013e31816fc3d0.
- 9- Ely EW, Bennett PA, Bowton DL, Murphy SM, Florance AM, Haponik EF. Large scale implementation of a respiratory therapist-driven protocol for ventilator weaning. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;16:439–446.
- 10- Prasad M, Holmboe ES, Lipner RS, Hess BJ, Christie JD, Bellamy SL, Rubenfeld GD, Kahn JM. Clinical protocols and trainee knowledge about mechanical ventilation. *JAMA.* 2011;16:935–941. doi: 10.1001/jama.2011.1226.
- 11- Riesenber LA, Leitzsch J, Massucci JL, Jaeger J, Rosenfeld JC, Patow C, Padmore JS, Karpovich KP. Residents' and attending physicians' handoffs: a systematic review of the literature. *Acad Med.* 2009;16:1775–1787. doi: 10.1097/ACM.0b013e3181bf51a6.

- 12- Garland A, Shaman Z, Baron J, Connors AF Jr. Physician-attributable differences in intensive care unit costs: a single-center study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;16:1206–1210. doi: 10.1164/rccm.200511-1810OC.
- 13- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;16:1471–1477. doi: 10.1056/NEJM200005183422002.
- 14- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;16:1368–1377. doi: 10.1056/NEJMoa010307.
- 15- Herring AA, Ginde AA, Fahimi J, et al. Increasing Critical Care Admissions From U.S. Emergency Departments, 2001–2009\*. *C.* 2013;41(5):1197-1204. doi: 10.1097/ccm.0b013e31827c086f
- 16- Sinuff T, Patel RV, Adhikari NK, Meade MO, Schunemann HJ, Cook DJ. Quality of professional society guidelines and consensus conference statements in critical care. *Crit Care Med.* 2008;16:1049–1058. doi: 10.1097/CCM.0b013e31816a01ec.
- 17- Schmidt GA, Roger C. Bone Memorial Lecture, Protocols vs Physiology: Which Should Guide Intensive Care?. *Chest* 2011; October 22-26, 2011; Honolulu, Hawaii.
- 18- Morris AH, Hirshberg E, Sward KA. Computer protocols: how to implement. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2009;16:51–67. doi: 10.1016/j.bpa.2008.09.002.
- 19- Lenfant C. Shattuck lecture - clinical research to clinical practice - lost in translation? *N Engl J Med.* 2003;16:868–874. doi: 10.1056/NEJMsa035507.
- 20- Umoh NJ, Fan E, Mendez-Tellez PA, Sevransky JE, Dennison CR, Shanholtz C, Pronovost PJ, Needham DM. Patient and intensive care unit organizational factors associated with low tidal volume ventilation in acute lung injury. *Crit Care Med.* 2008;16:1463–1468. doi: 10.1097/CCM.0b013e31816fc3d0.
- 21- Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-9.
- 22- Vatankhah S, Sheikhi RA, Heidari M, Moradimajd P. The relationship between fluid resuscitation and intra-abdominal hypertension in patients with blunt abdominal trauma. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2018 Jul-Sep;8(3):149-153.
- 23- Kılıç E, Uğur M, Yetim İ, Temiz M. Effects of temporary abdominal closure methods on mortality and morbidity in patients with open abdomen. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018 Jul;24(4):321-326.



- 24- Gray S, Christensen M, Craft J. The gastro-renal effects of intra-abdominal hypertension: Implications for critical care nurses. *Intensive Crit Care Nurs.* 2018 Oct;48:69-74.
- 25- Miranda E, Manzur M, Han S, Ham SW, Weaver FA, Rowe VL. Postoperative Development of Abdominal Compartment Syndrome among Patients Undergoing Endovascular Aortic Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2018 May;49:289-294.
- 26- Izmaylov SG, Ryabkov MG, Baleyev MS, Mokeyev OA. [Comparative diagnostic value of various methods of intracavitary pressure measurement in abdominal compartment syndrome]. *Khirurgiia (Mosk).* 2018;(8):31-35.
- 27- Leclerc B, Salomon Du Mont L, Parmentier AL, Besch G, Rinckenbach S. Abdominal compartment syndrome and ruptured aortic aneurysm: Validation of a predictive test (SCA-AAR). *Medicine (Baltimore).* 2018 Jun;97(25):e11066.
- 28- Ampatzidou F, Madesis A, Kechagioglou G, Drossos G. Abdominal compartment syndrome after surgical repair of Type A aortic dissection. *Ann Card Anaesth.* 2018 Oct-Dec;21(4):444-445.
- 29- Chabot E, Nirula R. Open abdomen critical care management principles: resuscitation, fluid balance, nutrition, and ventilator management. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017;2(1):e000063. [PMC free article] [PubMed]
- 30- Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, Ivatury R, Gamberini E, Kluger Y, Moore EE, Coimbra R, Kirkpatrick AW, Pereira BM, Montori G, et al. 2018;13:7.
- 31- Stollman N, Metz DC. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2005;20(1):35–45.
32. Spirt MJ. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. *Clin Ther.* 2004;26(2):197–213. [PubMed] [Google Scholar]
33. Spirt MJ, Stanley S. Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care Nurse.* 2006;26(1):18–20. 22–28.
34. Grube RR, May DB. Stress ulcer prophylaxis in hospitalized patients not in intensive care units. *Am J Health Syst Pharm.* 2007;64(13):1396–1400. [PubMed]
35. American Society of Health-System Pharmacists Commission on Therapeutics ASHP therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. *Am J Health Syst Pharm.* 1999;56(4):347–379.
- 36- Kumar S, Ramos C, Garcia-Carrasquillo RJ, Green PH, Lebwohl B. Incidence and risk factors for gastrointestinal bleeding among patients admitted to medical intensive care units. *Frontline Gastroenterol.* 2017 Jul;8(3):167-173.

- 37- Siddiqui AH, Farooq U, Siddiqui F. Curling Ulcer. 2022 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29493972.
- 38- Meldrum B.S., Horton R.W. Physiology of status epilepticus in primates. *Arch. Neurol.* 1973;28:1–9. doi: 10.1001/archneur.1973.00490190019001.
- 39- DeLorenzo R.J., Hauser W.A., Towne A.R., Boggs J.G., Pellock J.M., Penberthy L., Garnett L., Fortner C.A., Ko D. A prospective, population-based epidemiologic study of Status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology.* 1996;46:1029–1035. doi: 10.1212/WNL.46.4.1029.
- 40- Hesdorffer D.C., Logroscino G., Cascino G., Annegers J.F., Hauser W.A. Incidence of Status Epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965–1984. *Neurology.* 1998;50:735–741. doi: 10.1212/WNL.50.3.735.
- 41- Waterhouse E.J., DeLorenzo R.J. Status epilepticus in the elderly patients: Epidemiology and treatment options. *Drugs Aging.* 2001;18:133–142. doi: 10.2165/00002512-200118020-00006. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
- 42- Li J.M., Chen L., Zhou B., Zhu Y., Zhou D. Convulsive status epilepticus in adults and adolescents of southwest China: Mortality, etiology and predictors of death. *Epilepsy Behav.* 2009;14:146–149. doi: 10.1016/j.yebeh.2008.09.005.
- 43- Nishiyama I., Ohtsuka Y., Tsuda T., Kobayashi K., Inoue H., Narahara K., Shiraga H., Kimura T., Ogawa M., Terasaki T., et al. An epidemiological study of children with status epilepticus in Okoyama, Japan: Incidence, etiologies, and outcomes. *Epilepsy Res.* 2011;96:89–95. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2011.05.004.
- 44- Vignatelli L., Rinaldi R., Galeotti M., de Carolis P., D'Alessandro R. Epidemiology of Status Epilepticus in a rural area of northern Italy: A 2-year population based study. *Eur. J. Neurol.* 2005;12:897–902. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01073.x.
- 45- Vignatelli L., Tonon C., D'Alessandro R. Incidence and short-term prognosis of status epilepticus in adults in Bologna, Italy. *Epilepsia.* 2003;44:964–968. doi: 10.1046/j.1528-1157.2003.63702.x.
- 46- Canoui-Poitrine F., Bastuji-Garin S., Alonso E., Darcel G., Verstichel P., Caillet P., Paillaud E. Risk and prognostic factors of status epilepticus in the elderly: A case-control study. *Epilepsia.* 2011;52:1849–1856. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03168.x.
- 47- Coeytaux A., Jallon P., Galobardes B., Morabia A. Incidence of status epilepticus in french-speaking Switzerland (EPISTAR) *Neurology.* 2000;55:693–697. doi: 10.1212/WNL.55.5.693.

- 48- Urtecho J., Seifi A., Maltenfort M., Vibbert M., McBride W., Moussouttas M., Jallo J., Bell R., Rincon F. Incidence, risk factors, and impact of status epilepticus in sepsis in the United States. *Crit. Care.* 2011;15:328. doi: 10.1186/cc9748.
- 49- Uppal P, Cardamone M, Webber C, Briggs N, Lawson JA. Management of status epilepticus in children prior to medical retrieval: Deviations from the guidelines. *J Paediatr Child Health.* 2019 Dec;55(12):1458-1462.
- 50- Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia.* 1997 Dec;38(12):1344-9.
- 51- Towne AR, Pellock JM, Ko D, DeLorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia.* 1994 Jan-Feb;35(1):27-34.
- 52- Sutter R, Marsch S, Fuhr P, Rüegg S. Mortality and recovery from refractory status epilepticus in the intensive care unit: a 7-year observational study. *Epilepsia.* 2013 Mar;54(3):502-11.
- 53- Novy J, Logroscino G, Rossetti AO. Refractory status epilepticus: a prospective observational study. *Epilepsia.* 2010 Feb;51(2):251-6
- 54- Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino GD, Hauser WA. Recurrence of afebrile status epilepticus in a population-based study in Rochester, Minnesota. *Neurology.* 2007 Jul 03;69(1):73-8.

## **BÖLÜM 24**

### **YOĞUN BAKIM TAKİBİNDE İLAÇ ERÜPSİYONU VE DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR**

*Dr. Öğrt. Üyesi Simay BAYRAK ÖZTÜRK<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları ABD

## Giriş

Günümüzde çoklu ilaç kullanımının artış göstermesi ile birlikte ilaç reaksiyonları giderek artan sıklıkla görülmeye başlamıştır. Deri, ilaç reaksiyonların etkilediği en önemli organlardan biridir. Hastaneye başvuru yapan hastalarda %2-5 oranında deri döküntüsü ile klinik gösteren ilaç reaksiyonları görülmekte iken; bu oran erişkin yoğun bakım hastalarında %21-53 oranında görülmektedir. İlaç erüpsiyonuna en sık yol açan ajanlar antibiyotikler, antiepileptikler ve non-steroidal antiinflamatuvar ajanlardır(1). Yoğun bakım ünitelerinde çoklu ilaç kullanımının daha sık olması, ileri yaş hasta popülasyonunun daha fazla olması, komorbid hastalıkların varlığı (kronik böbrek ve karaciğer hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, maligniteler vb) hastahanedeki uzun kalış süresi gibi yatıklılık yaratabilecek durumların varlığı nedeniyle ilaç erüpsiyonları daha sık gözlenmektedir(2).

## Klinik Semptom ve Bulgular

İlaç erüpsiyonları değişken klinik tablolar ile karşımıza çıkabilmektedir. Sadece deride lokalize olabileceği gibi multisistemik bir reaksiyon olarak da gözlenebilir. İlaç erüpsiyonları arasında en sık gözlenen tablo makulopapüler ilaç erüpsiyonudur, ancak ilacın verilmesinden sonra ani şekilde ortaya çıkan ve hayatı tehdit eden anafaksi ve yüksek morbidite/mortalite ile seyreden TEN (Toksik Epidermal Nekroliz) gibi tablolar da akılda tutulmalıdır(3).

İlaç erüpsiyonlarının tanısı klinik olarak konulmaktadır. Klinik değerlendirmede hastanın bilinen alerji öyküsü veya geçirilmiş ilaç alerjisi öyküsü, kullanılan ilaç/ilaçların dozu ve başlangıç zamanları sorgulanmalıdır. Şüpheli ilacın ilk kullanım zamanı ile deride gözlenen ilaç döküntülerinin zaman ilişkisi ortaya konulmalıdır. Deride gözlenen erüpsiyonların ayırıcı tanısında özellikle yoğun bakım hastalarında multifaktöriyel etyolojiler söz konusu olabilmektedir. Bu durumda döküntü öncesi ilaç kullanım öyküsü tanı koymak için yeterli değildir. Kullanılan ilaçlar ile neden olabileceği klinik arasında nedenselliğin standardizasyonu için günümüzde birtakım ölçekler tanımlanmıştır. Bunlardan en sık kullanılan Naranjo İlaç Yan Etki Olasılık Ölçeği (*Naranjo Adverse Drug Reaction Probability Scale*) on sorudan oluşan bir anket formudur. Her soru için ‘evet’, ‘hayır’, ‘bilinmiyor’ şeklindeki cevaplara özel puanlama sistemi mevcuttur. İlaç reaksiyonlarını saptamak için bu puanlar toplanır. Toplam puan 9 ve üzeri bulunursa nedensellik ilişkisi ‘kesin’, 5-8 arasında ise ‘olası veya olabilir’, 1-4 arasında ise ‘mümkün veya olanaklı’, 0 veya sıfırdan daha küçük ise ‘şüpheli’ olarak değerlendirilmelidir. Naranjo İlaç Yan Etki Ölçeği Tablo.1 de gösterilmektedir(4).

Tablo.1 Naranjo İlaç Yan Etki Ölçeği (4)

Sorular	Evet	Hayır	Bilinmiyor	Skor
1.Bu reaksiyon ile önceden bilinen kesin raporlar var mı?	+1	0	0	
2.Olay şüphe edilen ilaç uygulamasından sonra mı ortaya çıktı?	+2	-1	0	
3.İlaç kesildiğinde veya spesifik bir antagonist verildiğinde reaksiyon düzeliyor mu?	+1	0	0	
4.İlaç tekrar uygulandığında reaksiyon tekrarlıyor mu?	+2	-1	0	
5.İlaç dışında reaksiyona yol açabilecek başka nedenler var mı?	-1	+2	0	
6.Plasebo verildiğinde reaksiyon tekrar ortaya çıkıyor mu?	-1	+1	0	
7.İlaç kanda veya diğer vücut sıvılarında toksik sayılabilecek konsantrasyonlarda saptandı mı?	+1	0	0	
8.İlaç dozu artırıldığında reaksiyon daha şiddetli veya doz azaltıldığında daha az şiddetli mi?	+1	0	0	
9.Daha önce hastanın bu ilaca veya benzer bir ilaca herhangi bir maruziyetinde benzer bir reaksiyon görüldü mü?	+1	0	0	
10.Reaksiyon herhangi bir objektif kanıt ile teyit edildi mi?	+1	0	0	
<b>TOPLAM SKOR</b>				

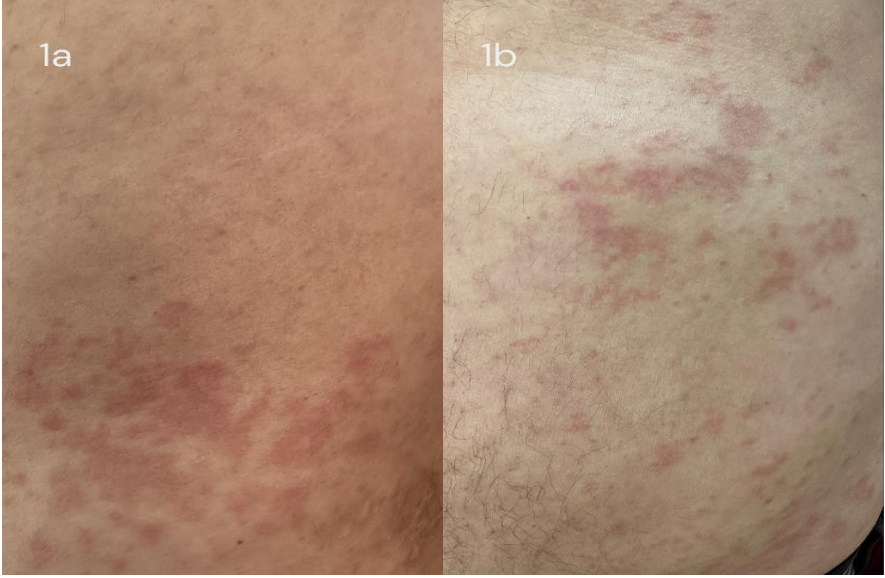
İlaç erüpsiyonu tanısı düşünülen hastalarda klinik değerlendirme yapılırken sistem sorgusu ve fizik muayene ayrıntılı olarak yapılmalıdır. Hastanın genel durum ve vital bulguları değerlendirilmelidir. Özellikle yoğun bakımda yatan hastalarda genel durum bozukluğu yaratabilecek eşlik eden komorbidite durumları gözden geçirilmelidir. Yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden ciddi ilaç reaksiyonlarında yüksek ateş, solunum sıkıntısı, hipotansiyon, lenfadenopati, mukozal tutulum ve iç organ tutulumu gözlenebilmektedir. Laboratuvar bulgularında belirgin eozinofili gözlenmesi hastalığın ayırıcı tanısında ilk akla gelmesi gereken viral erüpsiyon tanısından ayırımında yardımcı olabilir. Lenfositoz, lökopeni, anormal karaciğer ve böbrek fonksiyon değerleri, trombositopeni laboratuvar tetkiklerinde görülebilen diğer bulgulardır.

İlaç reaksiyonları klinik tablo olarak bir çok şekilde ortaya çıkabilmektedir. İlaç reaksiyonları içerisinde yoğun bakım hastalarında en sık gözlenebilecek önemli ilaç erüpsiyonları özetlenmiştir.

### **1. Makulopapüler İlaç Erüpsiyonları**

Morbiliform veya egzantamatöz ilaç erüpsiyonları olarak da isimlendirilebilmektedir. En sık görülen ilaç erüpsiyonudur. Tüm ilaç erüpsiyonları arasında %60-95 oranında gözlenmektedir. Reaksiyonun IVb gecikmiş tip immunreaksiyon ile ortaya çıktığı düşünülmektedir(3).

Lezyonlar ilaç alımından sonraki 1-3 hafta içerisinde ortaya çıkmaktadır. En sık Aminopenisilinler, sülfonamidler, sefalosporinler, antiepileptikler ve allopurinol gibi ajanlar ile oluşmaktadır. Klinik olarak genellikle gövdeden başlayan, simetrik basmakla solan, eritemli makulopapüler erüpsiyon şeklinde ortaya çıkmaktadır (Şekil 1b,1b). Lezyonların seyrinde birleşme eğilimi gösterebilmektedir. Sırt ve gluteal alan gibi bası alanlarında, aksilla ve inguinal alan gibi kıvrım bölgelerinde lezyonlar daha yoğun seyredebilir. Ateş, kaşıntı, eoziofili, lenfadenopati gözlenebilmektedir.(5)



*Şekil 1 a ve b ) Makulopapüler ilaç erüpsiyonu*

Tanı genellikle klinik olarak konulmaktadır. Klinik olarak tanı koyulamayan hastalarda yapılan biyopsi sonrası histopatolojik incelemede alt dermiste hafif spongiöz ve vakuoler interfaz dermatiti izlenir. Sorumlu ilacın tekrar kullanılması ile kısa sürede nüks gözlenebilmektedir.

Klinik yaklaşımda ilk basamak sorumlu ilacın kesilmesidir. Topikal kortikosteroidler ve gerekli durumlarda sistemik antihistaminikler kullanılabilir. Lezyonlar genellikle 2-3 hafta içerisinde gerileme gösterir. Lezyonların gerilememesi durumunda sistemik kortikosteroidler tedavide kullanılmaktadır.(6)

## **2. Ürtiker / Angioödem**

Ürtiker/Angioödem yoğun bakım hastalarında sık görülen reaksiyonlar arasındadır. Anafilaksi gelişme riski olduğu için sorumlu ilacın saptanması ile erken tanı ve müdahale önemlidir. Reaksiyon sıklıkla tip I immünolojik mekanizma ile ortaya çıkmakla beraber non-immunolojik yollar da rol oynayabilmektedir.(3)

Lezyonlar sorumlu ilacın alımını takiben dakılar veya saatler içerisinde ortaya çıkabilmektedir. Parenteral ilaç alımını takiben daha hızlı olarak ortaya çıkmakta ve anafilaksi riski taşıyan daha ağır bir tablo şeklinde gözlenmektedir. Klinik bulgular idiyomatik ürtiker ile benzerdir. Penisilin, sülfonamid, aspirin ve NSAİİ gibi ilaçlar en sık reaksiyona yol açabilen ilaçlardır. Ürtiker keskin sınırlı,



kaşıntılı, deriden kabarık eritemli papül ve plaklar ile karakterizedir (Şekil 2). Lezyonların en önemli ayırt edici özelliği 24-48 saat içerisinde gerileme özelliği göstermesi, aynı alanda veya farklı vücut bölgelerinde tekrarlama niteliği göstermesidir.(7)



*Şekil 2 ) İbuprofen kullanımına bağlı ürtikeryal ilaç erüpsiyonu*

Angioödem daha derin dokularda yerleşen dermis, subkutan doku ve mukozalarda ödem ile seyreden bir tablodur. Daha çok yüz bölgesinde göz kapağı ve dudak alanlarında gözlenmektedir. İlaça bağlı ürtiker/angioödem tablosunda tüm ilaç erüpsiyonlarında olduğu gibi birincil kural ilacın kesilmesidir. Ürtiker 2 hafta içerisinde kendi kendisi sınırlayan bir reaksiyondur. Tedavide özellikle ikinci kuşak antihistaminikler kullanılmaktadır. Şiddetli olgularda 0.5-1 mg/kg sistemik steroid tedavisi uygulanabilir.(8) Angioödem varlığında öncelikle hava yolu değerlendirilmesi yapılmalıdır. Dirençli angioödem hastalarında intramusküler adrenalin tedavisi 5-15 dakikada 1 kez tekrar edilerek uygulanabilmektedir.

### **3. Fiks ilaç erüpsiyonu**

İlaç alımı ile aynı bölgelerde tekrarlama eğilimi gösteren keskin sınırlı eritem, ödem, hiperpigmentasyon ve bül ile karakterize olabilen oval veya yuvarlak plaklar ile karakterize ilaç erüpsiyonudur. Lezyonlar genellikle hızlı başlangıçlı olup 30 dakika-8 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır. Sıklığı günümüzde giderek artmaktadır. Antibiyotikler (trimetoprim sülfometaksazol, tetrasiklin, penisilin,

eritromisin) ve NSAİİ (diklofenak sodyum, aspirin, ibobrufen) gibi ilaçlar fiks ilaç erüpsiyonunu en sık tetikleyen ilaç gruplarıdır. (9)

Klinikte morumsu eritem, yuvarlak veya oval şekilli keskin sınırlı bir veya birkaç plak lezyon fiks ilaç erüpsiyonu düşündüren spesifik bulgulardır. Lezyonlarda yanma hissi olabilir. En sık ekstremiteler, dudak, oral mukoza, genital bölge gibi alanlarda oluşmaktadır. Sistemik olarak ateş, halsizlik, bulantı, kusma gibi semptomlar görülebilmektedir.

Fiks ilaç erüpsiyonu tanısı genellikle klinik olarak koyulmaktadır. Tanıda oral provakasyon testi en çok kullanılan testtir. Tanıda kullanılan diğer test deri yama (patch) testidir. İlaç reaksiyonunun daha önce gözlemlendiği deri alanına sorumlu ilacın topikal olarak uygulanması yöntemiyle yapılmaktadır. Tedavide ana basamak sorumlu ilacın kesilmesidir. Topikal kortikosteroidler ve sistemik antihistaminikler kaşıntıyı azaltmak amaçlı semptomatik tedavide kullanılabilir. Aynı ilacın tekrar kullanımı ile reaksiyonun tekrarlayabileceği konusunda hastalar uyarılmalıdır. (5)

#### **4. Stevens Johnson Sendromu / Toksik Epidermal Nekroliz**

Stevens Johnson Sendromu (SJS) ve Toksik Epidermal Nekroliz (TEN) yüksek morbidite ve mortalite ile seyredilen şiddetli hipersensitivite sendromlarıdır. SJS ve TEN daha çok yaşlılarda, nörolojik hastalık öyküsü olan hastalarda görülmektedir.(10) SJS klinik olarak sıklıkla baş, boyun ve gövdede, merkezi nekrotik etrafı eritemli makulopapüler erüpsiyon ile başlangıç göstermektedir. Seyrinde reaksiyonun şiddetlenmesi ile subepidermal ayrılma gözlemlenmektedir.

Ateş, üşüme, titreme, grip benzeri sistemik semptomlar eşlik edebilmektedir. Mukozal bölge tutulumu sıklıkla gözlenmektedir. En sık oral, genital, konjunktival, gastrointestinal mukoza tutulumu gözlenmektedir.(11) Klinik olarak subepidermal ayrılma vücut yüzey alanının %10'undan az alanda ise bu SJS olarak adlandırılmaktadır. Subepidermal ayrılma tutulum alanı vücut yüzey alanının %10 ile %30 arasında olursa bu durum SJS-TEN overlap sendromu olarak isimlendirilir.(12)

Toksik epidermal nekroliz (TEN) subepidermal ayrılmanın vücut yüzey alanının %30'undan daha fazla alanda görüldüğü, daha yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden ilaç erüpsiyonudur. Genellikle kıvrım alanlarından başlayan eritem, yanma hissi sonrası gelişen mukokutanöz erüpsiyon ve yaygın büllöz lezyonlar ile karakterizedir. (Şekil 3) Büllöz alanların travma sonrası deriye açılması nedeniyle geniş erode alanlar oluşabilir. Nikolsky bulgusu

pozitifdir. Mukoza tutulumu sıklıkla gözlenir. Oral mukoza tutulumu nedeniyle oral alımda azalma, beslenme güçlüğü, sıvı-elektrolit bozukluğu gözlenebilir. Okuler tutulum sonucu konjunktival hiperemi, entropiyon, ektropiyon, skatris, körlük gelişebilir. Şiddetli tutulumu olan hastalarda genel durum bozukluğu, sekonder enfeksiyonlar gözlenebilir. Mukozal tutulumla bağlı olarak skatrisler, özefagus yapışıklığı, tırnak distrofileri, anogenital striktürler gözlenebilir. (11)



**Şekil 3 a ve b )** Amoksisilin klavulonik asit tedavisine bağlı Toksik Epidermal Nekroliz ( Şekil 3a ilaç alımından 1 hafta sonra, Şekil 3b 15.gün epitelizasyon dönemi )

SJS ve TEN tanısını destekleyen herhangi bir test bulunmamaktadır. Şiddetli reaksiyona neden olabileceğinden ilaç provakasyon testleri kontraendikedir. SJS/TEN ilaç alımını takiben ortalama 1-3 hafta sonrasında ortaya çıkmaktadır. Allopürinol ve karbamazepin grubu antiepileptik ajanlar, antibiyotikler (özellikle penisilinler ve sefalosporinler) SJS ve TEN'e en sık yol açan ajanlardır. Hastalığın mortalite oranı %5-40 arasında değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle sorumlu ilacın hızlı bir şekilde tespiti ve kesilmesi mortalite oranını düşürmektedir. İlaç tespiti kesin olarak yapılamayan hastalarda zorunlu olmayan ilaçları kesmek gerekebilmektedir. SJS/TEN tanısı konan hastaların takibinin yoğun bakım veya yanık ünitesinde sürdürülmesi önerilmektedir.(10)

## **DRESS Sendromu**

DRESS Sendromu ani başlangıçlı, yaşamı tehdit edebilen multisistem tutulumu ile seyreden nadir görülen bir ilaç reaksiyonudur. Literatürde geçmiş yıllarda *'hipersensitivite sendromu'*, *'ilaç ilişkili hipersensitivite sendromu'* olarak adlandırılmıştır. Son dönemlerde reaksiyonun multisistemik bir hastalık olduğunun gösterilmesi ile birlikte yaygın olarak *'eozinofili ve sistemik semptomlarla seyreden ilaç erupsiyonu'*, *"drug rash with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS)"* olarak isimlendirilmektedir. DRESS sendromu sıklıkla karbamazepin, fenobarbital gibi aromatik antikonvülzan ilaçların ve allopürinol tedavisinin ön planda suçlandığı bir tablo olmakla beraber antiviral ve antibakteriyel ilaçlar da sebep olabilmektedir.(13)

DRESS sendromu sorumlu ilacın alınmasında sonra ortalama 2-8 hafta sonra ortaya çıkar. Klinik olarak deride makulopapüler erupsiyon olarak başlangıç göstermektedir. Şiddetli vakalarda SJS-TEN benzeri deri döküntüleri, lenfoma benzeri eritemli infiltrate lezyonlar ve eritrodermi vakaları gözlenebilmektedir. Deri reaksiyonlarına eşlik eden özellikle yüzde (periorbital ve malar bölgede) yaygın ödem, bilaretal akral bölgelerde ödem DRESS sendromu için karakteristik olarak kabul edilmektedir. Ateş, lenfadenopati en sık eşlik eden bulgulardır. Sistemik tutulumla bağlı olarak sıklıkla karaciğer, böbrek, lenf bezleri tutulumu gözlenirken daha nadir olarak akciğer, kalp, tiroid bezi, pankreas tutulumu görülebilmektedir.(14)

Laboratuvar bulguları olarak tam kan sayımında lökositoz, lenfositoz, nötropeni, eozinofili gözlenebilir. Eozinofili hastaların %90'ında görülmektedir. Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, periferik yaymada görülen atipik lenfositler diğer sık görülen laboratuvar değişiklikleridir.

DRESS sendromu tanısı için 2006 yılında Japon Konsensus grubu ciddi istenmeyen kutanöz ilaç reaksiyonları araştırma komitesi (J-SCAR) tanı kriterleri ve Avrupa RegiSCAR skorlama sistemi olmak üzere iki skorlama sistemi geliştirilmiştir.(13) Japon konsensus kriterleri klinik pratiğinde hızlı değerlendirme ve tanı konulması gerektiği durumlarda daha sıklıkla tercih edilmektedir. Japon Konsensus grubu tanı kriterlerinden beş tanesinin varlığı atipik DRESS sendromu tanısı için yeterli iken, yedi maddeden tamamının olması tipik DRESS sendromu tanısı koydurmaktadır.

1. Şüpheli ilaç kullanımından en az 3 hafta sonra başlayan makulopapüller erupsiyon
2. İlaç kesildikten sonra uzun süren, şiddetlenebilen klinik seyir
3. 38°C'yi aşan ateş
4. Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme veya diğer organ tutulumları
5. Tam kan sayımında lökosit değerlerinde görülen anormallikler (lökositoz (>11000/mm<sup>3</sup> ), atipik lenfositoz (>%5), eozinofili (>1500/mm<sup>3</sup> ) )
6. Lenfadenopati
7. Eşlik eden HHV-6, EBV, CMV enfeksiyonu reaktivasyonları

Tedavide ilk basamak sorumlu ilacın kesilmesidir. Gelişebilecek komplikasyon açısından tedavi 4-6 hafta süresince devam ettirilmelidir. Kutanöz reaksiyon geriledikten sonra sistemik belirtiler haftalar-aylar sonra ortaya çıkabildiğinden hastaların sistemik komplikasyonlar açısından uzun süreli takibi önemlidir.(1)

## 7. İlaç İlişkili Vaskülit

Vaskülit küçük, orta, büyük boy damarların infalasyonu ile giden kutanöz veya sistemik reaksiyondur. Küçük boy damarların tutulumu lökositoklastik vaskülit olarak adlandırılmaktadır.(7) Yoğun bakım ünitelerinde vaskülit tablolarının ortalama %10-%20'si ilaç ile ilişkilendirilmiştir. Lökositoklastik vaskülit tip III immunolojik mekanizma ile ortaya çıkmaktadır. Klinik olarak özellikle alt ekstremitede basmakla solmayan palpabl purpura ile karakterizedir. (Şekil 4) Eşlik eden peteşi, ülserasyon, büllöz ve ürtikeryal reaksiyonlar tutulan damarın büyüklüğüne göre gözlenebilir. Ateş, artralji, bölgesel lenfadenopati, karın ağrısı sistemik tutulum göstergeleri olarak sayılabilir. Gastrointestinal tutulum, ürtiner sistem tutulumu, akciğer tutulumu sık görülen sistemik tutulum alanlarıdır. (10)

Tanı klinik görünüm ve patolojik tanı ile konulmaktadır. Histopatolojisinde tipik lökositoklastik vaskülit bulguları gözlenmektedir.

Tedavide ilk basamak sorumlu ilacın kesilmesidir. Lokalize kutanöz lökositoklastik vaskülit tedavisinde topikal kortikosteroid tedavisi yeterli olurken, sistemik tutulum gözlenen hastalarda sistemik tedavi endikasyonu bulunmaktadır.(15)



*Şekil 4 ) Allopürinol tedavisine bağlı lökositoklastik vaskülit*

### **Eritrodermi**

Eritrodermi vücudun %80'inden fazlasını kaplayan eritem ve skuam ile karakterizedir. İlaç ile ilişkili eritrodermi %10-25 arasında görülmektedir. Eritrodermiye en sık sebep olan ilaçlar Karbamazepin/okskarbazepin (en sık), allopürinol, fenobarbital, fenitoin, sülfasalazin, sülfonamidler, dapson, furosemid ve beta-laktam grubu antibiyotiklerdir. (16)

Klinik olarak ilaç alımından 1-2 hafta ortaya çıkan tüm vucutta yaygın eritem, skuamasyon ve deskuamasyonlar ile karakterizedir. Kaşıntı sıklıkla eşlik etmektedir. Ateş, lenfadenopati, hepatosplenomegali, sıvı elektrolit dengesizliği sistemik semptomlar olarak eşlik edebilmektedir. Laboratuvar bulgularında lökositoz, eozinofili ve anemi görülebilir.(17)

İlaça bağlı eritrodermi vakalarında prognoz iyi seyretmektedir. Sorumlu ilacın kesilmesinden sonra 2-6 hafta içerisinde tablo gerileme gösterir. Şiddetli olgularda, sistemik belirtilerin eşlik ettiği durumlarda sistemik kortikosteroid tedavisi başlangıç dozu 1-2 mg/kg olacak şekilde başlanabilir.

### **Kapanış:**

Yoğun bakım ünitelerinde ilaç erüpsiyonlarının hızlı ve doğru tanınması morbidite ve mortalite oranlarının azaltılmasında önemli rol oynamaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalar ilaç erüpsiyonu açısından daha yüksek risk altındadır. İstenmeyen ilaç reaksiyonu tanısı konulmadan önce ayrıntılı bir anamnez, hastanın kliniği, kullanılan ilaçların sorgulanması, ilaç alımı ve döküntüler arasında nedensellik ve zaman ilişkisinin doğru sorgulanması, gerekli

durumlarda histopatolojik tanı yapılması önemlidir. Laboratuvar bulguları ayrıntılı olarak incelenmeli, erüpsiyonlar ile seyredabilen enfeksiyon öyküsü ekarte edilmelidir. Sorumlu ilacın ayırıcı tanı ile tespit edilmesinden sonra tüm ilaç erüpsiyonları için ilk basamak ilacın kesilmesidir.

## KAYNAKÇA

1. L. Diaz, A. M. Ciurea. Cutaneous and systemic adverse reactions to antibiotics. *Dermatol Ther* 2012; 25: 12-22
2. S. R. Knowles, N. H. Shear. Recognition and management of severe cutaneous drug reactions. *Dermatol Clin* 2007; 25: 245-253, viii.
3. Zaraa, M. Jones, S. Trojjet et al. Severe adverse cutaneous drug eruptions: epidemiological and clinical features. *Int J Dermatol* 2011; 50: 877-880.
4. N. B. M, S.R Taur, R. P. Munshi. A study of agreement between the Naranjo algorithm and WHO-UMC criteria for causality assessment of adverse drug reactions. *Indian J Pharmacol* 2014; 46: 117-120
5. M. A. Riedl, A. M. Casillas. Adverse drug reactions: types and treatment options. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1781-1790.
6. M. Ahmed, S. Pritchard, J. Reichenberg. A review of cutaneous drug eruptions. *Clin Geriatr Med* 2013; 29: 527-545.
7. Crowson AN, Brown TJ, Magro CM. Progress in the understanding of the pathology and pathogenesis of cutaneous drug eruptions : implications for management. *American journal of clinical dermatology* 2003;4:407-28
8. K. M. Nichols, F. E. Cook-Bolden. Allergic skin disease: major highlights and recent advances. *Med Clin North Am* 2009; 93: 1211-1224
9. E. D. B. T. James WD. Contact dermatitis and drug eruptions. *Andrews' diseases of the skin* 2011; 3: 88–137.
10. Breathnach SM. Adverse cutaneous reactions to drugs. *Clinical medicine (England)* 2002;2:15-9.
11. Frantz R, Huang S, Are A, Motaparathi K. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):895.
12. R. P. Ellender, C. W. Peters, H. L. Albritton, A. J. Garcia, A. D. Kaye. Clinical considerations for epidermal necrolysis. *Ochsner J* 2014; 14: 413-417
13. Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyer O, Speirs C, Finzi L. The DRESS syndrome: a literature review. *Am J Med* 2011;124:588-97.
14. Revuz J. New advances in severe adverse drug reactions. *Dermatologic clinics* 2001;19:697-709, ix.
15. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. *Intern Emerg Med*. 2021;16(4):831-841. doi:10.1007/s11739-021-02688



16. M. Akhyani, Z. S. Ghodsi, S. Toosi, H. Dabbaghian. Erythroderma: a clinical study of 97 cases. *BMC Dermatol* 2005; 5: 5
17. Wolf R, Orion E, Marcos B, Matz H. Life-threatening acute adverse cutaneous drug reactions. *Clin Dermatol*. 2005;23(2):171-181.

## **BÖLÜM 25**

### **AĞIZ, YÜZ ve ÇENE TRAVMALARINDA ORTODONTİK YAKLAŞIM**

*Dr. Öğrt. Üyesi Ömer SARI<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Medipol Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi

## **1.Travmanın Tanımı:**

Travma, dış etkenler sebebiyle oluşan kuvvet sonucunda ortaya çıkan bedensel yaralanma ya da lezyonların meydana gelmesi olarak tanımlanmaktadır. Dünya’da çok önemli bir genel sağlık problemi olmasının yanında 40 yaş altındaki insanlarda ölüme neden olan en sık faktörlerden biridir (1).

## **2. Travmanın Epidemiyolojisi, Etiyolojisi ve Sınıflaması:**

Tüm beden travmaları incelendiğinde maksillofasiyal yaralanmaların oranı %72’dir (2,3). Dış hekimliğinde travmatik yaralanmalar maksillofasiyal ve dentoalveolar olarak iki kısımdaki dokuları etkileyebilmektedir.

### **2.1. Maksillofasiyal Travmalar:**

Maksillofasiyal bölgenin dış etmenlere doğrudan açık olması sebebiyle travmalardan dolayı kolaylıkla yaralanmalarla karşılaşmaktadır. Maksillofasiyal travmaların sonucu tek başına izole olarak izlenebildiği gibi başka organ yaralanmaları ve kraniyal, spinal, ekstremiteler yaralanmaları ile beraber de gözlemlenebilmektedir. Maksillofasiyal yaralanmalarda görme, işitme, solunum, konuşma ve çiğneme gibi fonksiyon bozuklukları ve bunların sonucunda estetik açıdan da önemli deformiteler meydana gelmektedir. Maksillofasiyal yaralanmaların birçoğu oklüzyon fonksiyon bozuklukları, şekil deformiteleri ve yüz felci gibi sıkıntılı durumlara da neden olmaktadır (4). Epidemiyolojik çalışmalara göre maksillofasiyal kırıkların cinsiyet üzerine dağılımı erkeklerde daha yüksek oranda saptanmıştır. Yaş gruplarına göre kırıkların görülme sıklığı ise 21-30 yaş arası çoğunluktadır. Kadınlar ve erkeklerin davranış ve yaşam şeklindeki farklılıklar travma görülme oranını etkileyebilmektedir (2,4).

### **2.2 Dentoalveolar Travmalar:**

Dentoalveolar ve perioral doku yaralanmaları, değişken travmalara bağlı olarak sıklıkla meydana gelmektedir. Travmalar genellikle kavga, düşme, trafik ve spor kazaları ile oluşabilmektedir. Dentoalveolar yaralanmalar ya dişlere gelen direk bir travma sonrası ya da dolaylı olarak gelişebilmektedir (5). Travma sonucu görülen diş yaralanmaları, acil dental problemler arasında %3 ile %80

gibi geniş bir oran aralığında değişkenlik göstermektedir (6). Daimi dişlenme periyodunda en fazla mine-dentin kırığı gözlemlenirken, süt dişlenme periyodunda en sık intrüziv lüksasyon durumu görülmüştür (7). Artmakta olan fiziksel aktivite durumları dental travma sıklığını da arttırmaktadır. Dental yaralanma ihtimalinin çocuklara yetişkinlerden daha sık meydana gelmesinin ana nedeni ise fiziksel büyümeyle beraber hareketliliğin artmasının sonucundaki denge koordinasyonunun oransal olarak geriden takip etmesidir (8).

### 3. Muayene ve Teşhis:

Ortodontik tedaviye başlamadan önce hastanın fasiyal ve dental olarak travmaya uğrayıp uğramadığını değerlendiren geniş kapsamlı bir anamnez alınmalıdır. Hasta dental veya fasiyal olarak travma görüp görmediğini her zaman hatırlamayabilir. Bu dezavantajı elemek adına tedavi öncesinde hasta tanı araç ve gereçleri kullanılarak titizlikle gözlemlenmeli ve teşhis bu değerlendirmeler sonrası ortaya konmalıdır. Değerlendirme klinik ve radyografik muayene olarak 2 şekilde yapılmaktadır.

#### 3.1. Klinik Muayene:

##### 3.1.1. *Dentoalveolar Travmalarda Klinik Muayene:*

Klinik muayene teşhis koyma noktasında en önemli aşamalardan biridir. Hekim, travmaya maruz kalmış hastanın klinik gözleminde sadece dentoalveolar bölgeye odaklanmamalı, hastanın şikâyeti ile birlikte nörolojik, ekstraoral, intraoral, yumuşak ve sert dokuların tamamını değerlendirmelidir (9). Ekstraoral muayenede, hastanın baş ve boyun bölgesinde ezilme, yırtılma ve sıyrık meydana gelip gelmediği dikkatlice kontrol edilmelidir. Hastaya ağzını açıp kapatması söylenerek kondil bölgesi ağız dışından palpe edilmelidir. Mandibuler açı, zigomatik ark ve alt çenenin alt sınırı iki taraflı palpe edilerek ağrı, şişlik gibi bir durumun olup olmadığı gözlemlenmelidir (10).

İntraoral muayene kısmında, dudak, yanak, dil, ağız tabanı gibi yumuşak dokularda, damakta ve bu bölgelerle komşu veya ilişkili damar ve sinir gibi yapılarda herhangi bir patolojik durum olup olmadığı kontrol edilmelidir. Eğer laserasyon (yırtık) varsa diş materyali ve kırık parçalar gibi yabancı cisim varlığı ve bunların yumuşak dokularda yaratmış olduğu hasar kontrol edilmelidir (10). Çene ve alveol kemiklerinde kırık var mı yok mu değerlendirilmelidir. Çene kemiklerinde bu değerlendirme palpasyonla yapılabilirken ağrı ve şişliğe bağlı durumlarda bazen muayene zorlaşabilmektedir. Alveol kemiklerinde ise değerlendirme hem inspeksiyon hem de palpasyonla yapılabilir (11). Kuron kırığının derinliği ve bu kırığın pulpayı, mineyi ve dentini de kapsayıp

kapsamadığı değerlendirilmelidir. Pulpanın ekspozisyon durumu muayene edilmelidir. Dişlerdeki mobilite durumu dikey ve yatay olarak gözlenmelidir. Pulpa vialite testi yapılarak dişin canlılığı kontrol edilmelidir (10).

### **3.1.2. Maksillofasiyal Travmalarda Klinik Muayene:**

Maksillofasiyal travmalarda, hastanın ön değerlendirmesi ve devamındaki süreç multidisipliner bir ekip yönetimindedir. Yapılacak olan müdahaleler resüsitasyon ve stabilizasyon önceliklerini kapsamaktadır. İlk 1 dk içerisinde müdahale ekibi tarafından yapılacak olan birincil değerlendirme kısmında eşzamanlı bir şekilde müdahalelerde bulunulmalı, hastanın güvenlik alanı sağlanmalıdır. Hava yolunun açıklığının kontrolü, solunumun sağlanması, dolaşım ve kanama ile ilgili kontroller, nörolojik muayene, ısının kontrol edilmesi ve genel bir değerlendirme, idrar sondası, gastrik dekompresyon aşamaları güvenlik alanını oluşturmaktadır (12).

### **Hava Yolu Açıklığının Değerlendirilmesi:**

Maksillofasiyal yaralanmalar bütün hava yolu müdahaleleri açısından bir engel teşkil edebilmektedir. Travma sonucunda, hasara uğramış yumuşak doku ve kırık oluşmuş kemik parçaları hava yolunu tıkayabildiği için hava yolunun açıklığının kontrolü son derece önemlidir. Hava yolu açıklığı ve bilinci normal olan hasta için güvenli ve rahat bir pozisyon verilmelidir. Genellikle dilin geride olma pozisyonu hava yolu açıklığının önüne geçmektedir. Retro pozisyonadaki dil manuel yöntem ile öne doğru getirilmeli ve mandibulanın önde pozisyonlanması sağlanmalıdır. Hava yolu bölgesinde karşılaşılması muhtemel olan kırık bir diş, kan pıhtısı veya yabancı bir cisim hava yolu açısından ciddi tehlike oluşturmaktadır. Bu yabancı cisimler elimine edilmeli ve hatta aspiratör aracılığıyla kanama ve vücut sıvıları uzaklaştırılmalıdır. Maksillofasiyal travmaya uğramış olan hastaların hava yolu açıklığında problem varsa airway uygulanması yapılmalıdır. Bu önlem ve müdahaleler de yetmiyorsa trakeal aspirasyon ve endotrakeal entübasyon düşünülmeli ve gereklilik durumuna göre krikotirotomi/trakeostomiye yönelik buna hazırlıklar planlanmalıdır (13).

### **Solunumun Değerlendirilmesi ve Sağlanması:**

İlk aşamadaki hava yolu açıklığı gerçekleştirildikten sonra hastanın gerektiği kadar solunum fonksiyonunu gerçekleştirip gerçekleştirmediği kontrol edilmekte ve düzenli bir şekilde solunum gerçekleşiyorsa oksijen maskesi aracılığı ile oksijen desteği yeterli gelmektedir. Hastaların klinik gözlemlenmesi simetrik olarak gerçekleşen göğüs hareketleri, interkostal ve subkostal çekilmeler ve penetran yaralanmalar açısından yapılmalıdır. Hastada tansiyon, pnömotoraks,

solunum merkezi baskılanması gibi bütün faktörler değerlendirilmelidir. Yeterli solunum gerçekleşmiyorsa ambu maske, endotrakeal tüp ve krikotroidektomi / trakeostomi ile solunum desteği gereklidir (13).

#### Kanamama Kontrolü:

Hayati önem taşıyan dolaşım ile ilgili hızlı ve titiz bir gözlem yapılmalı ve hastalar dolaşım açısından kontrol altına alınmalıdır. Kalp atım sayısı, periferik nabızlar, kan basıncı, kapiller dolum, solunum sayısı, vücut sıcaklığı ve cilt rengi değerlendirilmektedir. Aktif kanamaların ivedilikle kontrolünün sağlanması gerekmektedir. Yüz, çene bölgesindeki kanamalar sıklıkla parmak basısı yardımı ile durmaktadır. Bazı bölgelerde gaz tampon ve bandaj aracılığı ile basınç uygulanmaktadır. Parmak basısı yardımı ile kontrolü sağlanamayan kanama halinde kanayan alan sütüre edilmekte ya da kanayan arter bağlanabilmekte ve klemp ile tutulmaktadır. Posterior nasal tamponlar ve sinüs tamponlarının kullanılması gereken bazı özel durumlar da oluşabilmektedir (12).

#### Nörolojik Değerlendirme:

Yapılan acil muayene sonucunda elde edilen bulgular kayıt altına alınmalıdır. Sonrasında daha detaylı bir muayene yapılmalıdır. Bu aşamada Glasgow koma skalası (GKS) (Tablo 1) ve kafa çifti muayenesi yapılarak nörolojik durum tespiti yapılmaktadır. Uyku-uyanıklık durumu, kas tonusu, sesli uyarın ve ağrıya yanıt gibi kriterler değerlendirilip hastanın travma ve koma değerleri hesaplanmalıdır. Kafa çifti muayenesinde lokal anestezi uygulanmadan mutlaka bütün sinirlere gözlemlenmelidir. 5. kafa çifti muayenesi aracılığıyla kornea refleksi, yüz bölgesinde hassasiyet, ağız açma ve kapama ile ısırma kuvveti yorumlanmalıdır. 7. kafa çifti muayenesiyle kaşları yukarı kaldırma, göz kapaklarını kapama, gülümseme, kaşları çatma, dudak büzme durumları değerlendirilmelidir (12).

Göz Açıklığı (E) Sözel Yanıt (V)		Motor Yanıt (M)		Sözel Yanıt (V)	
Spontan	4	Komutlara uyum tam	6	Uyumlu	5
Sözel Uyarı	3	Ağrıya lokalize	5	Uyumsuz spontan yanıt	4
Ağrılı uyarı	2	Ağrıya geri tepki	4	Bağımsız kelimeler	3
Tepki yok	1	Anormal fleksiyon	3	İnleme	2
		Anormal ekstansiyon	2	Cevap yok	1
		Tepki yok	1		

**Tablo 1.** Glasgow Koma Skoru= E skoru + M skoru + V skoru (14).

Glasgow koma skorları, travmaya uğramış hastanın tedavisinde ve triyajında önemli rol alan göstergelerden biridir. Toplam skor değeri 3-15 arasında değişkenlik göstermektedir. 15 puan tam uyanıklık ve yüksek bilinç düzeyini işaret ederken, en düşük olan 3 puan derin komayı göstermektedir. Glasgow koma skoru 9 ya da daha düşükse hayati tehlikeden bahsedilebilir ve mortalite ihtimali yüksektir (14).

### **3.2. Radyolojik Muayene:**

Radyolojik muayenede hastadan okluzal ve periapikal radyografiler alınarak değerlendirme yapılmalıdır. Bu radyografiler aracılığı ile diş kökünde kırığın olup olmadığı, dişin alveol soketine intrüzyon ve alveol soketinden dışarı doğru ekstrüzyon durumunun derecesi, kök ucu çevresindeki lezyonların varlığı, çenedeki fraktür durumları, yumuşak dokulara gömülen yabancı cisimlerin durumu değerlendirilip kontrol edilmelidir. Kök kırıklarının tespit edilmesinde bazen tek bir radyografi yeterli olmayabilir, bu durumlarda yatay ve dikey açlandırmalar ile farklı görüntülemeler gerekebilir (9).

Kırık hattının doğru tespit edilmesi için röntgen ışınının kırık hattına paralel şekilde açlandırılması gereklidir. Lüksasyona uğramış olan diş periodontal ligament aralığında genişlemeye sebep olur. Ekstrüzyona uğramış dişin kök ucunda radyolüsent görünüm oluşurken, intrüzyona uğramış dişin kök çevresindeki lamina dura ve periodontal ligament aralığı görünürlüğünü kaybeder (9). Maksillofasial travmalarda, hastalardan bilgisayarlı tomografi (BT) ve konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) görüntülemeleri alınarak kafa tabanı, kubbesi, zigomatik kemik, mandibular kondil, maksillar sinüsler ve kemikler değerlendirilmelidir (15).

## **4. Travmaların Tedavi Şekilleri:**

### **4.1. Dentoalveolar Travmalarda Tedavi:**

#### **4.1.1. Kuron Kırıkları:**

Kırık sadece mineyi kapsıyorsa, kırık bölgesindeki keskin kenarlar disk ve frezler ile möllenerek (enamoplasti) işlem tamamlanır. Sonrasında bölgesel olarak flor uygulanır. Kırık mölleme yapılarak çözüm getirilemeyecekse veya kırık bölge dentini de kapsıyorsa direk kompozit uygulaması yapılır. Hastanın tedavisini takip eden ilk ay içinde her hafta, sonrasında ise 3. ay, 6. ay ve yıllık olacak şekilde kontrol muayeneleri planlanır. Dişin kırık parçasını hasta kendisiyle beraber getirdiği durumlarda, bu parça adeziv uygulamasıyla hastanın dişine yapıştırılır. Tedavi sonrasında 3 aylık gözlemlerle beraber ortodontik tedaviye geçilebilir (16).

Kırık mine ve dentin dışında pulpayı da kapsadığı durumlarda, eğer o bölge enfeksiyon içermiyor ise pulpanın kuafajı uygulaması, enfeksiyon içeriyor ise kök kanal tedavisi gerçekleştirilir. Mine, dentin ve pulpanın hepsinin kombinasyonunu içeren kırıklarda ayrıca, parsiyel ve total amputasyon işlemleri uygulanarak, sonrasında kırık parçanın dişe restorasyonu, direk kompozit ya da indirekt viner uygulamaları yapılabilir. Tedavi tercihinin belirlenmesi sırasında, diş sert dokularındaki hasar miktarı, estetik durum, fonksiyon ve hastalar tarafındaki beklentiler dikkatle değerlendirilmelidir (17).

#### 4.1.2. Kuron-Kök Kırıkları:

Bu tip kırıklarda, mine ve dentinin yanında sement de etkilenmiştir. Pulpa açığa çıkmış olabilir ya da olmayabilir. Dişe ulaşan yaralayıcı kuvvetler sonucunda, kron ve kök kombinasyon kırığıyla sıklıkla karşılaşmaktadır (18). Kuron ve kök kırığının vertikal olarak gerçekleştiği dişlerin çekiminin yapılması gerektiği bildirilmiştir. Diyagonal olarak gerçekleşen krok ve kök kırıklarında, diş eti altındaki kırık hattının ortaya çıkarabilmek için kırığın meydana geldiği dişin ortodontik yöntemler ile ekstrüze edilmesi gerekmektedir (19). Dişin bağlantıda olduğu alveol kemiği sınırının üzerinde kalan sağlıklı dişetinin mesafesi biyolojik genişlik adımı almakadır. İdeal olarak bu genişliğin miktarı, bağ dokusu bağlantısı (1mm) ile epitelyal bağlantının (1mm) toplamı olarak (2mm) kabul edilir. Kırık olan dişin ekstrüzyonu ile biyolojik genişliğin oluşturulması, dişin daha sonraki ideal olarak restorasyonu açısından önemlidir (18). Burada esas hedef ideal olarak restorasyonun uygulanabilmesi için ilgili uzman hekime gerekli tutucu yüzey alanını hazırlayarak kuron boyunu gerekli şekilde uzatmaktır. Bu tip kırıklarda hızlı şekilde bir ortodontik ekstrüzyon hareketi (>50 gr) tavsiye edilmektedir. Bunun nedeni, ortodontik diş hareketindeki normal sürecin içinde gerçekleşen biyolojik dokuların ortodontik diş hareketini takip etmesinin istenmemesidir. Bu tip vakalarda genellikle relapsı önlemek adına fiberotomi uygulanması da önerilir. Uygulama sonrası oluşacak sert dokunun radyografik olarak gözlenmesi yaklaşık 3 ayı bulur ve sonrasında ortodontik uygulamalar yapılabilir (20).

#### 4.1.3. Kök Kırıkları:

Dentin, sement ve pulpayı kapsayan kırık tipidir. Kök kırığı ile lüksasyon travmaları eşzamanlı gerçekleşebileceği için dikkatli olunmalıdır. Yaralanma sonrasında kök kırıklarıyla çok sık karşılaşılmaz ve daimi dişlerde travma sonucunda kök kırığı meydana gelme sıklığı %0.5-%7 oranları arasında değişkenlik göstermektedir. Yatay oluşan kök kırıkları sıklıkla diş kökünün orta



1/3'lük bölümünde oluşur, bunu apikal ve servikal 1/3'lük bölüm takip etmektedir (20).

Travma sonrasında pulpanın canlılığını koruduğu durumlarda, iki kırık parça arasında dentin kallusunun oluşması sağlanarak iyileşme beklenir. Eğer pulpada hasar var ise, pulpanın kural kısmının revaskülarizasyonu kırık tamirinden önce gerçekleşir. Sonrasında, yer değiştirmiş olan kural parça yerine getirilerek sabitlenir ve splin tedavisi uygulanarak 3 ay boyunca sabit kalması ve sert doku kallusu oluşması sağlanır. Eğer 3 hafta, 6 hafta ve 3 aylık kontrollerde pulpada nekrotik bir durum gözlenirse bu sefer kök kanal tedavisine başvurulur. Kırık hattının kökün orta 1/3'lük kısmında olduğu durumlarda, apeksifikasyon tedavisi uygulanabilir. Bu tedavi için uzun süreli kalsiyum hidroksit uygulaması yapılır. Kırığın takibi ve gözlemi yaklaşık olarak 2 yıl sürmektedir. Eğer herhangi bir komplikasyon görülmez ise bu süre kısa tutulabilir ve akabinde ortodontik tedavi başlanabilir (16).

#### 4.1.4. Subluksasyon ve Lateral Lüksasyon:

Subluksasyonda sarsıntıdan daha fazla, lateral lüksasyona göre daha hafif bir travma gerçekleşir. Yaralanmaya bağlı olarak periodontal ligamentlerde kopmalar meydana gelebilir. Diş hareketlidir ancak yer değişikliği ve sonrasında hastaya yaklaşık 2 hafta yumuşak besinlerle beslenmesi tavsiye edilir (9).

Lateral lüksasyon ise hemen hemen en çok karşılaşılan dental travma tiplerindedir. Travma görmüş diş alveol kemiği içerisinde bir miktar yer değiştirmiştir. Bazı vakalarda alveol kemiği içinde kırık meydana gelebilirken, hafif yer değiştirmelerin olduğu lüksasyon vakalarında alveol kemiğinde kırığı yoksa az miktar bir parmak basıncı yardımıyla ve okluzal çatışmalar engellenerek diş doğru konumuna getirilir ve yaklaşık 3-5 hafta fizyolojik olarak hareket etmesine de izin verecek şekilde ince bir splintleme teli aracılığıyla diğer sağlam dişlerden de destek alınarak stabilizasyonu sağlanır. Diğer taraftan, eğer travma daha büyük bir hasar oluşturmuş ve alveol kemiğinde kırık meydana gelmişse kemiği sabitlemek için kalın bir splintleme teli kullanılarak dişlerin yaklaşık 1,5 ay stabilizasyonu gerçekleştirilmelidir (21).

Tedavi protokolünde dişler oklüzyondan düşürülür

Dişinde lateral lüksasyona meydana gelmiş fakat tedavi için hastanın geç başvurduğu durumlarda, diş lüksasyona uğradığı pozisyonda sabit kalmışsa, sabit ortodontik yöntemler ile lükse olan diş normal konumuna getirilir. Travmaya uğramış dişlerde, ortodontik tedavi sırasında uygulanacak kuvvetler sonucunda kök rezorpsiyonu, nekroz ve kanal obliterasyonu gibi komplikasyonların görülme

ihtimalinden dolayı ortodontik tedavi süresince genellikle hafif kuvvetler uygulanmalı ve en geç olmak şartıyla 6 ayda 1 defa periapikal ya da panoramik radyografi alınarak komplikasyon riski bakımından değerlendirilmelidir (22).

#### 4.1.5. Ekstrüzyon:

Travma dolayısıyla oluşan ekstrüzyon durumu, dişlerin alveol soketinden ayrılarak insizale doğru yer değiştirmesidir. Ekstrüzyona uğramış dişlerde ortodontik tedavi yaklaşımının zamanlaması travma sonrasındaki hastanın başvuru süresi ile yakından bağlantılıdır. Bütün travma durumlarında olduğu gibi travma bölgesine erken yapılacak bir müdahale başarılı sonuçların ortaya konması açısından önem kazanmaktadır. Travmaya bağlı ekstrüzyon durumundan hemen sonra, hasta hekime başvurduğunda hafif kuvvetler uygulanarak ve çoğunlukla parmak basıncı yardımıyla dişler yerlerine doğru şekilde oturtulabilir. Travma sonrasında yapılmış olan acil müdahale sonucunda diş yerine tam oturtulmamış olsa bile ortodontik yöntemlerle başarılı bir intrüzyon gerçekleştirilebilir. Travma sonrası hasta geç başvurmuş veya dişler ekstrüze oldukları konumda sabit kalmışlar ise ortodontik uygulamalar sonucundaki kuvvetlerle intrüzyon hareketine iyi bir karşılık alınmamaktadır. Bunun esas sebebi, travma sonrasındaki konumunda sabit kalmış olan dişlerin periodontal destek dokularında meydana gelmiş olan eksiklikler ve bu durum alveolar kemikte daha net gözlenmektedir. Bu eksiklik göz önünde bulundurulmasıyla beraber, diş ortodontik intrüzyon hareketi ile kendi normal konumuna alınmak istenirse pulpa nekrozu ve alveolar kemik defekti gibi sonuçlarla karşılaşılacaktır. Bundan dolayı bu gibi durumlarda ortodontik olarak tedaviye başvurmak yerine dişte kurn boyu azaltılması işlemi daha doğru bir tedavi planlaması olacaktır (18).

Travmayla beraber ekstrüzyona uğramış dişin ortodontik prensipler ile kendi yerine alınması için yapılacak olan intrüzyon hareketi sabit ortodontik yöntemle art telleri üzerinden ve günümüzde sıkça kullanılan kemik içi ankraj teknikleriyle uygulanabilir. Sağlıklı ve travmaya uğramamış dişlerde bile intrüzyon kuvvetinin hafif tutulması gerektiğine dikkat edilmeli ve çok hafif kuvvetlerle ortodontik tedavi gerçekleştirilmelidir (23).

#### 4.1.6. Intrüzyon:

Travma sonucunda oluşan intrüzyon durumunda diş alveol kemiğinin apikaline doğru yer değiştirir. Bu travmaların tedavisinde başarıya ulaşmayı etkileyen iki önemli faktörden biri dişin apeksinin kapanmamış olması ve intrüzyonun ne kadar gerçekleştiğidir. Yapılan çoğu çalışmada, eğer apekte kapanma henüz gerçekleşmemiş ise travmaya uğramış dişlerin periodontal ve

pulpal sağlığı açısından en iyi yöntemin, dişin kendiliğinden erüpsüyonuna bırakılıp yaklaşık 4-6 hafta takip edilmesi gerektiği bildirilmiştir. İntrüzyon miktarı 7mm'den daha fazla olan ve apeksindeki kapanma oluşmamış dişlerde tedavi protokolü farklılaşmakta ve ortodonti ile cerrahi branşlarının iş birliği sonucunda dişlerin kendi konumlarına getirilmesi önerilmektedir. Apeksdeki kapanması gerçekleşmiş olan dişlerin spontan olarak sürmeye bırakılma sınırı ise 3 mm'lik intrüzyondur. İntrüzyon miktarının daha fazla olduğu vakalarda ortodonti ve cerrahi işlemler ile dişlerin yeniden pozisyonlandırılması tavsiye edilmektedir. Ancak ortodontik sürdürmenin cerrahi olarak diş konumlandırma işleminden daha iyi bir doku cevabı oluşturacağı dikkate alınmalıdır. Şiddetin daha fazla olduğu vakalarda ortodontik seçenek alternatif olarak kalırken, ankiloz meydana gelebileceği ve dişin hareketinin kısıtlanacağı da hastaya kesinlikle açıklanmalıdır (24).

Travmaya bağlı intrüzyon oluşmuş durumlarda hasarlı dişe komşu olan dişlerde de genellikle bir etkilenme durumu ortaya çıkmaktadır. Bu etkilenmenin olduğu durumlarda, intrüzyona uğramış diş sabit ortodontik tekniklerle ekstrüze edilecekse, komşuluğundaki etkilenmiş dişler ankraj olarak kullanılmamalıdır. Bu vakalarda çoğunlukla uygulanan klinik yöntem, travma sonucu hasar görülen dişlerin üzerine bir buton ya da ataçman uygulayarak hareketli veya sabit apareyler aracılığıyla vertikal elastikler kullanılarak bu dişlerin ekstrüzyonudur. Bu süreçte, hastalar kooperasyon konusunda bilgilendirilmeli ve kuvvet ayarı konusundaki zorluklar dikkate alınmalıdır (23).

#### 4.1.7. Avülsiyon:

Avülsiyon, dişin bütünüyle alveol soketi içerisindeki periodontal bağlantılarının kaybedilmesiyle soket dışına çıkması durumudur. Avülsiyon en sık olarak anterior keser dişlerde görülmektedir (25). Avülsiyonlu dişin tedavisinde, eğer diş sağlam ise öncelikli olarak reimplantasyon işlemi planlanır. Reimplantasyon, travma sonucunda avülsiyona uğramış dişin tekrar alveol soketi içerisine yerleştirilmesi işlemidir (26). Avülsiyona uğramış dişin tedavisinde yapılan reimplantasyon yönteminin başarısında iki önemli faktör vardır. Bunlar, avülse olmuş dişin alveol soketi dışında durduğu süre ve bu dişin saklandığı ortamdır. Dişin kontamine olmasını önleyebilmek için, diş fizyolojik ortam dışında mümkün olan en az süre kadar tutulmalıdır. Avülsüyona uğramış olan diş, ağız içinde dil altında, süt içerisinde, Hank solüsyonunda, kan veya tükürükte, serum fizyolojikte ya da doku kültürü ortamında saklanarak hekime ulaştırılmalıdır (27).

Reimplantasyon işlemi öncesi, dişin üzerindeki yabancı cisimler ve bakteriler kök yüzeyinden uzaklaştırılarak diş temizlenir. Alveol soketinde meydana gelmiş pıhtıyı da uzaklaştırmak için soket yıkanır. Bu işlem yapılmazsa dişin ilerleyen süreçte ankiloza uğraması tehlikesi bulunmaktadır. Reimplantasyon işlemi yapıldıktan sonra, esnek olacak şekilde bir splint uygulaması yapılır. Yaralanma sonrasında hasta antibiyotik tedavisine başlar ve tetanoz aşısı uygulanır. Splintleme süresi diğer tedavilere kıyasla biraz uzun tutularak 7 gün sonrasında splintin çıkarılmasını takiben diş fonksiyona getirilir. Dişin apeksi kapanmasını gerçekleştirmiş ise, splintin çıkarılmasından sonra dişe kök kanal tedavisi yapılır. Eğer apekte kapanma gerçekleşmemişse diş kanal tedavisi uygulanmadan takibe alınır ve takip sürecinde enfeksiyon ya da rezorpsiyon izlenirse kanal tedavisine başvurulur (9).

Periodontal dokulardaki iyileşme tam olarak gerçekleşmeden uygulanacak olan kuvvetlerin diş ve çevre dokularda meydana getireceği komplikasyon riskinden dolayı, reimplantasyon işlemi yapılmış dişlerde ortodontik kuvvetin uygulanabilmesi için minimum 6 ay takip süresi önerilmektedir.<sup>35</sup> Avülsiyona uğramış dişin reimplantasyonunun gerçekleştirilemediği veya bu işlemin başarısızlıkla sonuçlanması nedeniyle dişin çekilmesinin gerek duyulduğu erken yaştaki hastalarda, büyüme tamamlanana kadar avülse diş bölgesindeki dokuların korunacağı ve alveol kemiğindeki rezorpsiyon durumunun engellenebilmesi için ortodontik müdahale gereksinimi oluşmaktadır. Ortodontist bu durumlarda tedavi planı oluştururken bu boşluğu korumayı veya kapatmayı düşünmelidir (23).

#### **4.2. Maksillofasiyal Travmalarda Tedavi:**

##### **4.2.1. Orta Yüz Kırıkları:**

##### **4.2.1.1. Le Fort I Kırıkları:**

Orta yüz kırıklarının tedavisinde temel prensip, kemik parçalarının anatomik açıdan olması gereken konumlarında pozisyonlandırılması ve güvenli şekilde sabitlenmesidir. Burada hedef, orta yüzdeki tüm yapıların anatomik şeklini ve işlevselliğini mümkün olan en travmatik olmayacak şekilde yeniden yapılandırmaktır. Tedaviye geçmeden önce kırık parçaları tanımlanmalıdır, çünkü olası bir yanlış konumlandırmanın önüne bu şekilde geçilebilmektedir. Orta yüz bölgesinde yanlış konumlandırılan her bir parça, yumuşak dokularda uyumsuz olan bir görüntüye ve bundan dolayı da estetik olmayan sonuçlar doğurmaktadır. Bunun dışında, oklüzyonun bozulması ya da görme ile ilgili problemler de ortaya çıkabilmektedir (29).

Orta yüz kırıklarının yeniden pozisyonlandırılması ve osteosentezi sıklıkla oklüzyonun yeniden oluşturulması ve sabitlenmesi aşaması ile başlamaktadır. Genellikle oklüzyonu sabitlemek amacıyla ortodontik ark teli, plastik splintler ya da maksillomandibular fiksasyon (MMF) vidaları kullanılmaktadır. Osteosentez için çoğunlukla monokortikal osteosentetik vidalarla fikse edilmiş mini ve mikro plaklar kullanılmaktadır. Plaklar ve vidalar titanyum materyalden üretilmiş ve tekrar sterilizasyonu gerçekleştirilebilen setler halinde bulunmaktadır (30).

#### 4.2.1.2. Le Fort II Kırıkları:

Bu tip kırıkların tedavisinde en iyi yöntem açık redüksiyon ile internal fiksasyondur. İntraoral vestibüler insizyon aracılığıyla fiksasyon ve stabilite kazanmak mümkün hale gelmektedir. Le Fort II kırıklarının çoğunluğu için, infraorbital kenarda, nazofrontal alanda ya da orbita duvarlarında oluşan kırıkların deplasmanı diğer insizyonları gerektirmektedir. Birden çok fiksasyon bölgesinin gerektiği yüksek seviye Le Fort II vakalarında koronal insizyon uygun bir seçenek olmaktadır. Greft toplamak amacıyla kafa kubbesinin ortaya çıkarılması avantaj sağlamaktadır. Çoğunlukla bölgeye infraorbital kenardan ulaşmak gereklidir ve transkonjonktival, subsilier, subtarsal ve infraorbital insizyonların bulunması şartıyla çeşitli insizyonlarla bölgeye ulaşılabilir. Kırık hatlarının gerekli şekilde açığa çıkması gerçekleştiği zaman, maksillanın mobilizasyonu yapılmakta ve Le Fort I kırıklarının fiksasyonundaki yöntem gibi ark bar ile MMF yapılmaktadır (30).

#### 4.2.1.3. Le Fort III Kırıkları:

Bu kırıklar çoğunlukla diğer orta yüz kırıkları ve değişken parçalanmalar ile beraber bulunmasından dolayı kompleks cerrahi bir tedavi prosedürü gerektirmektedir. Bir Le Fort III kırığı, bilateral Le Fort I / II, zigomatik ve NOE kırıklarının bir kombinasyonu olabilmektedir (15). Bu nedenle, aynı prosedür bu kırıkların tedavisi için de geçerlidir. Bazı yazarlar tarafından kompleks kraniyofasiyal kırıkların başarılı tedavisine katkıda bulunan dört etken bildirilmiştir. Bunlar; erken net tedavi, nasoorbitaetmoidal (NOE) yaralanmaların anatomik ve fonksiyonel olarak tamiri, kırık segmentlerin geniş bir görüş açısında açığa çıkarılması, tüm düzlemlerde anatomik repozisyon ve stabil fiksasyondur. Le Fort III kırıklarının redüksiyonu da Le Fort II kırıklarında uygulanan şekildedir (31).

Kemik redüksiyonundan sonra uygulanacak yumuşak doku süspansiyonuna dikkat edilmelidir. Şiddetli kırık paterninin olduğu ve parçalanmanın artmış olduğu vakalarda, kemik desteklerini tekrardan oluşturmak adına greftleme yöntemleri kullanılmaktadır. Travmaya uğramış hastalarda yüz rekonstrüksiyonu

sağlamak için en iyi seçeneğin otojen kemik greftleri olduğu belirtilmektedir (32).

#### 4.2.1.4. Zigomatik Kırıkları:

Orta yüz yüksekliği ve genişliğinin belirlenmesinde önemli bir etken olan zigomatik kemiğin travması sonucu meydana gelen kırıklarında uygun tanı ve uygulanacak olan tedavi ortaya çıkaracağı fonksiyonel ve estetik sonuçlar bakımından son derece önemlidir. Zigomatik kırıkların mortalite riski yüksek olmamakla beraber çoğunlukla daha ciddi olan yaralanmalar stabil hale getirildikten sonra ödemin çözülmesi şeklinde tedavi edilmektedir (33). İzole bir zigomatik kırıkta tedavi için, Gillies ve intraoral Keen yaklaşımı ya da perkütan hook uygulaması kullanılmaktadır (34). Zigomatik kırık tedavilerinde standart yöntem olan Gillies yaklaşımında, saç çizgisinin arka kısmından temporal bir kesi atılmaktadır (33).

Müdahale için 2 haftadan fazla süre geçmesi, kırığın cerrahi olarak redüksiyonunda zorluklar ortaya çıkarmaktadır. Bu süre içinde erken kemik iyileşmesi gerçekleşebilmekte ve kırık bölgesi için osteotomi gerekli olabilmektedir. İzole zigomatik ark kırıklarının tedavisinde internal fiksasyon ile açık redüksiyon nadiren gereklidir. Bunun yanında, yüksek enerjiye sahip parçalanmış zigomatik kompleks ya da panfasial kırıkların tedavisinin bir parçası olarak arkin mini plaklarla sabitlenmesi gerekebilmektedir (4).

#### 4.2.1.5. Orbital Kırıklar:

İzole olan orbital kırıkların tedavi yönteminde amaç; sıkışmış ekstraoküler kasların serbestlenmesi, daha büyük kırıklarda operasyon sonrası malpozisyon ve komplikasyonların önlenmesi, lateral orbital duvarın orbitanın içine doğru devam ettiği vakalarda nörolojik yapıları dekompresyon etmektir. Bu birincil tedavinin yanında zigoma ve NOE kompleks de onarılmaya ihtiyaç duymaktadır (35). Orbital kırıkların operatif tedavisinde acil ya da gecikmeli şekilde yaklaşım yapılmaktadır. Aciliyeti olmayan vakalarda, ödemin azalmasına fırsat vermek amacıyla bir hafta sonra müdahalede bulunulabilir. Burada ödem ve orbital doku kontüzyonundan kaynaklı diplopinin çözülmesi gerekmektedir. Konservatif yaklaşım kararı sağlamaştırılmış tanı temelinde verilmiş olmalıdır. Orbita bölgesindeki kontur ve hacim değişimlerinin ikincil olarak düzeltilmesi genellikle çok mümkün olmamaktadır. Orbita tabanına mevcut kesikler üzerinden transkonjonktival, subsiliyer ve doğrudan bir yaklaşım sağlanmaktadır (30).

Orbitanın tabanındaki kırıklarda redüksiyon ve defekt onarımı farklı implant materyalleri ile yapılmaktadır. Ciddi bir parçalanma durumunda, kemik ve kırıldak içerikli otogreftler ya da titanyum ağ, emilebilen kaplama içerikli alloplastikler ve gözenekli polietilen materyalleri ile orbita tabanının redüksiyonu gerçek anlamda yapılmaktadır. Bu işlem en iyi yaralanmada 1-2 hafta içerisinde yapılmaktadır (36).

#### **4.2.1.6. Nasal Kırıklar:**

Nazal kemik travmalarının tedavisinde hedef yaralanmanın akabinde oluşabilecek nazal ve estetik deformiteyi önlemek ve uygun nazal hava yolu restorasyonu ile normal nazal kompleks fizyolojisini sürdürmektir. Nazal travma gelişen birçok hastada, çoğunlukla pıhtının çıkarılması ve topikal olarak vazokonstriktör işlemi yapılması ile kontrol altına alınabilen bol kanama görülmektedir (37). Septum kırıklarında kaynak septal hematomdur, bu sebeple cerrahi önem kazanmaktadır. Hematom alt yapısındaki enfeksiyonlar sebebiyle septal apseler oluşmaktadır. Hızlı bir şekilde kırıldak nekrozu gelişimi halinde muhtemel bir sekel ve fonksiyonel bozukluğa sahip eyer burun deformitesi meydana gelmektedir. Bu komplikasyonların önüne geçmek amacıyla 24 saat içerisinde drenaj yapılması gerekmektedir. Enfeksiyona karşı geniş spektrumlu antibiyotik uygulaması yapılmaktadır. Septal kırıldakta nekrozu mevcut ise, dış burun deformitesinin önüne geçmek amacıyla otolog konka kırıldakıyla rekonstrüksiyon gerçekleştirilmelidir (30).

Nazal kırıklarda optimal tedavi zamanlaması hemen veya bütün ödemin dağılması amacıyla 7-10 gün sonra gerçekleştirilmektedir. Travmayı takiben ilk 2-3 hafta içerisinde bir zamanda tedavi uygulanacaksa kapalı redüksiyon tavsiye edilmektedir. Tedavi 3 hafta ve sonrasında gerçekleşecekse, redüksiyona müsaade etmeyecek şekilde kırık iyileşmesi olacağı sebebiyle açık redüksiyon yapılmalıdır. Mature olmuş skar dokusu ve fibröz kırıldak sebebiyle, en güzel sonuçları almak için rinoplasti işlemi 3-6 ay kadar ertelenmelidir (33).

#### **4.2.2. Mandibula Kırıkları:**

Mandibula travması sonrasında oluşan kırıkların tedavisinde; estetik ve fonksiyonun tekrar kazandırılması amacıyla farklı tedavi yöntemleri uygulanmıştır. Kullanılacak tedavi yönteminin belirlenmesinde, gerçekleşen travmanın türü ve yönü, kırığın şekli etkili faktörlerdendir. Maksillofasiyal travma sonrası meydana gelen problemlerde, mandibuladaki kırığın tedavisi hastanın satabilize olduğu zamana kadar ertelenebilmektedir (38).

Diğer travmatik kırık tedavilerine benzer şekilde mandibula kırığının tedavi prensipleri; kırık parçaları normal anatomik konumlarına getirmek, uygun olan oklüzal ilişkiyi sağlamak, iyileşme gerçekleşene kadar enfeksiyonu kontrol altına almak ve segmentlerin hareketinin önüne geçerek olabilecek minimum mobilite ile fonksiyonu tekrar kazandırmaktır. Bu prensipleri gerçekleştirmek için, öncelikle yer değiştirmiş kemik segmenti normal pozisyonuna getirilip kırık redüksiyonu yapılmakta, sonrasında ise kırığın onarımı gerçekleşene kadar kırık fiksasyonu sağlanmaktadır (39).

Tüm etmenler ve olası etkileri düşünüldüğünde, günümüzde mandibula kemiğinin kırıklarının tedavisinde kapalı redüksiyon ve açık redüksiyon olarak iki teknik kullanılmaktadır (33). Kapalı redüksiyonda, cerrahi şekilde direkt bir görüş olmadan kırık parçaların manipülasyonu sağlanmakta, intraoral ve ekstraoral apareyler aracılığıyla tedavi gerçekleştirilmektedir. Kapalı redüksiyonda, sekonder iyileşmeyi oluşturmak için kırık parçalar diş ve kemik kaynaklı stabilizasyon ile hareketsiz hale getirilmektedir. Kapalı redüksiyon ve intermaksiller fiksasyon (İMF) işleminde splintler, ark barlar, düz teller veya eyelet teller kullanılabilir (4).

Açık redüksiyonda cerrahi yaklaşım ve insizyon yardımıyla kırık hattı doğrudan görülmekte ve kırık parçalara ulaşılmaktadır. Ağız içi ve ağız dışı uygulanabilen açık redüksiyonda kırığın olduğu alana direkt olarak yerleştirilen teller, plaklar, vidalar veya diğer materyaller aracılığıyla tedavi gerçekleştirilmektedir (1,4). İki yöntemde de tedavinin başarı oranının daha fazla olduğu ya da komplikasyon gerçekleşme ihtimalinin daha az olduğu durumlar mevcuttur (40). Tedavi yöntemi belirlenirken açık ya da kapalı redüksiyon tekniklerinden hangisinin kullanılacağı noktasında; kırığın konumu, parçaların yer değiştirme miktarı, mevcut oklüzyon ve dişlerin durumu, kırıkla beraber görülen diğer yaralanma durumları, hastanın yaşı, genel sağlık durumu ve hastanın tedaviye olan yaklaşımı gibi faktörler dikkatlice değerlendirilmelidir (41).

### **5. Travmalarda Ortodontik Yaklaşım Önerileri:**

Ortodontik tedavi süresince ve sonrasında pulpanın solunumunda değişiklikler, nekroz, sekonder dentin meydana gelmesi, internal ve eksternal rezorpsiyon ve pulpa boşluğunda daralma gibi durumların gerçekleşebileceği bildirilmiştir. Bundan dolayı ortodontik kuvvetlerin meydana getirebilecekleri reaksiyonları biliyor olmak normal ve travmaya uğramış dişlerde önemli bir yer tutmaktadır (42). Travmadan sonra ortodontik kuvvet uygulamasına başlamadan önce ankiloz meydana gelme ihtimaliyle yaklaşık 4-5 aylık takip süresi



önerilmektedir (43). Travma sonrasında tedavisine başlanmış hastada kök rezorpsiyonu tespit edildiğinde, yaklaşık 6-9 ay gibi periapikal röntgen filmleri alınması tavsiye edilmektedir. Röntgen filmi değerlendirildiğinde eğer çok az bir rezorpsiyon mevcut ise tedaviye devam edilmesini takiben 3. ayda tekrar bir radyografi alınması gereklidir. Eğer riskli bir durum tespit edilirse tedaviye 3 ay kadar ara verilmesi tavsiye edilmektedir (44).

Diş travmaları diş hekimliğinde acil durum olarak kabul edilmektedir. Dental travma meydana gelme riskini düşürmek veya ortadan kaldırmak adına yapılacak koruyucu uygulamalardan bazıları; koruyucu ağız plağı (mouthguard) ve overjetin artmış olduğu durumlarda overjetin azaltılmasıdır. Dental travmalarda, acil müdahale gerektirmesi ve yapılan yerinde müdahalenin tedavinin seyrine direkt etkili olmasından dolayı hekimlerin bilgi ve birikimi çok büyük önem kazanmaktadır. Travma durumlarında malokluzyonun yanında travmaya uğramış dişin prognozu da göz önünde bulundurulmalıdır. Travmaya uğramış olan dişin tedavisinden sonra ortodontik tedaviye başlamak için gerekli gözlem periyodu sonunda ilgili diş klinik ve radyografik açıdan detaylıca değerlendirilmelidir. Dental travmaların tedavilerine multidisipliner şekilde yaklaşmak, ideal estetik, fonksiyonel ve biyolojik açıdan başarılı sonuçlara ulaşmada önemli bir yer tutmaktadır. Multidisipliner çalışma yöntemi ile Dişlerin prognozunun iyiye doğru gitmesinin yanında, hastaya da uzun dönemde daha başarılı bir tedavi sonucu takdim edilmiş olur. Ortodontist tedavi yöntemini ve planını belirlerken tedaviyle ilgili sınırları iyi tespit etmeli ve alınması gereken tedbirleri çok iyi bir şekilde analiz ederek ortaya koymalıdır.

## Kaynakça

- 1.Fonseca RJ, Walker RV: Oral and Maxillofacial Trauma (2nd edition). Philadelphia: Saunders; 1997.
- 2.Fonseca RJ, Barber HD, Powers MP, Frost DE: Oral and Maxillofacial Trauma (4th edition). Missouri: Saunders; 2012.
- 3.Gassner R, Tuli T, Hächl O, Rudisch A, Ulmer H. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9543 cases with 21 067 injuries. Journal of CranioMaxillofacial Surgery, 2003;31(1): 51-61.
- 4.Miloro M, Peterson, LJ, Indresano AT, Marciani, RD: Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery (3th edition). China: PMPH-USA; 2011.
- 5.Özel E, Altundal H. Dentoalveolar ve Perioral Yumuşak Doku Yaralanmaları. J Dent Fac Atatürk Uni. 2006.Supplement 1.
- 6.Agostini FG, Flaitz CM, Hicks MJ. Dental emergencies in a university-based pediatric dentistry postgraduate outpatient clinic: a retrospective study. ASDC J Dent Child. 2001;68:316-21
- 7.Güler Ç, Demir P, Malatya'da Travmatik Dental Yaralanmalar: Bir Retrospektif Çalışma Türkiye Klinikleri J Dental Sci 2015;21:189-95.
- 8.Wilson CFG. Management of trauma to primary and developing teeth. Dent Clin North Am. 1995;39:133-67.
- 9.Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Oral and maxillofacial surgery. 3th ed Mosby-Year Book Inc, St. Louis Missouri, 1998: 560-86.
- 10.Gassner R, Tuli T, Hachl O, Rudisch A, Ulmer H. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9,543 cases with 21,067 injuries. J Craniomaxillofac Surg. 2003; 31(1): 51-61.
- 11.Gassner R, Tuli T, Hachl O, Moreira R, Ulmer H. Craniomaxillofacial trauma in children: a review of 3,385 cases with 6,060 injuries in 10 years. J Oral Maxillofac Surg. 2004; 62(4): 399-407.
- 12.Frink M, Lechler P, Debus F, Ruchholtz S. Multiple Trauma and Emergency Room Management. Deutsches Arzteblatt International, 2017;114(29-30):497-503.
- 13.Demirgan S, Mingir T, Erkalp K. Larinks ve Trakeobronşiyal Yaralanmalarda Güvenli Hava Yolu Yönetimi. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2017;33(1):15-20.
- 14.Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing:2021.
- 15.Thaller RS, Mcdonald SW. Facial Trauma. Florida: Marcel Dekker:2004.

16. Andreasen JO, Andreasen FM. Essentials of traumatic injuries to the teeth. 2. ed Munksgaard, Copenhagen, 2000: 9-179.
17. Baratieri LN, Monteiro S, Albuquerque FM, et al. Reattachment of a tooth fragment with a “new” adhesive system: a case report. *Quintessence Int* 1994; 25(2): 91-6
18. Turkistani J, Hanno A. Recent trends in the management of dentoalveolar traumatic injuries to primary and young permanent teeth. *Dent Traumatol* 2011;27:46–54.
19. Bach N, Baylard JF, Voyer R. Orthodontic Extrusion: Periodontal Considerations and Applications. *J Can Dent Assoc* 2004;70 (11): 775–80.
20. Fayle SA. Root fractures. In: Curzon MEJ, ed. *Handbook of dental trauma*. 1st ed. Boston: Wright; 1999.p.99-105.
21. Henry W. Fields, John R. Christensen Orthodontic procedures after trauma; *J Endod* 2013;39:78–87.
22. Levander E, Malmgren O. Long-term follow-up of maxillary incisors with severe apical root resorption. *Eur J Orthod* 2000;22:85–92.
23. Fıncıoğulları EC, Dindaroğlu F. Dental Travma Vakalarında Ortodontik Yaklaşım. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2021;21:11-18.
24. Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen JO, et al. Scandinavian multicenter study on the treatment of 168 patients with 230 intruded permanent teeth—a retrospective cohort study. *Dent Traumatol*. 2016;32:353-360.
25. Saroglu I, Sonmez H. The prevalence of traumatic injuries treated in the pedodontic clinic of Ankara University, Turkey, during 18 months. *Dent Traumatol* 2002;18:299- 303.
26. Ulusoy Ç, Doğan, M. Dental Travmalarda Ortodontik Yaklaşım. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*. 2012;5(4):1027-33.
27. Bayırlı G. Endodontik Tedavi II. *İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul*, 1999: 476.
28. Kindelan SA, Day PF, Kindelan JD et al. Dental trauma: an overview of its influence on the management of orthodontic treatment. Part 1. *J Orthod* 2008;35:68–78.
29. Gentile MA, Tellington AJ, Burke WJ, Jaskolka, MS. Management of Midface Maxillofacial Trauma. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 2013;21(1):69-95.
30. Kühnel TS, Reichert TE. Trauma of the Midface. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, 2015;14(6).

31. Le Roux MK, Thollon L, Godio-Raboutet Y, et al. The Association of Le Fort Midfacial Fractures with Frontobasal Injuries: A 17-year Review of 125 Cases, Reflections on Biomechanics, Classifications and Treatment. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*. 2021;122(6):561-565.
32. Sharma AP, Stringer DE. Autogenous Mandibular Bone Graft for Maxillary Le Fort I Osteotomy Interpositional Gap in Orthognathic Surgery: A Technique Case Series. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;77(5):1068.e1- 1068.e9.
33. Fonseca RJ, Carlson RE. *Oral and Maxillofacial Surgery volume 2 (3th edition)*. China: Saunders:2018
34. Park JA, Lee SH, Ha TJ, et al. Location of the Split Line of the Deep Temporal Fascia When Reducing a Zygomatic Arch Fracture. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2020;73(6):1130-34.
35. Lozada K, Kadakia S, Abraham MT, Ducic Y. Complications of Midface Fractures. *Facial Plastic Surgery*. 2017;33(06):557-561.
36. Agrawal N, Truong T, Louis M. Midface Fractures I. *Seminars In Plastic Surgery*, 2017;31(2):85-93.
37. Bonanthaya K, Panneerselvam E, Manuel S, Kumar VV, Rai A. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician*. Singapore: Springer: 2021
38. Karan NB, Akıncı HO, Gizli A, Yücel ZE. Fiziksel Şiddete Bağlı Mandibular Travma Görülme Sıklığı-126 Hasta-7 Yıllık Araştırma. *J Dent Fac Atatürk Uni*. 2019;29(1):61-65.
39. Ergun S, Ofluoğlu D, Saruhanoğlu A, et al. Comparative Evaluation of Various Miniplate Systems for the Repair of Mandibular Corpus Fractures. *Dental Materials Journal*. 2014;33(3): 368-372.
40. Balouch SS, Sohail R, Awais S, Warraich RA, Sajid MI. Comparison of Functional Outcome After Open and Closed Reduction of Mandibular Subcondylar Fracture. *The Journal of the Pakistan Medical Association*, 2020;70(12(A)):2108-2112.
41. Stacey DH, Doyle JF, Mount DL, Snyder MC, Gutowski KA. Management of Mandible Fractures. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2006;117(3):48-60.
42. Ersahan S, Sabuncuoğlu F. Review of Orthodontic Treatment Plannings Effects on Dental Pulp and Endodontic Treatment *J Dent Fac Atatürk Uni* 2013;7:102-115.
43. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 1983;5:173-83.

- 44.Brin I, Ben-Bassat Y, Heling I, Engelberg A. The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors. Eur J Orthod. 1991;13:372-77.

## **BÖLÜM 26**

### **SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA ACİL MÜDAHALE**

*Uz. Dr. Azize IPEKBAYRAK<sup>1</sup>*

---

<sup>1</sup>Tokat Zile Devlet Hastanesi

İnmeyle gelen hastalarda en önemli nokta, inmenin iskemik olup olmadığını ayırt etmektir; çünkü, tedavi modaliteleri buna göre değişmektedir. Nörolojik muayene vazgeçilmez olmakla birlikte, inmenin hemorajik mi iskemik mi olduğunu ayırt edemez. Nörogörüntülemenin ivedilikle yapılması gerekmektedir. İlk seçilecek görüntüleme yöntemi kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisidir (BBT). (1) BBT, doku plazminojen aktivatörü (tissue plasminogen activator; tPA) adayı hastalarda kontrendikasyonların belirlenmesi için yeterlidir. (1) İskemik inme düşünülen her hasta iv tPA adaydır ve iskemik inmede en önemli nokta da semptomların başlaması üzerinden geçen süredir; çünkü, tPA ilk 4.5 saat içinde ve endovasküler girişim ilk 6 saat içinde yapılmalıdır. Sıralanan tüm kriterleri karşılayan hastalar endovasküler girişim adaydır; iskemik inme öncesi modifiye Rankin Skoru 0 ve 1 olanlar, internal karotid arter veya orta serebral arter segment 1 tıkanıklığı,  $\geq 18$  yaş, NIH skoru  $\geq 6$  ve ASPECTS SKORU  $\geq 6$  ve semptomların başlamasından sonraki 6 saat içinde tedavi uygulanabiliyorsa. (2) Ayrıca, tPA endikasyonu olan hastalarda endovasküler tedavi planlansa da tPA uygulanmalıdır. (1) tPA için 5 kesin kontrendikasyon şu şekildedir; tedavinin semptom başlangıcından itibaren ilk 4.5 saat içinde verilemeyecek olması, görüntülemelerde herhangi bir tip akut kanama izlenmesi, BT’de demarke ve geniş iskemik alanı olması, sistolik tansiyonun 185mmHg üzeri veya diastolik basıncın 110 mmHg üzeri olması, koagülasyon bozukluğu olması (aPTT > 40 veya INR >1.7 veya platelet <100.000). (2) Kanama eğilimine yol açan ve bilinen hematolojik/koagülasyon anormallikleri de trombolitik tedavi için kontrendikasyondur. (2) 2019 AHA/ASA kılavuzu güncellemesi, 3-4.5 saat aralığında başvuran şu hastalarda tPA uygulanmamasını önerir; yaş >80, şiddetli inme (NIHS>25), INR dikkate alınmaksızın oral antikoagülan alımı, diyabet ve iskemik inme öykülerinin birlikteliği, görüntülemelerde orta serebral arter alanının 1/3’ünden büyük hasar kanıtının olması. (1) Bunlar dışında kalan koşullar çoğunlukla kontrendikasyon değildir ve tedavi kararı kar-zarar hesabına göre değerlendirilir. (2) Yine 2019 AHA/ASA kılavuzunda sayılacak koşullar tPA için kontrendikasyon olarak eklenmiştir; BBT’de herhangi bir akut intrakranial kanama, BBT’de geniş hipointensite, son 3 ay içinde geçirilmiş iskemik inme, son 3 ay içinde geçirilmiş ağır kafa travması, akut kafa travması (Hastane içi dönemde gelişen postravmatik enfarkt), son 3 ay içinde geçirilmiş şintrakranial/spinal cerrahi, intrakranial kanama öyküsü, en çok subaraknoid kanama ile uyumlu semptom ve bulgular, yapısal gastrointestinal malignite, son 3 hafta içinde gastrointestinal sistem kanaması, PT >15 saniye, son 24 saat içinde alınmış tedavi dozunda düşük molekül ağırlıklı heparin, eğer laboratuvar testleri normal değilse son 48 saat içinde direkt trombin inhibitörü veya direkt faktör X inhibitörlerinin alımı (normal böbrek fonksiyon testleri halinde), infeksiy

endokarditle uyumlu semptomlar, bilinen veya şüphelenilen aort yayı diseksiyonu, intraaksiyel intrakranial neoplazma. (1) Ülkemizde iki çeşit tPA bulunur, alteplaz ve tenekteplaz. Alteplaz en sık kullanılan iv tPA olup 0.9mg/kg dozunda hesaplanır (maksimum doz 90 mg). Bu dozun %10'u bir dakikada iv püŖşelenir, geri kalanı bir saatlik infüzyon Ŗeklinde verilir. Bu infüzyonun perfüzyör ile yapılması daha sağlıklı olur. İŖkemik inmede kapı-iğne süresi (hastanın acil servise giriŖinden tPA almasına kadar geöen süre) 60 dakikayı aŖmamalıdır. Merkezin alt yapısı tPA veya trombektomi için yeterli değilse hasta 90 dakika içinde bir inme merkezine sevk edilmelidir ve bu olanaklara ulaŖtırılmalıdır. Hemorajik inmede ise ilk 60 dakika içinde tansiyon ve koagülopati müdahalesi ve ilk 90 dakika içinde nöroŖirürji bakısı olmalıdır. (3)

İnmeyle gelen hastalarda ikinci en önemli nokta, tansiyon regüstasyonudur. İŖkemik inme ile gelen hastaya tPA verilecekse, sistolik 185mmHg veya diastolik 110mmHg'yi geömeyen tansiyonlar tolere edilirken tPA verilmeyecek hastalarda bu tolerasyon 220/120mmHg'ye kadar yükselmektedir. İŖkemik inmede serebral perfüzyon bozulmuŖtur ve penumbranın (perfüzyonu bozulmuŖ henüz kurtarılabılır canlı nöro-doku) beslenebilmesi için hipertansiyona izin verilir. iv tPA infüzyonu sırasında ve sonrası 2 saat boyunca 15 dakikada bir tansiyon takibi, takip eden 6 saatte 30 dakikada bir tansiyon takibi, sonra saatlik tansiyon takibi önerilir. (3) Tansiyon 185/110mmHg altında tutulamıyorsa tPA verilmemelidir. (2) Hemorajik inmede ise hafif-orta intrakranial hemorajilerde tansiyonu yüksek olan hastalarda ilk saat için 140/90mmHg hedeflenmelidir; ancak, tansiyonu daha da düŖürmenin iskemiye sebebiyet vererek daha zararlı olabileceği bilinmelidir. (4) Her iki hasta grubunda da tansiyon regüstasyonu için esmolol, labetalol veya nikardipin infüzyonu tercih edilmektedir. Esmolol, 500ug/kg/dakika iv bolus uygulaması ardından 50-300ug/kg/dakika idame dozunda devam edilir. Nitratlar arteriel vazodilatasyon yaparak intrakranial basıncı arttıracadı için kontrendikedir. İŖkemik inmede, kan basıncı kontrol edilemiyorsa veya diastolik basınö 140 mmHg üzerindeyse sodyum nitroprusid önerilir. (3)

İnmeyle gelen hastalarda üçüncü en önemli nokta, koagülopatinin değerlendirilmesidir. Hali hazırda tekli veya ikili antiagregan kullanan iskemik inme hastalarında zaten belli risk faktörleri olup tPA sonuçlarının öok iyi olması beklenmemektedir; ancak, antiplatelet kullanımı tPA için kontrendikasyon teŖkil etmez. (1) Asemptomatik ve anamnezi olmayan akut iskemik inme olgularında trombositopeni (platelet<100000 ) görölme sıklığı %0,3'dür. Bu nedenle kanser, yakın dönem kanama veya sepsis gibi akkiz trombositopeni nedenleri yoksa IV tPA'ya laboratuvar sonucunun öıkması beklemeden baŖlanabilir. Kanser, hepatik



veya renal disfonksiyon, kanama hikayesi, sepsis, alkol kullanımı veya INR yükselmesine yol açabilecek başkaca bir neden yoksa IV tPA'ya INR değeri çıkmadan başlanabilir.

Varfarin alan iskemik inmeli hastalarda INR>1.7 ise iv tPA kullanılmamalı ve hasta uygunsuz trombektomi açısından değerlendirilmelidir. (2) Varfarin alan hastalarda 4'lü protrombin kompleksi ile INR'nin düzeltilmesi veya protamin sülfat ile aPTT'nin düzeltilmesiyle tPA verilmesi önerilmez. (2) Varfarin alan hastada INR 1.2-1.7 arasındaysa ilk 3 saat içinde başvurmuş olan hastaya iv tPA verilebilir. (2) Ayrıca INR değerinde fluktuasyon olabileceği düşünülerek 1. ve 6. saatte kontrol INR alınmalıdır. (2) Hemorajik inmede ise koagülasyon bozukluklarının tedavisi ön plana çıkmaktadır. Varfarin ilişkili kanamalarda ilk 4 saatte INR'nin 1.3 altına düşürülmesi, mutlaka intravenöz (iv) 10 mg K vitamini verilmesi önerilmektedir; ancak, iv K vitamininin etki etmesinin 24 saati bulabileceği akılda bulundurulmalıdır. (3,4) 15ml/kg'dan 4-6 ünite taze donmuş plazma (TDP) verilebilir; ancak, yüksek mayi volümü sorun olabilir. (3) Hedef INR'ye göre INR 1.3-1.9 arasındaysa 10-20 U/kg veya 2'den büyükse 25-50 U/kg'dan 4'lü protrombin kompleksi TDP'den daha etkili olmakla birlikte dissemine intravasküler koagülasyon riski mevcuttur. Heparin ve türevlerine bağlı kanamalarda protamin sülfat kullanımı önerilmektedir. Antiplatelet kullanımıyla ilişkili intrakranial kanamalarda acil cerrahi endikasyonu veya ciddi trombositopeni dışında trombosit süpsansiyonu verilmesi önerilmez, klinik sonlanımı kötüleştirdiği gösterilmiştir. (4)

İnmeyle gelen hastalarda dördüncü en önemli nokta, kafa içi basınç artışının yönetimidir. Serebral ve/veya serebellar iskemik inme sonrası ödem ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) durumunda baş 30-45 derece elevasyona getirilmeli, 1gr/kg dozunda mannitol bolus sonrasında osmolar gap takibi ile 4-6 x100 cc mannitol infüzyonu verilmelidir. (5) Na düzeyi 150 mg/dl dolaylarında tutulacak şekilde bolus verilmeksizin sürekli 1ml/kg/sa hızında %3'lük NaCl infüzyonu da verilebilir. pCO<sub>2</sub> 30-34 mmHg aralığında olacak şekilde hiperventilasyon ve sistemik ödem varlığında furosemid başta olmak üzere diüretik tedaviler değerlendirilir. (5) Kortikosteroidlerin yeri yoktur. (5) Serebellar inmelerde hastalar, beyin sapı basısına bağlı olarak kısa sürede birden kötüleşebilir. Bı yüzden invaziv ventilasyon desteği ve dekompresyon cerrahisi ihtiyacı açısından yakın takip edilmelidir. Beyin sapı basısına bağlı kötüleşme görülmesi halinde suboksipital dekompresyon ve hidrosefali de var ise ventrikülostomi tedavisine yönlendirilmelidir. (5)

İlk 36 saat içindeki kanamalar, kural olarak iv tPA ile ilişkilendirilir. Major kanamalar; serebral kanama (% 1.9-2.1), retroperitoneal kanama, gastrointestinal

sistem kanaması ve gernitoüriner sistem kanaması olarak sıralanabilir. Minör kanama ise dişeti kanaması, burun kanaması, hemoptizi, venöz girişim yerinden kanama, ekomozlar ve ciltaltı kanamalar şeklinde sıralanabilir. Bilinçte bozulma, kan basıncı yüksekliği, motor kayıpta artış, yeni baş ağrısı, bulantı-kusma halinde, intrakranial kanamadan şüphelenmek gerekir. (2) Nörolojik durumu kötü olanlar (NIH skoru>20), 80 yaş üzeri hastalar, protokol dışı uygulamalar, yüksek kan basıncı olanlar ve kombine antiagregan kullananlarda kanama riski daha yüksek olacaktır. (2) Böyle bir durumda, ilk olarak iv tPA infüzyonu durdurulur. Kan basıncı yüksekse ivedilikle kontrol altına alınır. Hastadan acilen aPTT, INR, tam kan sayımı, fibrinojen, kan grubu ve cross-match için örnekler gönderilir ve acil kontrastsız BBT alınır. (3) iv tPA ilişkili intrakranial kanama durumunda anti-fibrinolitik olarak en sık kullanılan epsilon aminokaproik asit ülkemizde olmadığından, yerine traneksamik asit kullanılır. 1 gr traneksamik asit 10 dakikada iv infüzyon şeklinde yükleme dozunun ardından 1 gr/8 saat iv infüzyon verilir. (2) Fibrinojen 100 mg/dL altında ise 10 ünite (0,15 ünite/ kg) kriyopresipitat verilir. Bir saat sonra fibrinojen hala 100 mg'nin altında ise kriyopresipitat dozu tekrar edilir. Bir ünite kriyopresipitat içinde 100 ünite Faktör VIII ve 100 mg von Willebrand Faktörü bulunur. 10 ünite kriyopresipitat ile fibrinojen düzeyi 50-70 mg/dL artar. Bu noktada doğrudan fibrinojen (1 gr) verilmesi de düşünülebilir. iv tPA ile trombosit disfonksiyonu gelişmiş olacağı için 6 ünite trombosit süspansiyonu da önerilir. (2) K vitamini, taze donmuş plazma ve 4'lü kombine faktör preparatları etkili değildir. (2)

tPA ilişkili ekstrakranial kanama tespiti veya şüphesi durumunda tPA infüzyonu durdurulur, mümkünse kanama bölgesine mekanik kompresyon yapılır. Acilen INR, aPTT, fibrinojen, tam kan sayımı, kan grubu, cross match için kan örnekleri gönderilir. Etkin sıvı resüsitasyonu, ciddi kanama halinde 1 gr traneksamik asit 10 dakikada iv infüzyonu verilir ve gerekirse 8 saat sonra tekrarlanır. Fibrinojen düşüklüğünde kriopresipitat verilir. (3)

Yoğun bakım yatış kriterleri net bir şekilde tanımlanmış olmasa da şu özellikler sıralanabilir; reperfüzyon tedavisi uygulanmış olması, entübasyon ihtiyacı, şuurda gerileme, aspirasyon pnömonisi riski, nöbet, apne atakları, kafa içi basıncı artışı sendromu, NIH skoru >17, büyük hacimli orta serebral arter infarktüsü (>145cm<sup>3</sup>), nörojenik/non-nörojenik pulmoner ödem, kontrolünde zorlanılan hipertansiyon, geniş serebellar inme. (5)

İnme şüphesiyle gelen ve bilinç kusuru olan hastaların hava yolu açıklıkları mümkün olan en az invaziv yöntemle stabilize edilince hasta monitörize edilmeli, EKG ve kan örnekleri alınmalı, parmak ucu kan şekeri bakılmalıdır. İki farklı damar yolu açılmalı, mümkünse pembe intraket kullanılmalı, hasta travmatize

edilmeden foley kateter takılmalıdır. İlerleyen saatlerde tansiyon tedavisini yönetebilmek ve aspirasyon riskini azaltmak açısından nazogastrik tüp iyi değerlendirilmeli, gereksiz bir travma nedeniyle tPA sonrası basılamayacak noktalardan kanamaya mahal verilmemelidir. İnme hastalarının hava yolu açıklıklarının korunması önemlidir. Bu açıdan; GKS motor yanıtı 2 ve 3 olan hastalar, şuur kusuru olup lokalize edici değeri olan nistagmus veya solunum paterni olan hastalar, öğürme refleksi kaybolan hastalar beyin sapı tutulumunu ve entübasyon ihtiyacını düşündürmektedir. Benzer şekilde E1M4V1 gibi ağırlı uyarana yanıtı olan ancak GKS düşüklüğü olan hastalar da entübasyon ihtiyacı gelişebilmesi açısından yakın takip edilmelidir. Saturasyon %94 ve üzerinde tutulmalı, bunun için gerekirse oksijen verilmelidir. (2) Bu sırada lateralizasyon bulgusu aranmalıdır. Bu bulgular şu şekilde sıralanabilir; vulpien işareti (gözlerin lezyonla aynı tarafa konjuge horizontal deviasyonu), lezyonla aynı tarafta pupil dilatasyonu ve ışık refleksinin bozulmuş olması (uncal herniasyon), beyin sapı tutulumunu düşündüren vertikal nistagmuslar, serebellar tutulum düşündüren bakış yönüne vuran ve yön değiştiren nistagmuslar, santral veya periferik görünümlü fasial asimetri, palatal arkın tek taraflı çekmemesi, taraf güçsüzlüğü, tonus asimetrisi, Babinski işareti ve lokalize edici değeri olan solunum paternleri.

İnme şüphesiyle gelen ve bilinç kusuru olan hastalarda pozitif fokal motor bulgular nöbet açısından uyarıcı olmalıdır; tek ekstremitede veya tek tarafta veya tüm vucutta tonik klonik kasılmalar veya tonik kasılmalar veya klonik kasılmalar veya myokloniler. Nöbet sonrası motor bulgularla ipsilateral tarafta Todd parezisi isimli bir hemipleji izlenebilir, hastanın nöbetine tanık olunmadıysa inme ile karıştırılabilir; ancak, bu hastalara tPA verilmesi tıbbi bir hata değildir. (2) Bir yandan da, inme nöbetle prezente de olabilir. Lateralize defisiti olmayan ama şuur kusuru olan hastalarda non konvulsif status epileptikus (NKSE) da akılda tutulmalıdır. Nöbet kanıtı olmayan inme hastalarında ister iskemik ister hemorajik olsun, profilaktik antiepileptik kullanımı önerilmez. (6) Tekrarlayan nöbetlerde ise hastanın medikal durumuna uygun bir antiepileptik seçilmelidir. (6)

Periferik nabızlar ve bilateral koldan tansiyon, aort diseksiyonu açısından kontrol edilmelidir. Flepin kapadığı damara göre taraf veya ekstremitte güçsüzlüğü veya karotis disseksiyonuna sekonder iskemiler izlenebilir. İskemik inmede başın yere paralel tutulması serebral perfüzyonu iyileştirebilir ancak kusma ve aspirasyon açısından dikkatli olunmalıdır. Buna karşılık intrakranial basıncı arttıran durumlarda başın 30-45 derece dik tutulması önerilmektedir. 38°C ve üzeri ateşin nedeni tespit ve tedavi edilmelidir. (2) Santral sinir sistemi

infeksiyonu ile gelen bir hastanın da inmeyi taklit eden lateralize bir kliniğe sahip olabileceği akılda tutulmalıdır, bu noktada anamnez, ense sertliği bakışı ve laboratuvar bulguları yardımcıdır, inmedeki hiperakut seyre karşılık buradaki bilinç kaybı akut-subakut bir seyir göstermektedir. Kan glukozunun ilk 24 saatte yüksek kalması kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir; önerilen kan glukoz düzeyi 140-180 mg/dL'dir. (2) Diğer yandan 60 mg/dl seviyesi altındaki hipoglisemi mutlaka düzeltilmelidir. (2,3) Nitekim hipoglisemi her türlü nörolojik defisiti taklit edebilir. Düşme ile gelen hastalarda travmaya sekonder subdural hemoraji gelişebileceği gibi primer kanama veya iskemik inme nedeniyle de düşmüş olabileceği klinik öngörüler akılda tutulmalıdır. Yine böyle bir hastada dış rotasyondaki bacak paretik de olabilir, kalça kırığı bulgusu da olabilir. Bilinci açık, genel durumu iyi görünen; ancak, afazisi olan bir hasta tPA adaydır ve tüm diğer inme hastaları gibi progrese olabileceği unutulmamalıdır.

## KAYNAKÇA

1. Powers WJ, Rabinstein WW, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL and on behalf of the American Heart Association Stroke Council 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 doi: 0.1161/STR.0000000000000211
2. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı Ankara 2020 ISBN: 978-975-590-745-1
3. Akut İskemik İnmede İntravenöz Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) Kullanım Cep Kitabı Türk Nöroloji Derneği 2017
4. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, Hemphill III JC, Johnson, R, Keigher KM, Mack WJ, Mocco J, Newton EJ, Ruff IM, Sansing LH, Schulman S, Selim MH, Sheth KN, Sprigg N, Sunnerhagen KS. on behalf of the American Heart Association/American Stroke Association 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53:e282–e361 doi: 10.1161/STR.0000000000000407
5. Şirin H (ed.), Topçuoğlu M (ed.), Nörolojik Yoğun Bakım Temel Kitabı Ankara 2022 ISBN: 978-605-73097-4-7, İnme, sayfa 85
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [published corrections appear in *Stroke*. 2018;49:e138 and *Stroke*. 2018;49:e233-234]. *Stroke*. 2018; 49:e46–e99. doi: 10.1161/STR.0000000000000158