

# YOĞUN BAKIMA MULTİDİSİPLİNER CERRAHİ YAKLAŞIMLAR



## Editörler

**Prof: Dr. Zahide Doğanay: | Dr. Öğr. Üyesi Veysel Garani Soylu**  
**Dr. Öğr. Üyesi Ufuk Demir | Dr. Öğr. Üyesi Öztürk Taşkın**  
**Uzm. Dr. Ayşe Yılmaz | Uzm. Dr. Gizem Kurada**  
**Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı**

Sağlık Bilimleri



LIVRE DE LYON

2022

# YOĞUN BAKIMA MULTİDİSİPLİNER CERRAHİ YAKLAŞIMLAR

## Edit6rler

Prof: Dr. Zahide Doğanay:

*Dr. 6Đr. Üyesi Veysel Garani Soylu*

*Dr. 6Đr. Üyesi Ufuk Demir*

*Dr. 6Đr. Üyesi Öztürk Taşkın*

*Uzm. Dr. Ayşe Yılmaz*

*Uzm. Dr. Gizem Kurada*

*Uzm. Dr. BűŐra Tanyıldızı*



LIVRE DE LYON

Lyon 2022



# YOĞUN BAKIMA MULTİDİSİPLİNER CERRAHİ YAKLAŞIMLAR

## Edit6rler

Prof: Dr. Zahide Doğanay:

*Dr. 6Đr. Üyesi Veysel Garani Soylu*

*Dr. 6Đr. Üyesi Ufuk Demir*

*Dr. 6Đr. Üyesi Öztürk Taşkın*

Uzm. Dr. Ayşe Yılmaz

Uzm. Dr. Gizem Kurada

Uzm. Dr. Bűra Tanyıldızı



LIVRE DE LYON

Lyon 2022

**Editors •**

Prof. Dr. Zahide Doğanay • ORCID ID: 0000-0001-8057-5530

*Dr. Öğr. Üyesi* Veysel Garani Soylu • ORCID ID: 0000-0002-4617-3367

*Dr. Öğr. Üyesi* Ufuk Demir • ORCID ID: 0000-0002-0596-8948

*Dr. Öğr. Üyesi* Öztürk Taşkın • ORCID ID: 0000-0001-7328-9579

Uzm. Dr. Ayşe Yılmaz • ORCID ID 0000-0001-7635-0830

Uzm. Dr. Gizem Kurada • ORCID ID: 0000-0002-0008-1811

Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı • ORCID ID: 0000-0001-6458-3282

**Cover Design •** Point Design

**Book Layout •** Mirajul Kayal

**First Published •** March 2022, Lyon

**ISBN:** 978-2-38236-268-6

**copyright © 2022 by Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by an means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

**Publisher •** Livre de Lyon

**Address •** 37 rue marietton, 69009, Lyon France

**website •** <http://www.livredelyon.com>

**e-mail •** [livredelyon@gmail.com](mailto:livredelyon@gmail.com)



LIVRE DE LYON

# ÖN SÖZ

Yoğun bakım hastalarının yakın ve daimi gözetim altında tutulup, gerektiğinde acil tıbbi yardımın uygulanması hayati önem arzeder.

Bu gibi acil durumlarda ise yeterli bilgi ve beceri donanımına sahip doktor ve hemşire yoğun bakımların olmazsa olmazıdır.

Çoğunlukla da bu deneyim için yoğun bakımda birebir çalışmanın yanında tıbbi ve teknolojik gelişmelere paralel eğitimler ile bilgilerin güncel tutulması da zorunludur.

Bilgi ve becerinin yeterli olması kontrollü müdahale etmeyi sağlar ki bu da başarıyı beraberinde getirir.

İşte bu kitabımızda yazarlarımızla güncel multidisipliner yaklaşımlara yer vererek hastalarımıza yaklaşımlarda daha faydalı olmayı amaçladık.

Yazılarımızın her satırının okuyucularımıza yol gösterici olması umuduyla.....

Prof Dr Zahide DOĞANAY



## YAZARLAR

**Aylin REYHANİ**, Specialist Dr., University of Health Sciences, Sultan 2.Abdulhamid Han Education and Research Hospital, Neurology e-mail: reyhaniaylin@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0003-4330-7558

**Ayşe Gül KOÇOĞLU KINAL**, Uzm. Dr., İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım, e-mail: kocogluaysegul@hotmail.com ORCID ID:0000-0002-6905-9532

**Beyza Meltem YURTSEVER**, Uzm. Dr., Çankırı Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: bmyurtsever@hotmail.com , ORCID ID: 0000-0002-4737-7660

**Büşra TANYILDIZI**, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: btanyldz@gmail.com, ORCID ID: 0000- 0001-6458-3282

**Burak TAMTEKİN**, Dr. Öğretim Üyesi, Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, e-mail: buraktamtekin@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7605-9952

**Erhan DURCEYLAN**, Dr. Öğretim Üyesi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi, e-mail: durceylan@yahoo.com ORCID ID: 0000-0002-1054-1156

**Erol Batuhan BALCI**, Uzm. Dr., Bitlis Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: erolbatuhanbalci@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5057-6882



**Güler Gülsen ERSOY**, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, e-mail: gg.ersoy@hotmail.com ORCID ID:0000-0002-2000-3845

**Güneş COMBA CEBECİ**, Uzm. Dr., İstanbul Eyüpsultan Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: gunescomba@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0005-9833

**Halil CEBECİ**, Uzm. Dr., İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: halilcebeci55@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-1875-6685

**İlter SOYTÜRK**, Uzm. Dr., Ankara Mamak Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: iltersoyturk@gmail.com , ORCID ID: 0000-0001-6785-7816

**İsa KAPLAN**, Uzm. Dr., Muğla Ortaca Yücelen Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum, e-mail: isakaplan\_48@hotmail.com , ORCID ID: 0000-0002-0861-319X

**Kerem YILMAZ**, Uzm Dr., Muş Devlet Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi, e-mail: kerem55yilmaz@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-7844-6761

**Kübra SELVİTOPI YAZICI**, Uzm. Dr., Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: drkubra25@gmail.com, ORCID ID:0000-0003-4526-5785

**Mesure Gül NİHAN ÖZDEN**, Uzm. Dr, İ. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, e-mail: nihanozdenn@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2258-9229

**Metin YİĞİT**, Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, e-mail: metinyigit.md@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-3536-4456

**Nizamettin GÜZEL**, Uzm. Dr., Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji, e-mail: dr.nizamettinguzel@hotmail.com, ORCID ID:0000-0003-4765-5285

**Özgür YILMAZ**, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: ege\_bey@hotmail.com , ORCID ID: 0000-0001-5279-1148

**Ramazan DAŞTAN**, Uzm. Dr., Rize Kaçkar Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: rdaстан.md@gmail.com, ORCID ID:0000-0003-1582-6529

**Sena Tuğba KAHRAMAN ÇAKACI**, Uzm. Dr., SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: senatugbahraman@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-4825-9911

**Uğur PEKSÖZ**, Uzm. Dr., Erzurum Oltu Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, e-mail: dr\_pexoz\_25@hotmail.com, ORCID ID:0000-0002-6942-5002

**Yusuf YAVUZ**, Uzm.Dr. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Planlama Daire Başkanlığı, e-mail: dryusufyavuz@hotmail.com ,ORCID ID: 0000-0001-8031-2992

**Yusufcan KOŞANSU**, Uzm. Dr., Rize Kaçkar Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, e-mail: ykosansu@gmail.com , ORCID ID:0000-0002-9445-8324

**Yavuz Selim KAHRAMAN**, Uzm.Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Onkolojik Cerrahi, e-mail: dr.yavuzselim06@gmail.com ORCID ID:0000-0001-6639-9593



# İÇİNDEKİLER

<b>ÖN SÖZ</b>	I
<b>YAZARLAR</b>	III
<b>BÖLÜM 1: YOĞUN BAKIMA MULTİDİSPLİNER YAKLAŞIM VE TÜRKİYE’DE YOĞUN BAKIM HİZMETLERİNİN GENEL DURUMU</b>	<b>1</b>
1. Yoğun Bakım Ünitesi	1
2. Yoğun Bakım Ünitelerinin Tarihçesi	2
3. Türkiye’de Yoğun bakım Hizmetleri	3
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>6</b>
<b>BÖLÜM 2: YOĞUN BAKIMA HASTA SEÇİMİ, YATIŞ ÇIKIŞ KRİTERLERİ VE TABURCULUK</b>	<b>9</b>
1. Yoğun Bakım Basamaklandırılması	9
2. Yoğun Bakıma Hasta Seçimi	10
2.1. YBÜ Kabul Önceliklendirme Sistemi	11
3. Taburculuk	16
4. Ülkemizdeki Durum	17
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>18</b>
<b>BÖLÜM 3: YOĞUN BAKIMDA SKORLAMA SİSTEMLERİ</b>	<b>21</b>
1. Giriş	21
1.1. Skorum sistemlerinde kullanılan hasta verileri	21
1.2. Skorum Sistemlerinin Sınıflandırılması	22
1.2.1. Tek organ veya hastalığa özgü skorum sistemleri	22
1.2.2. Tüm YBÜ hastalarında kullanım için genel skorum sistemleri	22
2. Skorum Sistemlerinin Gelişimi	23
2.1. İdeal Skorum Sistemi	25
2.2. Yoğun Bakıma Hasta Kabulüne Karar Verme	26
3. Skorum sistemlerinin klinik uygulaması ve Erken uyarı skorları	26
3.1. Prognostik Skorum Sistemleri	27
3.1.1. Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi-APACHE	27

3.1.2. Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru-SAPS	29
3.1.3. Mortalite Olasılık Modelleri –MPM	30
3.2. Organ Yetmezliği Skorum Sistemleri	31
3.2.1. Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru –LODS	31
3.2.2. Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru –MODS	32
3.2.3. Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi –SOFA	33
4. Skorum Sistemlerini Seçme	34
5. Skorum Sistemlerinin Geleceği	35
6. YBÜ Performansının Değerlendirilmesi	35
7. Kısıtlılıklar	36
8. Sonuç ve Tavsiyeler	37
KAYNAKLAR	38
<b>BÖLÜM 4: BÖLÜM: KRİTİK HASTA TRANSFERİ</b>	<b>41</b>
1. Hastane Dışından Hastaneye Transfer	41
2. Hastane İçinde Kritik Hasta Transferi	43
KAYNAKLAR	46
<b>BÖLÜM 5: YOĞUN BAKIMDA GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASINA YAKLAŞIM</b>	<b>49</b>
1. Üst Gis Kanamaları	49
2. Alt Gis Kanamaları	54
KAYNAKLAR	56
<b>BÖLÜM 6: KARDİYAK CERRAHİ SONRASI YOĞUN BAKIM VE KRİTİK HASTA BAKIMI</b>	<b>59</b>
KAYNAKLAR	62
<b>BÖLÜM 7: YOĞUN BAKIMDA TORAKS TÜPÜ ENDİKASYONLARI, TAKILMASI VE TAKİBİ</b>	<b>65</b>
1. Pnömotoraks:	66
2. Hemotoraks:	68
3. Şilotoraks:	69
4. Parapnömonik Effüzyon ve Ampiyem:	70
5. Diğer Plevral Effüzyonlar:	70
6. Tüp Torakostomi İşlemi İçin Rölatif Kontrendikasyonlar	71

7. Göğüs Tüpü Takılması	72
8. Tüp Torakostomi Komplikasyonları	74
KAYNAKLAR	76
<b>BÖLÜM 8: ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ HASTASINA ACİL YAKLAŞIM VE YOĞUN BAKIM TAKİBİ SIRASINDA GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR</b>	<b>79</b>
1. Yumuşak Doku Yaralanmaları	80
2. Kırıklar	80
3. Ortopedik Travmalı Hastaya Yaklaşım ve Yoğun Bakım Takibi	81
3.1. İlk Değerlendirme, İnceleme ve Canlandırma	81
3.2. İkincil Değerlendirme, İnceleme ve Son tedavi	81
4. Ortopedik Travmalı Hastalarda Oluşabilecek Komplikasyonlar	82
KAYNAKLAR	83
<b>BÖLÜM 9: POSTPARTUM HEMORAJİLER VE YOĞUN BAKIM YAKLAŞIMI</b>	<b>87</b>
1. Giriş	87
2. Postpartum Hemorajiler (PPH)	88
2.1. Uterin Atoni	91
2.2. Uterin İnversiyon	92
2.3. Uterus Rüptürü	92
2.4. Plasenta Yerleşim ve İnvazyon Anomalileri	92
2.5. Diğer Nedenler	93
3. Yoğun Bakım Tedavi Yaklaşımları	95
4. Sonuç	102
KAYNAKLAR	102
<b>BÖLÜM 10: ÇOCUKLARDA KAFA TRAVMASINA YAKLAŞIM</b>	<b>107</b>
1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji	107
2. Patogenez	107
3. Hastaya Yaklaşım ve Değerlendirme	110
4. Laboratuvar tetkikleri:	112
5. Görüntüleme Yöntemleri	112
6. Tedavi:	114
KAYNAKLAR	116

<b>BÖLÜM 11: KRİTİK HASTADA YARA BAKIMI</b>	<b>119</b>
1. Tarihçe	119
2. Patogenez	119
3. İnsidans ve Risk Faktörleri	120
4. Bası Yaralarının Klinik Sınıflaması	121
5. Bası Yaralarında Tedavi	122
5.1. Sistemik Tedavi	122
5.2. Lokal Tedavi	122
5.2.2.1. Cerrahi Tedavi Prensipleri:	124
5.2.2.2. Cerrahi Komplikasyonlar:	124
6. Kronik Yaraların Topikal Tedavileri	125
6.7. Yara İyileşmesini Olumlu Etkilediği Düşünülen Topikal Preparatlar:	129
7. SONUÇ	132
KAYNAKLAR	132
<b>BÖLÜM 12: ERİŞKİNLERDE YANIK</b>	<b>135</b>
1. Giriş	135
1.1. Yanığın Şiddetine Göre Sınıflandırılması	139
2. MEKANİZMA/ PATOFİZYOLOJİ	140
2.1. Şok	141
2.2. Hipermetabolik Durum	141
2.3. İmmun Disregülasyon ve Enfeksiyon	141
2.4. Diğer Organ Hasarları	142
3. DEĞERLENDİRME	142
3.1. Primer (Birincil) Bakı	143
3.2. Sekonder (İkincil) Bakı	143
4. YANIK BAKIMI	144
KAYNAKLAR	150
<b>BÖLÜM 13: YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BESLENME</b>	<b>153</b>
1. Enteral Beslenme	154
1.1. Enteral Beslenmenin Endikasyonları	154
1.2. Enteral Nutrisyonun Avantajları	154
2. Parenteral Beslenme	154
2.1. Parenteral Beslenmenin Endikasyonları	155

3. Kritik Hastada Beslenme	155
3.1. Kritik Hastada Malnütrisyonun Değerlendirilmesi	157
3.2. Malnütriyonun Tanınması	158
3.3. Malnütrisyonun Sonuçları	159
3.4. Beslenme Taraması	159
3.5. Beslenme Tarama Araçları	159
3.6. Beslenme Risk Taraması (NRS-2002)	160
3.7. Biyokimyasal Veriler, Tıbbi Testler ve Prosedürler	162
3.8. Yoğun Bakım Ünitesinde Beslenme Değerlendirmesi	163
3.9. İndirekt Kalorimetri	164
KAYNAKLAR	164
<b>BÖLÜM 14: SEDASYON</b>	<b>167</b>
1. Ajitasyon ve Sedasyon	167
2. Sedasyon Farmakolojisi	169
3. Sedatif İlaç Seçimi	169
3.1. Propofol	170
3.2. Benzodiazepinler	171
3.3. Deksmetomidin	172
KAYNAKLAR	175
<b>BÖLÜM 15: YOĞUN BAKIM HASTASINDA SEDASYON TEDAVİSİ</b>	<b>179</b>
1. Yoğun Bakımda Sedasyonun Birleşenleri	179
1.1 Sedasyon	181
1.2. Ağrı	183
1.3 Deliryum	184
2. Yoğun Bakımda Sedasyon Amaçlı Kullanılan İlaçlar	186
3. Yoğun Bakımda Sedasyon Protokolleri	189
KAYNAKLAR	190
<b>BÖLÜM 16: YOĞUN BAKIMLARDA NON-İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON (NIMV)</b>	<b>195</b>
1. Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)	195
1.1. Tedavilerde Etki Mekanizması	196
1.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyona Göre Avantajları	197



1.3. Uygulanırken Dikkat Edilmesi Gerekenler	197
2. NIMV'un Kullanıldığı Klinik Tablolar	198
2.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1 Solunum Yetmezliği)	198
2.2. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2 Solunum Yetmezliği)	199
2.3. Restriktif Akciğer Hastalıkları	201
2.4. Palyatif Amaçlı	201
3. NIMV'un Uygulanması	201
3.1. NIMV Yerinin Seçimi	201
3.2. Maske Seçimi	202
3.3. Ventilatör ve Mod Seçimi	203
3.4. Ventilatör Ayarı	204
3.5. Önemli Ek Uygulamalar	204
3.6. Hasta Takibi	205
3.7. Tedavinin Sonlandırılması	206
4. NIMV'un Komplikasyonları	206
KAYNAKLAR	206

## **BÖLÜM 17: ERİŞKİNDE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON 209**

1. Giriş	209
2. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları	209
3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları	210
4. Mekanik Ventilasyonun Çalışma Prensipleri	211
5. Mekanik Ventilasyon Modları	213
5.1. Hacim Kontrollü Ventilasyon (VCV)	214
5.2. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)	214
5.3. Basınç ayarlı, hacim kontrollü ventilasyon (PRVC)	214
5.4. Eş Zamanlı Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (SIMV):	215
5.5. Basınç Destekli Ventilasyon (PSV)	215
5.6. CSV (sürekli spontan solunum) (örnekleri CPAP, BIPAP):	216
5.7. Bifazik Modlar	216
6. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları	218
KAYNAKLAR	218

<b>BÖLÜM 18: YOĞUN BAKIMDA ULTRASON UYGULAMALARI VE</b>	
<b>FAYDALARI</b>	<b>221</b>
1. Tanımlamalar	221
1.1. Ultrasonografi	221
1.2. Görüntüleme Modları	222
1.3. Problar (Transduserler)	222
2. Yoğun Bakımda Ultrasonografi Uygulama Alanları	223
2.1. Akciğerlerin Değerlendirilmesi	224
2.2. Kardiyak Değerlendirme	229
2.3. Abdominal Değerlendirme	233
2.4. Üriner Sistem Değerlendirmesi	234
2.5. USG Yardımlı Vasküler Kanülasyon	235
KAYNAKLAR	236
<b>BÖLÜM 19: RESÜSİTASYON SONRASI BAKIM</b>	<b>239</b>
1. Giriş	239
2. Spontan Dolaşımın Dönüşünden Sonra Hava Yolu Yönetimi	240
2.1. Resüsitasyon, Oksijenasyonun ve Ventilasyon Kontrolü	240
2.2. Hemodinamik Monitörizasyon ve Yönetim	240
2.3. Koroner Perfüzyon	241
3. Nörolojik İyileşmenin Optimizasyonu	241
3.1. Nöbetlerin Kontrolü	241
3.2. Sıcaklık Kontrolü	242
3.3. Genel Yoğun Bakım Yönetimi	242
4. Prognoz Tayini	243
5. Yaşamı Sürdürme Tedavisinin Geri Çekilmesi	244
6. Kardiyak Arrest Sonrası Uzun Dönem Sonuç	244
7. Organ bağıışı	244
8. Tanınan Bakım Merkezleri	244
KAYNAKLAR	245
<b>CHAPTER 20: BRAIN DEATH</b>	<b>247</b>
1. Introduction	247
1.1. Etiology	247
1.2. Pathophysiology	248

1.3. Protocol Variability	249
1.4. Social Concerns	249
2. Diagnosis	249
2.1. Preconditions	250
2.2. Clinical Examination	250
2.2.1. Coma	250
2.2.2. Absence Of Brainstem Reflexes	251
2.2.3. Apnea	252
3.3. Ancillary Tests	252
4. Organ Donation	254
5. Conclusion	255
REFERENCES	255

## **BÖLÜM 21: DONÖR BAKIMI** **257**

1. Giriş	257
2. Hemodinamik Yönetim	257
3. Respiratuar Yönetim	260
1.3. Endokrin Yönetim	261
1.4. Hematolojik Yönetim	264
1.5. Enfeksiyon Yönetimi	265
KAYNAKLAR	266

## **BÖLÜM 22: HEDEFLENEN SICAKLIK YÖNETİMİ – Target temperature management(TTM)** **269**

1. Giriş	269
2. Termoregülasyon Fizyolojisi	270
2.1. Hipoterminin Metabolik ve Hücresel Etkileri	271
3. Endikasyonlar	272
4. Kontraendikasyonlar	272
5. Terapötik Hipoterminin Sistemler Üzerine Etkileri	275
5.1. Kardiyovasküler ve Hemodinamik Etkiler	276
5.2. Pıhtılaşma	277
5.3. Enfeksiyon	278
5.4. Hipovolemi, sıvı dengesi ve elektrolitler	278
5.5. Diğer metabolik etkiler	279
KAYNAKLAR	282

# BÖLÜM 1

## YOĞUN BAKIMA MULTİDİSPLİNER YAKLAŞIM VE TÜRKİYE'DE YOĞUN BAKIM HİZMETLERİNİN GENEL DURUMU

Yusuf YAVUZ

### 1. Yoğun Bakım Ünitesi

**Y**oğun bakımlar serviste takibi zor olan hastalık ya da hastalıkların olduğu durumda hasta takip ve tedavilerinin en hızlı ve kompleks şekilde yapımına olacak sağlayan özel ünitelerdir. Yoğun bakım üniteleri fiziksel, işlevsel ve konum olarak servis odalarına göre daha farklı dizayne dilir. Servisten farklı olarak da teknolojik cihazlarla hastanın vital fonksiyonları dediğimiz yaşamsal fonksiyonlarının anlık takipleri yapılır <sup>(1-2)</sup>.

Servis hasta yatağından farklı olarak yoğun bakımlarda ekip çalışması çok daha önemlidir. 24 saat hizmet esasına dayalı olarak dahili ve cerrahi branşların ortak çalışmalarının yanında; laboratuvar, radyolojik işlemler, hastane destek hizmetleri çok bileşenli olarak hareket etmesi iş ve işleyiş bakımında çok önemlidir. Hekimler ve servis çalışanlarının dışında fizyoterapistler, diyetisyenler gibi ekiplerinde yer aldığı yoğun bakım üniteleri hastalara birçok olanağı tek bir çatı altında etkin şekilde sunabilme yeteneği oluşturmaktadır <sup>(3-4)</sup>.

Teknolojik gelişmeler ve tüm bileşenler ele alındığında yoğun bakımda verilen hizmetler içeriği ve kapsamı bakımından sağlık hizmetinin etkin sunumunda önemli rol oynamaktadır. İçinde bulunduğumuz çağda teknoloji bakımından ileri seviyelere yükselmiş olan tıbbi cihaz donanımının yoğun bakımların işleyişi ve aktivitesi bakımından önemi son derece fazladır. Geçmiş yıllarda yoğun bakım gereksinimi olan hastaların genellikle tekli yoğun bakımlarda takip ve tedavisi devam ederken artık günümüzde yoğun

bakımlar spesifik olarak her branşta görülmekte ve takibinin o branşta yapılması istenmektedir. Bu sebeple birçok ihtisas dalları kendi yoğun bakım ünitelerini kurmuşlardır. Hastalar genel klinik sorunlara, organ spesifik sorunlara bağlı ilgili yoğun bakımlara ya da genel yoğun bakımlarda takip edilmektedir <sup>(5,6,7)</sup>.

## 2. Yoğun Bakım Ünitelerinin Tarihçesi

Yoğun bakımların doğuşu, gelişimi ve bugünkü haline gelmesi epey zaman almıştır. 1852 yılında Kırım Savaşı esnasında kritik hastaların farklı bir alanda başlayan tedavi hizmetleri, yıllar sonra Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de ameliyat sonrası derlenme odaları şeklinde isim bularak devam etmiştir. İlk kez bu özel birimlerin ünite ismiyle kurulması John Hopkins Hastanesi'nde 1923 yılında beyin cerrahisinde opere olan hastalarının post-operatif bakımı için oluşturulmuştur <sup>(5,8)</sup>.

Yoğun bakım hizmetlerinin ve ünitelerinin kurulması savaşların ve afetlerin hüküm sürdüğü dönemlerde çok daha hızlı gelişmiştir. 2. Dünya Savaşı tüm tıbbın ilerlemesinde katkı sağladığı gibi yoğun bakım hizmetlerinin gelişmesi ve ilerlemesi konusunda da önemli gelişmelerin yaşanmasına neden olmuştur. Bu süreçte sadece yoğun bakım hizmetleri değil aynı zamanda ameliyathaneler, kan ürünlerinin kullanımı, intravenöz sıvı tedavileri de başlamış ve geliştirilmiştir <sup>(9)</sup>. Kopenhag'da 1952 yılında görülen polio salgını ile birlikte yoğun bakım hizmetlerinin gelişimi ciddi yol katetmiştir. Bu dönemde sadece ameliyathanelerde verilen solunum desteği ile hava yolunun sağlanmasında daha dikkatli davranılması hastada gelişen mortalite ve morbiditenin üzerinde önemli derecede fayda sağladığı rapor edilmiştir <sup>(10)</sup>.

Defibrilatör 1956 yılında Paul Zoll tarafından geliştirilerek hastalar üzerinde kullanılmaya başlanmış, eksternal olarak yapılan kardiyopulmoner resusitasyon ise ilk olarak 1960'larda uygulanmıştır. Uzay araştırmalarının yoğun olarak yapıldığı 1960 yıllar ve sonlarında elde edilen bilgiler yoğun bakımda kullanılan monitörlerin gelişmesinde önemli rol oynamıştır. Bu bilgiler ışığında hastanın genel durumu ile ilgili olarak bilgi seviyesi yükselmiş ve özellikle iç hastalıkları bölümündeki hekimlerin bu alana ilgisinin daha da çok artmasına neden olmuştur <sup>(1-3)</sup>. Kalp hastalıkları ile ilgili olarak imkanların artması ile birlikte 1960'lı yıllarda özel eğitilmiş hemşire ve doktorlardan oluşan kardiyolojik yoğun bakımlar oluşturulmaya başlanmıştır. Yoğun bakımlarda solunum kontrolü ve vital seyirlerin daha izelenebilir olması cerrahi alanda da radikal değişikliklerin yaşanması sağlamıştır. Daha önce ameliyat edilmekten çekinilen birçok vaka

artık ameliyatlara alınmış, post-operatif dönemde hastalarda görülen mortalite ve morbidite oranlarında belirgin düşüşler sağlanmıştır.

Zamanla sadece peri-operatif ve post-operatif değil kronik hastalıklarda oluşan akut sorunlarla mücadele içinde kullanılmaya başlanan yoğun bakım üniteleri farklı alanlara ve dallara ayrılmaya başlamıştır. Günümüz yoğun bakımlarından da anlaşılabilceği gibi artık yoğun bakımlar tek bir branş ya da ek bir işleyişe sahip olmayan başlangıcında ne olursa olsun 24 saat kesintisiz hizmet veren multidisipliner sistemin oluşu yerler olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>(5,11,12)</sup>.

Türkiye'de 1950'lerden itibaren, yapılan ameliyatlar sonrası anestezi ve reanimasyon desteği ortaya çıkmış ve operasyonu yapan hekimler ihtiyacı kendi bilgi ve deneyimleriyle çözmeye çalışmışlardır. Yoğun bakımların ülkemizdeki tarihine bakacak olursak ilk olarak 1959 yılında Haydarpaşa Numune Hastanesinde kurulan 4 yataklı, batıyla aynı standartları sahip bir ünite olarak ortaya çıkmıştır. 1960 yılında İstanbul üniversitesinde koroner yoğun bakım ünitesi, 1970'de Cerrahpaşa Tıp Fakültesi hastanesinde, 1978'de Ege Üniversitesinde solunum yoğun bakım üniteleri, 1987'de de Marmara Üniversitesinde dahili branşta ilk yoğun bakımlar oluşturulmuştur. 1976 yılında ise ülkemizde özel hastanelerde de yoğun bakım üniteleri açılmaya başlanmıştır. 1978'den sonra dernekleşme faaliyetleri de başlamış ve Türk yoğun bakım derneği kurulmuştur. 2000 li yılların başından itibaren hızlı bir şekilde kurulumu artan yoğun bakımlarda; 2012 yılında yoğun bakım yan dal uzmanlık birimleri oluşturularak yoğun bakım uzmanlığı yan dal olarak kabul edilmiştir <sup>(13)</sup>.

### 3. Türkiye'de Yoğun bakım Hizmetleri

Ülkemizde yoğun bakımda verilen hizmetler özellikle son 10 yılda büyük bir gelişme göstermiştir. Kamu Hastaneleri, Üniversite Hastaneleri ve Özel Hastanelerin toplam Erişkin, Çocuk, Yenidoğan yoğun bakım yatak sayılarının yıllara göre değişimleri ve yatakların yıllara göre doluluk oranları incelenmiştir <sup>(14)</sup>, (Tablo 1-2).

**Tablo 1:** Kamu, Üniversite ve Özel Hastanelerin Yıllara Göre Yoğun Bakım Yatak Sayılarındaki Değişim

Yıl	Kurum Türü	Erişkin Yb Yatak Sayısı	Çocuk Yb Yatak Sayısı	Yenidoğan Yb Yatak Sayısı	Toplam Yb Yatak Sayısı
2012	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	15304	859	7526	23689
2013	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	16651	997	8316	25964
2014	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	18159	1117	9296	28572
2015	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	19882	1203	10398	31483
2016	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	20917	1207	10939	33063
2017	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	22728	1526	11986	36240
2018	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	24071	1625	12402	38098
2019	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	25287	1778	12704	39769
2020	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	32607	1956	13071	47634
2021	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	33313	2135	13212	48660

Ülkemizdeki yoğun bakım sayıları incelendiğinde; 2012 yılında 15.304 olan erişkin yoğun bakım sayısının 10 yıl içerisinde sürekli bir artışla 2021 yılında 33.313'e çıktığı, 10 yıllık toplam artış oranının %117 olduğu görülmektedir.

Çocuk yoğun bakım sayılarındaki değişimlere baktığımızda 2012 yılında 859 olan çocuk yoğun bakım sayısı 2021 yılında 2.135'e yükselmiştir. Bu süreç içerisinde de her yıl süregelen bir artışın olduğu saptanmıştır. 10 yıl içerisindeki toplam artış oranı %148 olarak bulunmuştur.

Yenidoğan yatak sayılarındaki değişimler incelendiğinde 2012 yılında 7.526 yatak varken 2021 yılında yatak sayısı 13.212'ye yükselmiştir. Bu 10 yıllık dönemdeki artış oranı %75,5 olarak saptanmıştır. Erişkin, çocuk ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki toplam yatak sayısına bakıldığında 2012 yılında 23.689 olan yatak sayısı 2021 yılı itibarıyla 48.660'a çıkmıştır. Buradaki 10 yıllık artış oranı da %106 olarak hesaplanmıştır.

Son 10 yıllık dönem incelendiğinde yoğun bakım yatak sayılarında ciddi oranda ilerleme kaydedildiği görülmektedir. Bu süreçte gerek nüfusun artışına paralel ihtiyaçların karşılanması gerekse pandemi gibi olağanüstü koşullarda dahi yoğun bakım ihtiyacı olan hastaların yer temininde sıkıntı yaşanmamıştır. Yoğun bakım yataklarının yıllara göre ve kamu, üniversite ve özel hastanelerdeki doluluk oranları incelenmiştir <sup>(14)</sup>. (Tablo 2).

**Tablo 2:** Kamu, Üniversite ve Özel Hastanelerin Yıllara Göre Yoğun Bakım Yatak Doluluk Oranlarındaki Değişim

Yıl	Kurum Türü	Erişkin Yb Doluluk Oranı %	Çocuk Yb Doluluk Oranı %	Yenidoğan Yb Doluluk Oranı%	Toplam Yb Doluluk Oranı %
2012	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	62,66233053	71,31693669	56,64170736	61,82968674
2013	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	64,78952834	75,74679964	59,0125834	65,15178408
2014	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	70,12479392	74,02607226	64,00598646	69,92825391
2015	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	74,79722123	77,26521642	68,28568856	74,16270004
2016	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	71,04227341	75,68476127	60,75597304	67,80849677
2017	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	72,57435159	69,4116591	64,73445047	69,84821132
2018	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	73,71687525	73,07043203	65,76696644	71,10137734
2019	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	76,0384784	77,10374941	66,6642098	73,07104988
2020	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	68,7794029	64,57190459	61,33334456	66,33438833
2021	KAMU+ÜNİVERSİTE+ÖZEL	65,23759662	68,94136431	62,99829224	64,78411227

Kamu hastaneleri, Üniversite hastaneleri ve özel hastanelerin erişkin yoğun bakımlarındaki doluluk oranları incelendiğinde; 2012 yılında erişkin yoğun bakımlardaki doluluk oranı %62,6 olarak saptanmıştır. Son 10 yıllık veriler incelendiğinde en fazla doluluk oranının saptandığı yıl %74,7 ile 2015 yılı olmuştur. Son 10 yılda erişkin yoğun bakım ünitelerinde yatak doluluk oranları %62,6 ile %74,7 arasında değişmiş ve ortalama %69,6 olarak saptanmıştır. Çocuk yoğun bakım ünitelerindeki yatak sayılarının doluluk oranlarına baktığımızda son 10 yılda %64,5 ile %77,2 arasında değişim göstermiştir. Bu süreçteki ortalama doluluk oranı %72,3 olarak bulunmuştur.

Yenidoğan yoğun bakım yatak doluluk oranları 2012-2021 yılları arasında %56,6 ile %68,2 arasında değişmiştir. Bu 10 yıllık dönemde ortalama yatak doluluk oranı %62,7 olarak hesaplanmıştır. Erişkin, çocuk ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki yatakların son 10 yıllık doluluk oranları incelendiğinde ortalama %68,1 oranında doluluk görülmüştür. Bu yıllar içerisinde doluluk oranları en düşük %61,8 düzeyinde en yüksek ise %74,1 düzeyinde gerçekleşmiştir. Tüm bu veriler bizlere son 10 yıllık dönemde erişkin, çocuk ve yenidoğan yoğun bakımlardaki yatak ihtiyacının gerekli ve yeterli düzeyde artışını göstermiştir. Ülkemiz nüfusunun 2012 yılında 74 milyon 724 bin olduğu 2021 yılında ise 84 milyon 680 bin kişi civarında olduğu görülmüştür <sup>(15)</sup>.



10 yıllık dönemdeki nüfus artışının %13,5 olduğu düşünülürse bu süreçteki yatak sayısının %106 oranında artması sağlık hizmet sunumu için gayet olumlu ve başarılı bir gelişmedir.

Geçmişte her ne kadar yoğun bakım üniteleri kurmakta gelişmiş ülkelere nazaran geç kalmış olsak da bugün geldiğimiz noktada dünyanın bu alanda sayılı gelişmiş ülkelerinden birisi haline geldiğimiz de bir gerçektir.

## KAYNAKLAR

1. Safar P, Grenvik A. Organization and physician education in critical care medicine. *Anesthesiology* 1977;47:82-95.
2. Kelley MA. Critical care medicine-a new specialty? *N Engl J Med* 1988;318:1613-7.
3. Colice GL. A historical perspective on intensive care monitoring. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: McGraw Hill 1998;1-31.
4. Guidelines committee; society of critical care medicine. Guidelines for the definition of an intensivist and the practice of critical care medicine. *Crit Care Med* 1992;20:540-2.
5. American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine. Guidelines for advanced training for physicians in critical care. *Crit Care Med* 1997;25:1601-7.
6. Li TCM, Phillips MC, Shaw L, Cook EF, Natanson C, Goldman L. On-site physician staffing in a community hospital intensive care unit. *JAMA* 1984; 252:2023-7.
7. Brown JJ, Sullivan G. Effect on ICU mortality of a full-time critical care specialist. *Chest* 1989;96: 127-9.
8. Hanson CW, Deutschman CS, Anderson HL III, et al. Effects of an organized critical care service on outcomes and resource utilization: A cohort study. *Crit Care Med* 1999;27:270-4.
9. Reynolds HN, Haupt MT, Thill-Baharozian MC, Carlson RW. Impact of critical care physician staffing on patients with septic shock in a university hospital medical intensive care unit. *JAMA* 1988; 260:3446-50.
10. Carson SS, Stocking C, Podsadecki T, et al. Effects of organizational change in the medical intensive care unit of a teaching hospital - A comparison of "open" and "closed" formats. *JAMA* 1996;276:322- 8.

11. Multz AS, Chalfin DB, Samson IM, et al. A “closed” medical intensive care unit (MICU) improves resource utilization when compared with an “open” MICU. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;157:1468-73.
12. Randolph AG. Reorganizing the delivery of intensive care may improve patient outcomes. *JAMA* 1999;281:1330-1.
13. Turgay Çelikel, Dünyada ve Türkiye’de Yoğun Bakım Uzmanlığı Yoğun Bakım Dergisi 2001;1(1):5-9
14. <https://shgmistdb.saglik.gov.tr/TR-87349/tsim-uygulama-rehberi-2022.html>
15. <https://data.tuik.gov.tr/Kategori/GetKategori?p=Nufus-ve-Demografi-109>



## BÖLÜM 2

# YOĞUN BAKIMA HASTA SEÇİMİ, YATIŞ ÇIKIŞ KRİTERLERİ VE TABURCULUK

İlter SOYTÜRK

**Y**oğun bakım ünitesi (YBÜ), sağlık sisteminin önemli ve pahalı bir birimidir. Kaynakların sınırlılığı ve artan talep, birçok YBÜ’de uzun süreli doluluğa yol açmaktadır. Bu nedenle YBÜ yataklarının paylaşılması genellikle zor triyaj kararlarına yol açmaktadır. Bir hastayı yoğun bakım ünitesine kabul etme kararında, hastalığın şiddeti ve spesifik tedavi ihtiyacı da dahil olmak üzere birçok faktör rol oynayabilir. Triage kararları yalnızca hasta ve kurum düzeyindeki faktörlere dayanacak olsa da, daha az yoğun bakım yatağı olduğunda yoğun bakım hekimlerinin farklı kararlar vermesi muhtemeldir.

Sağlık Bakanlığı’nın 2011 yılındaki tebliğine istinaden; yoğun bakım servisi; “bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde ciddi işlev bozukluğu nedeniyle yoğun bakım gereksinimi olan hastaların iyileştirilmesini amaçlayan, fiziksel alt yapısı ve konumu itibarıyla hasta bakımı açısından özellik taşıyan, ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış, yaşamsal göstergelerin izlendiği, hasta takip ve tedavisinin 24 saat esasına dayalı olarak kesintisiz sağlandığı, fonksiyonel olarak, dahili yoğun bakım servisi, cerrahi yoğun bakım servisi, nöroloji-yoğun bakım servisi, anestezi yoğun bakım servisi, kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım servisi, koroner yoğun bakım servisi, genel yoğun bakım servisi şeklinde adlandırılan erişkin, çocuk ve yenidoğan hasta birimi” olarak tanımlanmıştır <sup>(1)</sup>.

### 1. Yoğun Bakım Basamaklandırılması

Yoğun bakım yatak sayısı ve bu sayının hastane yatak sayısına oranı, yoğun bakım dışında hastaların yatırılabilceği ara (intermedier) üniteler gibi başka seçeneklerin varlığı, bölgenin ve hastanenin kültürel değerleri ve normları yoğun bakım yatağı kullanımını etkileyen faktörlerdir.

Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan ‘‘Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliğ’in’ 15.maddesinde 2020 yılında yapılan değişiklikle, ekli Ek-1 listesine göre yoğun bakım basamak tanımları şu şekilde yapılmıştır <sup>(2)</sup>;

1. *Basamak YBÜ*: Yaşamsal risk doğurabilecek tıbbi durumların yakın takip edildiği, invaziv olmayan monitörizasyon yöntemlerine sahip, temel destek tedavilerin ve ilk stabilizasyonun sağlanabildiği, gerektiğinde ilgili kliniklerin içinde de yapılandırılabilen, 2. veya 3. seviye yoğun bakım servislerine hasta transferi yapabilen birimlerdir.
2. *Basamak YBÜ*: Temel monitörizasyon ve temel destek tedavilerin yanında, invaziv monitorizasyon ve tedavilerin de yapılabildiği, 3. Seviye yoğun bakım servislerine hasta transferi yapabilen yoğun bakım servisleridir.
3. *Basamak YBÜ*: Çoklu organ işlev bozukluğu gibi tüm komplike hastaların kabul edildiği, solunum desteği, renal replasman tedavisi, plazmaferez gibi destek tedavilerin sağlanabildiği, en üst düzeyde tıbbi bakım ve tedavi hizmeti verilen yoğun bakım servisleridir.

## 2. Yoğun Bakıma Hasta Seçimi

YBÜ’ye hasta kabulünde objektif kriterlerinin konulamaması yıllardır süregelen sorunlara sebebiyet vermiştir. 1999 yılında önemli bir adım olarak Yoğun Bakım Topluluğu tarafından yoğun bakım için kabul, triyaj ve taburculuk kılavuzu hazırlanmıştır. Değişen ihtiyaçlar doğrultusunda 2016 yılında Amerikan Yoğun Bakım Heyeti tarafından bu kılavuz revize edilmiştir.

Yoğun bakıma hasta kabulünde uygulanabilir modeller tanımlanmıştır. Bu modeller; öncelik modedi, tanı modeli ve objektif değerler modelidir. Önceliklendirme modelinde hastalar, YBÜ’ye kabulden yararlanma olasılıklarına göre kategorize edilir. Tanı modelinde, YBÜ’ye hangi hastaların yatırılması gerektiğine karar vermek için belirli durumların ve hastalıkların bir listesi sunulur. Objektif parametreler modelinde, hangi hastaların yatırılacağına karar vermek için spesifik vital bulgular, laboratuvar değerleri, görüntüleme, elektrokardiyogram ve fiziksel bulgular gözetilmektedir. Tüm bu modellerin sınırlamaları vardır ve hiçbiri uygun şekilde doğrulanmamıştır. Bununla birlikte, nesnel kriterlere duyulan ihtiyaç halen devam etmektedir. Komisyon, hastanelerin, hastaların bakım, tedavi ve sunulan hizmetler için uygunluğunu belirleme kriterleri de dahil olmak üzere, hasta kabulü için yazılı bir formata sahip olunmasını önermektedir. Komisyon, son yayınında kabul kriterlerini özel olarak ele almamaktadır <sup>(3-4-5)</sup>.

### 2.1. YBÜ Kabul Önceliklendirme Sistemi

1. *Öncelik:* İzlem ve tedavilerinin yalnızca YBÜ ortamında sağlanabilen, organ yetmezliği nedeniyle yaşam desteğine ihtiyaç duyan kritik hastalar. Yaşam desteği, invaziv ventilasyon, sürekli renal replasman tedavileri, agresif hemodinamik müdahaleleri yönlendirmek için invaziv hemodinamik monitörizasyon, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, intraaortik balon pompaları ve kritik bakım gerektiren diğer durumları (örn., şiddetli hipoksemili veya şoktaki hastalar) içerir.
2. *Öncelik:* İyileşme olasılığı önemli ölçüde daha düşük olan ve yoğun bakım tedavisi almak istenilen ancak kalp durması durumunda kardiyopulmoner resüsitasyon istenmeyen hastalar bu gruptadır (örneğin, pnömoniye sekonder solunum yetmezliği olan metastatik kanserli hastalar veya vazopressör desteği gerektiren septik şoklu hastalar).
3. *Öncelik:* Yoğun izleme ve/veya tedavi (örn.; noninvaziv ventilasyon) gerektiren organ disfonksiyonu olan veya triyaj yapan hekimin klinik görüşüne göre, yoğun bakım ünitesinden daha düşük bir bakım düzeyinde yönetilebilecek hastalar (örneğin; durumunda kötüleşme riski açısından yakından izlenmesi gereken veya dikkatli postoperatif izlem gerektiren postoperatif hastalar, aralıklı noninvaziv ventilasyonu tolere eden solunum yetmezliği olan hastalar). Erken tedavi kötüleşmeyi önleyemezse veya hastanede ara bakım ünitesi yoksa bu hastaların YBÜ'ye yatırılması gerekebilir.
4. *Öncelik:* Yukarıda tarif edildiği gibi, ancak iyileşme/hayatta kalma olasılığı daha düşük olan ve ileri hava yolu sağlanılmasının veya resüsitasyonun istenilmediği hastalar (örn., altta yatan metastatik hastalığı olan hastalar). Yukarıdaki gibi, hastanenin ara bakım ünitesi yoksa, bu hastalar özel durumlarda yoğun bakıma alınabilir.
5. *Öncelik:* İyileşme olasılığı olmayan terminal dönem hastalar. Bu tür hastalar genel olarak YBÜ'ye kabul için uygun değildir (potansiyel organ bağışçıları olmadıkları müddetçe). Kişilerin yoğun bakım tedavilerini kesin olarak reddettikleri veya ek kemoterapi veya radyasyon tedavisi seçenekleri olmaksızın metastatik kanser gibi geri dönüşü olmayan süreçlere sahip oldukları durumlarda, öncelikle palyatif bakım önerilmelidir.

Bu önceliklendirme sistemine göre 1. ve 2. öncelik sistemine dahil hasta gruplarının yoğun bakıma yatırılması önerilmektedir. 3. ve 4. öncelik sistemine dahil hastalar ise kurum bünyesinde bulunuyor ise bir ara bakım ünitesine, bulunmuyor ise yoğun bakıma yatırılmasının düşünülmesini önerilmektedir. 5. öncelik sistemine dahil hastaların ise palyatif bakım ünitelerine yönlendirilmesi tavsiyesinde bulunulmuştur.

Ayrıca Intensive Care Society (ICS) tarafından 2009 da yayınlanan ‘Erişkin Hastalar İçin Yoğun Bakım Seviyeleri adlı raporda hastalar klinik durumlarına göre 0-3 arasında yoğun bakım düzeyi olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamaya göre düzey 3 hastalar ve düzey 2 hastaların çoğu yoğun bakım ihtiyacı bulunan hastalardır <sup>(6)</sup>.

*Düzye 0;* Hastanede normal bakım gerektiren hastalar

*Düzye 1;* Serviste yoğun bakım ekibinin tavsiye ve desteği ile takip edilen hastalar

*Düzye 2;* Tek organ desteği veya postoperatif bakım gerektiren hastalar

*Düzye 3;* Tek başına solunum desteği veya en az iki organ sistemi ile birlikte solunum desteği gerektiren hastalar

Tablo 1’deki koşulları taşıyan hastalar Genel YBÜ’ye kabul edilmesi uygun hastalardır. Ancak yoğun bakıma uygun durumlar listesi aşağıdakiler ile sınırlı değildir. Akut tıbbi durumlar, kronik hastalıkların alevlenmesi veya bazı ameliyatların ardından yoğun bakıma kabul gerektiren geniş bir hastalık yelpazesi vardır. Yoğun bakımda tedavi gerektiren çok çeşitli hastalıklar nedeniyle belirli bir kabul kriteri yoktur; bununla birlikte, fizyolojik düzensizlik ve organ disfonksiyonu genellikle anahtar özelliklerdir. Yoğun bakıma yaygın sunumlar şunları içerir <sup>(7)</sup>:

Tablo 1: Yoğun Bakıma Kabul Edilmesi Uygun Hasta Koşulları

SOLUNUMSAL	KARDİYOVASKÜLER	RENAL	ENDOKRİN
Entübasyon ve mekanik ventilatör desteği gerektiren akut solunum yetmezliği	Şiddetli kafa travması	Stabil olmayan bir hastada akut renal replasman tedavisi gereksinimi	Hemodinamik instabilite, mental durum değişikliği ile komplike diyabetik ketoasidoz
Hemodinamik instabilite ile akut pulmoner emboli	Status epileptikus	Böbrek yetmezliği olan akut rabdomiyoliz	Şiddetli metabolik asidozik durumlar
Akeji izolasyonu gerektiren masif hemoptüzi	Meningit, mental durum değişikliği veya solunum sıkıntısı ile birlikte	Gastrointestinal	Hemodinamik instabilite ile birlikte tiroid fırtması veya miksoedem koması
İnvaziv hava yolu gerektiren üst hava yolu obstrüksiyonu	Akut olarak solunum merkezini etkileyebilecek durumlar	Hayati tehdit eden gastrointestinal kanama	Koma ve/veya hemodinamik instabilite ile birlikte hiperosmolat durum
	Solunum desteği ve/veya kardiyovasküler izleme gerektiren ilerleyici nöromusküler disfonksiyon (Myastenia Gravis, Guillian-Barre sendromu)	Komaya yol açan akut karaciğer yetmezliği, hemodinamik kararsızlık	Hemodinamik instabilite ile adrenal krizler
	Beyin ölümü veya organ bağışi durumunu değerlendiren agresif bir şekilde tedavi edilen potansiyel olarak beyin ölümü gerçekleşen hastalar	Şiddetli akut pankreatit	Ciddi elektrolit anormallikleri, örn: Distürmüler veya kas zayıflığı ile birlikte hipo veya hiperkalemi Nöbetler, mental durum değişikliği ile birlikte şiddetli hipo veya hipernatremi Hemodinamik izleme gerektiren, değişmiş mental durum ile birlikte şiddetli hiperkalsemi
HEMATOLOJİK	OBSTETRİK	CERRAHI	MULTİ-SİSTEM
Şiddetli koagülopati ve/veya kanama diyatezi	Hamiliteği zorlaştıran tıbbi durumlar	Perioperatif dönemde yüksek riskli hastalar	Şiddetli sepsis veya septik şok
Hemodinamik ve/veya solunum sıkıntısı ile sonuçlanan şiddetli anemi	Şiddetli gebelik kaynaklı hipertansiyon/eklampsi	Sürekli hemodinamik izleme/ solunum desteği gerektiren ameliyat sonrası hastalar	Multi- organ disfonksiyonu sendromu
Orak hücre krizinin ciddi komplikasyonları	Obstetrik kanama		Çoklu travma
Tedaviye uygun kabul edilen çoklu organ yetmezliği olan hematolojik maligniteler	Amniyotik sıvı embolisi		Dengue hemorajik ateşi/dengue şok sendromu
			Ana organ sistemlerinin potansiyel akut dekompanyasyonu ile birlikte aşırı dozda ilaç
			Çevresel yaralanmalar (yıldırım, boğulma tehlikesi, hipo/hipertermi)
			Şiddetli yanıklar



Operasyona alınacak ileri yaş ve/veya komorbiditesi bulunan hastalar için preoperatif yoğun bakım yatış kararı alınabilir. Operasyon esnasında kanama, perforasyon, kesi veya aspirasyon gibi komplikasyonlara yönelik yoğun bakım yatış kararı verilebilir.

Royal College of Physicians tarafından 2012 yılında geliştirilen ve solunum hızı, oksijen saturasyonu, sıcaklık, sistolik kan basıncı, kalp hızı ve bilinç düzeyi fizyolojik ölçümlerini içeren Ulusal Erken Uyarı Skoru (National Early Warning Score-NEWS) hastane öncesi hizmetlerde veya ambulans hizmetlerinde akut hastalık şiddetini değerlendirmek için kullanılabilir. Daha yakın zamanda sunulan NEWS-2, durumu kötüleşen hastayı tanımak için ortak bir dile sahip, ulusal olarak tanınan, standartlaştırılmış bir araçtır.

NEWS-2, bir hastanın bilinç düzeyinin izlenmesini ve ek oksijen kullanımının kaydedilmesini içerecek şekilde güncellenmiştir. Ulusal erken uyarı skorlaması yoğun bakım triyaj hizmetinde sensitivitesi düşük olduğu için yeterli yaygınlığa ulaşamamıştır <sup>(8-9)</sup>.

ABD’de Hızlı Müdahale Ekipleri (RRT’ler) ve Avustralya’da Tıbbi Acil Durum Ekipleri (MET’ler) Birleşik Krallık’ta Kritik Bakım Sosyal Yardım Ekipleri (CCOT) YBÜ dışındaki yerlerde kritik hastalığı olan veya bu riski taşıyan hastalara yoğun bakım becerileri sunmaktadırlar. Bu birimlerin amacı hastane içinde ancak yoğun bakım ünitesi dışında durumu kötüleşen hastaları belirlemek ve tedaviyi başlatmaktır. Bu birimler yoğun bakım ünitesine hastanın kabulünün zamanında yapılmasını sağladığı gibi gereksiz yoğun bakım yatışlarını da önleyebilmektedir. Ayrıca servis personelinin eğitiminde de önemli rolleri vardır <sup>(10)</sup>.

Hastanın genel durumunu değerlendirmek için ayrıca kullanılacak hastalık şiddeti skorlama sistemleri vardır. Yoğun bakım hastaları için spesifik olmayan bu skorlama sistemleri genel anlamda hasta yoğun bakıma yatırıldıktan sonra değerlendirilir. Bu skorlamalara örnek olarak; ASA sınıflaması, APACHE skorlaması, Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru, Mortalite Tahmin Modeli, Fizyolojik ve Operatif Parametrelerle Mortalite Tahmini Hesaplaması, ICNARC, SOFA, MODS, Glaskow Koma Skorlaması (GKS), Ranson pankreatit skoru, MELD ve Child-Pugh karaciğer yetmezliği skorlaması verilebilir. 2016 yılında yayımlanan Yoğun Bakım Tıbbi Derneği bireysel mortaliteyi tahmin etmek, bakım düzeyini belirlemek veya daha düşük bakım düzeylerine geçiş için puanlama sistemlerinin tek başına kullanılmamasını önermiştir <sup>(3)</sup>.

YBÜ’de fayda görebilecek hastaların yoğun bakıma kabulü ideal olmalıdır. Fayda görmeyecek hastalar ise reddedilmelidir. Mortalite tahmin oranlarının yeterince doğru olmaması, bu ayırımın değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır.

Cohen ve arkadaşları, yoğun bakım ünitesine kabullerin sadece hastalığın şiddetinden ziyade fonksiyonel bozulmaya dayanması gerektiğini öne sürmüşlerdir. 1 yıl boyunca tıbbi yatışlarla ilgili olan bu çalışmada, hekimin hastada saptadığı işlevsel bozulmanın, yoğun bakım ünitesine kabulü etkileyen belirleyici faktör olduğunu göstermişlerdir. Fonksiyonel durumları kötü olan veya resüsitasyon yapılmaması talimatına sahip olan hastaların kabul edilme olasılıklarının daha düşük olduğunu göstermişlerdir <sup>(11)</sup>.

Ara bakım üniteleri, hastane verimini optimize etme, yoğun bakım ünitesi yatakları üzerindeki baskıyı azaltma ve YBÜ mortalitesini azaltma potansiyelleri nedeniyle giderek daha fazla kullanılmaktadır. Ara bakım üniteleri genel tıp servislerinde bakılamayacak kadar stabil olmayan ancak yoğun bakım kaynaklarına ihtiyaç duymayan hastalar için alternatif bir bakım ortamı olarak hizmet ederler. Yoğun bakım kaynaklarına yönelik artan taleple birlikte bu birimler, yoğun bakım ünitesinin sınırlı kaynaklarını korurken daha yüksek düzeyde tıbbi bakıma da olanak tanır <sup>(12,13,14)</sup>.

Rafael Badenes ve arkadaşları elektif kraniotomilerden sonra ybu yatış kriterleri hazırlamışlardır, ancak serviste takip edilen elektif kraniotomilerin de solunumsal ve/veya nörolojik komplikasyonlara yönelik de ybü yatağının garanti altına alınmasını önermişlerdir. Bu bağlamda ara bakım ve postanestezi bakım ünitelerinin işlevselliği ön plana çıkmaktadır <sup>(15)</sup>.

Yoğun bakım ünitelerine birbirinden çok farklı tanılarla çeşitli hastalar yatırılmaktadır. Bu durum özellikle elektif cerrahi işlem ve anestezi sonrası sıkı gözlem ve takip gerektiren hastaların boş YBÜ yatağı bulmasında zorluk yaşanmasına neden olmaktadır. Bu sınırlamaları aşmak amacı ile kurulan post anestezi bakım ünitelerinin en az 2. Basamak yoğun bakım standartlarında hizmet vermesi gerekmektedir. Cerrahi işlemlerin sayı ve çeşitliliğinin artması, ayrıca yaşlı ve yandaş hastalıkları bulunan hastaların daha sık cerrahi işlemlere dahil edilmesi bu bakım ünitelerinin önemini günden güne arttırmaktadır <sup>(16)</sup>.

Yoğun bakım organizasyonunda yöneticilerin ve yoğun bakım sorumlu hekimlerinin buldukları çevrenin ihtiyaçlarına ve hasta popülasyonuna göre yoğun bakım özelliklerini ve yatak sayılarını belirlemeleri gerekmektedir. Kaynak kullanımında, ilgili uzmanın bulunup bulunmadığı, önceliklendirme, teşhis, yatak müsaitliği, sevk öneriliyor ise hastanın sevk koşulları için uygunluğu, hastanın prognozu ve müdahalelerden yararlanma potansiyeli mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. İleri hava yolu gereksinimi olan hastalar mutlaka yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidirler. Acil veya genel serviste bulunan kritik hastaların yoğun bakıma transferi hızlı bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Eğer ki hasta özelleşmiş bir YBÜ'ye ihtiyaç duyuyor ise

(örn.; koroner ybü, nöroloji ybü ) genel yoğun bakım ünitelerine bu hastaları kabul etmekten kaçınmak gerekir. YBÜ hemşirelik kaynaklarını ve YBÜ basamaklarına yönelik hemşirelik oranlarının optimize edilmesi gerekmektedir. YBÜ’de kalış süreleri ne olursa olsun, hastaların iyileşme ve yaşam kalitesi ve prognozları kabul edilebilir ise, hastaların YBÜ’nde tedavilerinin devamı sağlanmalıdır. Triyaj kararlarının açık ve önyargısız olarak alınmalı, etnik köken, ırk, cinsiyet, sosyal statü, cinsel tercih veya mali durum triyaj kararlarında asla dikkate alınmamalıdır. Yoğun bakım yatak doluluk riski göz önünde bulundurularak, acil ve genel servis hekim ve personelinin kritik hasta bakımını üstlenebilecek beceri ve donanımda bulunmaları sağlanmalıdır. Postoperatif instabilite veya dekompanstasyon için risk faktörleri olan hastaların postoperatif dönemde genel servisten daha yüksek bir bakım ünitesinde veya yoğun bakımda yakından izlenilmesi ve yönetilmesi ihtiyatlıdır. Tüm yataklı birimlerin bir toplu yaralanma olayı acil müdahalesi sırasında kritik hastaları desteklemek için gerekli olan yoğun bakım yataklarına ek eşdeğer yatakları, ekipmanı ve personeli belirlemesi gerekir. Yaşlı bir hastayı YBÜ’ye kabul etme kararının kronolojik yaşına değil, hastanın komorbiditelerine, hastalığın ciddiyetine, hastane öncesi fonksiyonel durumuna ve yaşamı sürdürme tedavisine ilişkin hasta tercihlerine dayandırılması gerekmektedir. Onkolojik hastalarının yoğun bakım ünitesine kabulünde, uzun vadeli prognozlarının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gereklidir. Bireysel mortaliteyi tahmin etmede yeterli doğruluk oranı yakalanamadığından dolayı, bakım düzeyini ve basamağını belirlemek için puanlama sistemlerini tek başına kullanması triyaj planlamasında hataya sebebiyet verebilir. Tüm hastanelerin salgın hastalıklar için koordineli bir triyaj planı geliştirmesi gereklidir <sup>(3,17)</sup>.

Chih-Chia Hsieh ve arkadaşları; mekanik ventilasyon desteğine ve yoğun bakıma ihtiyaç duyan akut böbrek yetmezlikli hastalar için, yoğun bakım ünitesine 1 saatten fazla yatışın gecikmesi, mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olduğunu ve daha uzun YBÜ’de kalış ve daha uzun ventilasyon ihtiyacı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir <sup>(18)</sup>.

### 3. Taburculuk

Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların, yoğun bakım yataklarının etkin kullanılabilmesi için, günlük ziyaretlerde yoğun bakım ihtiyaçlarının halen devam edip etmediği veya daha alt seviyede bir YBÜ’de tedavisinin sağlanabilirliği değerlendirilmelidir. Taburculuk konusundaki kılavuzlar, bölge ve koşul farklılıkları nedeni ile her klinikte uygulanabilir değildir. Kurumların kendi yatış ve taburculuk kriterleri oluşturması ve hatta bunu yazılı bir formatta hekimlerine

sunmaları, hasta sağlığı, iş gücü, maliyet ve yeniden yatış oranlarının azaltılması açısından faydalı olacaktır. Kaynak kullanımını iyileştirmek için, aktif müdahaleler artık planlanmıyorsa, kötüleşen bir hastanın fizyolojik durumuna rağmen YBÜ'den taburcu edilmesi veya daha düşük basamak bir YBÜ'de takibi uygun olabilir. Hastaların taburculukta sadece hastalık şiddeti dereceleme skorlarının kullanılması yanlış kararlara sebebiyet verebilir. Hastaların mesai dışı taburculukları; azalan personel sayısına ek iş yükü getirebilir. Bu durum hasta bazlı önemli konuların gözden kaçmasına sebebiyet verebilir. Bu sebeple taburculuğun mesai saatleri içerisinde yapılması daha avantajlıdır.

S. Vollam ve arkadaşları incelemeleri sonucu YBÜ'den mesai saatleri dışında taburcu olma, hastane içi

ölümlerde ve YBÜ'ye yeniden kabulde önemli artışlarla ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır<sup>(19)</sup>.

Her YBÜ'nün belirli taburculuk kriterlerini oluşturulması gerekir. Hastanın fizyolojik durumu stabilize olduğunda ve artık yoğun bakım izlem ve tedavisine ihtiyaç kalmadığında, hastanın YBÜ'den daha düşük bakım seviyesine sahip bir alana taburcu edilmesi gereklidir. Taburculuk parametreleri YBÜ'ye kabul kriterlerine, bir sonraki daha düşük bakım seviyesi için kabul kriterlerine, bu kaynakların kurumsal mevcudiyetine, hasta prognozuna, fizyolojik stabiliteye ve devam eden aktif müdahalelere dayanması gerekmektedir. Kaynak kullanımını iyileştirmek için, aktif müdahaleler artık planlanmıyorsa, durumu bozulan bir hastanın fizyolojik durumuna rağmen YBÜ'den taburcu edilmesinin uygun olduğu belirtilmiştir. Hastaları, yalnızca hastalık şiddeti puanlarına dayalı olarak daha düşük bakım seviyesine sahip bakım alanlarına transfer etmekten kaçınılması gerekir. YBÜ'den taburcu olmak için standartlaştırılmış bir sürecin izlenmesi, yoğun bakıma yeniden yatış oranlarını azaltabilir<sup>(3)</sup>.

C.Ulusaloğlu ve arkadaşlarının 2020 yılında yayımlanan araştırmasında hastaların taburcu olduktan sonra yeniden hastaneye veya YBÜ'ye kabulü incelendiğinde, hastaların akut fizyolojik sorunlarının, eşlik eden hastalıklarının, renal deplasman tedavisi ve mekanik ventilatöre bağlı kalma sürelerinin yeniden yatış riskini arttırdığı saptanmıştır. Yeniden yatışların hastanede/YBÜ'de kalış süresini uzatması, hasta ve hasta yakınları ile sağlık personeline manevi yükler getirmesi ve tıbbi maliyetleri artırması nedeniyle protokollerin oluşturulması gerektiği sonucuna varmışlardır<sup>(20)</sup>.

#### 4. Ülkemizdeki Durum

2019 yılı sağlık istatistiklerine göre ülkemizde 100.000 kişiye düşen 48 yoğun bakım yatak sayısı ile önemli bir hizmet sunulmaktadır. Bu sayının SARS-CoV-2

pandemisi ile birlikte daha da arttırıldığı bilinmektedir. Bu duruma rağmen yoğun bakım yatak doluluk oranlarının zaman zaman yüksek olması; yoğun bakım yataklarının efektif kullanımının sorgulanmasına sebebiyet vermektedir. Bu sebepten hastaların yoğun bakım ihtiyaçlarının iyi değerlendirilmesi, yoğun bakım hizmetlerinden fayda görebilecek hastaların seçimi ve palyatif bakıma yönlendirilmesi gereken hastaların uygun seçimi önem arz etmektedir. Sağlık bakanlığı 2022 performans programında yoğun bakım yatak sayılarının arttırılması hedeflenmiştir.

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü'nün 2011 yılında yayımlanan genelgesi: "Yoğun bakım ihtiyacı bulunan hastaların, erişkin, çocuk ve ilgili branş yoğun bakım hastası olup olmadığına bakılmaksızın, sağlık tesisinin ilgili dal uzman tabibi mevcudu, tıbbi donanım ve boş yatak bakımından hastanın tıbbi durumunun gerektirdiği tıbbi bakım ve tedaviyi sağlayabilecek seviye ve şartları taşıması halinde hastanın başka sağlık tesisine sevk edilmemesi ve sağlık hizmetinin öncelikle bu sağlık tesisinde boş bulunan yoğun bakım yataklarından birisine yatırılarak verilmesi sağlanacaktır. Hastanın tıbbi durumunun gerektirdiği ilgili dal uzmanının sağlık tesisinde bulunmadığı hallerde ise ildeki diğer sağlık tesislerinden ilgili dal uzmanı davet edilerek gerekli sağlık hizmetinin mümkün mertebe hastanın yatırıldığı uygun seviye ve şartları taşıyan sağlık tesisinde verilmesi sağlanacaktır."

Hangi hastaların yoğun bakım süreç ve tedavilerinden fayda göreceği çoğu zaman zor bir karardır. Genel olarak fonksiyonel durumu iyi olan ve akut geri dönüşümlü bir sebebe bağlı olarak durumu kötüleşen hastalar yoğun bakım sürecinden fayda görürler. Postoperatif hastalar da yine yoğun bakım takibinden ve kardiyorespiratuar destekten fayda görebilecek hastalardır. Geri dönüşü olmayan patolojileri mevcut, bozulmuş fonksiyonel durum ve ciddi komorbiditeleri olan hastaların yoğun bakım sürecinden fayda görme ihtimalleri düşüktür.

## KAYNAKLAR

1. Sağlık Bakanlığı. Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul Ve Esasları Hakkında Tebliğ. 2011. Sayı:28000
2. Sağlık Bakanlığı. Yataklı Sağlık Tesislerinde Yoğun Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul Ve Esasları Hakkında Tebliğ. Ek:1 2011. Sayı:28000
3. Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J. Icu Admission, Discharge, and Triage Guidelines: A Framework to Enhance clinical Operations, Development of Institutional Policies, and Further Research. Crit Care Med. 2016;44(8):1553-602.

4. Egol, A. "Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage." *Crit Care Med.* 1999;27:633-8
5. Çiftçi B, Erdoğan C, Demiraran Y. Yoğun bakım hasta kabul kriterleri (Rehberleri). Kızılkaya M, editör. Yoğun Bakım Çalışma Modelleri ve Etik Problemler. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.12-8.6-C.
6. Williams and D. Wheeler, "Criteria for ICU admission and severity of illness scoring," *Surgery*, vol. 27, no. 5, pp.201–206, 2009.
7. Ehikhametalor K, Fisher L, Bruce C, Aquart A, Minott J, Hanna C, et al. Guidelines for intensive care unit admission discharge and triage. *West Indian Med J.* 2019:68.
8. Stretch, B.; Shepherd, S.J. Criteria for intensive care unit admission and severity of illness. *Surgery* 2021, 39, 22–28. 9-Pimentel MAF, Redfern OC, Gerry S, et al. A comparison of the ability of the National Early Warning Score and the National Early Warning Score 2 to identify patients at risk of in-hospital mortality: A multi-centre database study. *Resuscitation* 2019;134:147-56.
9. Haegdorens, F., Van Bogaert, P., Roelant, et al. The introduction of a rapid response system in acute hospitals: a pragmatic stepped wedge cluster randomised controlled trial. *Resuscitation*.2018. 129, 127-134.
10. Cohen RI, Eichorn A, Silver A: Admission decisions to a medical intensive care unit are based on functional status rather than severity of illness. A single center experience. *Minerva Anesthesiol* 2012; 78:1226–123.
11. Wendlandt B, Bice T, Carson S, Chang L. Intermediate care units: a survey of organization practices across the United States. *J Intensive Care Med.* 2020;35:468-71.
12. Plate, J.D.J.; Peelen, L.M.; Leenen, L.P.H.; Hietbrink, F. The intermediate care unit as a cost-reducing critical care facility in tertiary referral hospitals: A single-centre observational study. *BMJ Open* 2019, 9, 1–5
13. Orsini, J., Blaak, C., Yeh, A., et al. Triage of patients consulted for ICU admission during times of ICU-bed shortage. *Journal of clinical medicine research*,.2014. 6(6), 463.
14. Badenes R, Prisco L, Maruenda A, Taccone FS. Criteria for intensive care admission and monitoring after elective craniotomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017; 30:540–545.
15. İnal, D. G., Ömür, D., & Hancı, V. Postanesteziyik Bakım Ünitesi (Pabü): Gelişimi Ve Standartları. *Haydarpaşa Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*, 2016. 56 (3).

16. Blanch, L., Abillama, F. F., Amin, P., Christian, M., Joynt, G. M., Myburgh, J. & Zimmerman, J. (2016). Triage decisions for ICU admission: report from the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *Journal of critical care*, 36, 301-305.
17. Hsieh CC, Lee CC, Hsu HC, Shih HI, Lu CH, Lin CH. Impact of delayed admission to intensive care units on patients with acute respiratory failure. *Am J Emerg Med*. 2017;35:39-44.
18. Vollam S, Dutton S, Lamb S, et al. Out-of-hours discharge from intensive care, in-hospital mortality and intensive care readmission rates: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2018;44:1115–29.
19. Ulusaloğlu C, Ceylan İ, Kelebek Girgin N, İşçimen R, Őöhret Kahveci F. Yoğun Bakımdan Taburcu Edilen Hastaların Yoğun Bakıma ve Hastaneye Yeniden Başvurularının Geriye Dönük İncelenmesi. *J Turk Soc Intens Care*. 2020.
20. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Yoğun Bakımlara Hasta Yatırılması, 2011/26 Sayılı Genelge.

## BÖLÜM 3

# YOĞUN BAKIMDA SKORLAMA SİSTEMLERİ

Ramazan DAŞTAN, Yusufcan KOŞANSU

### 1. Giriş

Yoğun bakım hastalarında prognozun değerlendirilmesi önceden klinisyenlerin öznel yargılarına dayanıyordu. Yoğun bakım ünitelerinin (YBÜ) hızlı gelişimi, tedavi uygulamalarının etkinliğini değerlendirmek için nicel ve klinik olarak anlamlı sonuç ölçütlerine duyulan ihtiyacı yarattı. Doğru klinik değerlendirme prognoz hakkında tahmin yapmayı ve tedavi kararlarını vermeyi kolaylaştırır. Kritik hastalarda mortalite ve terapötik etkinlik çalışmalarının anlamlı olması için hastalığın şiddeti ölçülmelidir. Bunun için birçok skorlama sistemi geliştirilmiş ve uygulanmıştır <sup>(1)</sup>.

YBÜ'de tedavi gören hastaların fizyolojik kapasitesi ve klinik durumu oldukça değişkendir. Kritik hastaların prognozu birkaç faktöre bağlıdır ve kritik bakım etkinliğinin önemli ölçütüdür. Skorlama sistemleri ile hastaların verileri istatistiksel bir algoritmaya entegre edilerek tek bir puan elde edilir. Bu skorlama sistemleri, hastalığın nasıl ilerleyeceğini veya klinik müdahaleye nasıl tepki vereceğini tahmin eder. Dolayısıyla skorlama sistemleri tedavi standartlarının geliştirilmesine yardımcı olarak; YBÜ hasta kabullerinin uygun şekilde önceliklendirilmesini sağlar. Bu sayede sağlık hizmetlerinin maliyetleri azalır ve yoğun bakımlar daha etkin şekilde kullanılabilir <sup>(2)</sup>.

Skorlama sistemleri, organ disfonksiyonunun derecesini ve mortaliteyi tahmin etmek için kullanılan hastalık şiddeti ölçümleridir. Bu ölçümler, araştırmaları standart hale getirmek ve YBÜ'de hasta bakımının kalitesini karşılaştırmak için faydalıdır. YBÜ'de yaygın olarak kullanılan ve doğrulanmış skorlama sistemleri bu bölümde incelenecektir <sup>(3)</sup>.

#### *1.1 Skorlama sistemlerinde kullanılan hasta verileri*

Skorlama sistemleri, bir hastalık sürecinin ciddiyetini tanımlamak ve sonucunu tahmin etmek için geliştirilmiş araçlardır. Hastalık şiddet ölçümleri arasında



mortalite oranı kullanımı kolay ve güçlü bir araç olduğu için yaygın olarak kullanılmaktadır.

Skorlama sistemleri, hastanede yatış süresi ve mortalite oranı gibi değerleri belirlemek için klinik sağlık bilgileri, fizyolojik ve laboratuvar verileri dahil olmak üzere hasta verilerinin bir kombinasyonunu kullanır <sup>(4)</sup>.

Skorlama sistemleri hastaneye yatış nedeni, fizyolojik ölçümler, biyomarkerlar, kronik hastalıklar, kırılabilirlik, organ yetmezliği, psikosozal faktörler ve genetik özellikleri içermelidir ancak ailenin/hastanın dilekleri, klinisyenin tecrübesi gibi subjektif faktörlerden etkilenmemelidir <sup>(5,6)</sup>.

## 1.2 Skorlama Sistemlerinin Sınıflandırılması

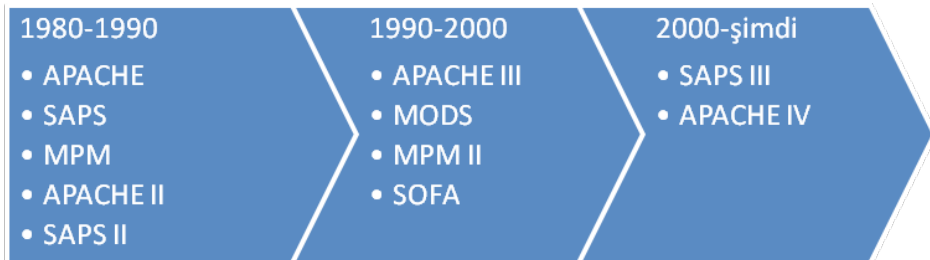
Kritik hastalar için morbidite ve mortaliteyi tahmin etmeyi amaçlayan çeşitli skorlama sistemleri mevcuttur.

Tahmine dayalı skorlama sistemleri iki geniş kategoriye ayrılabilir:

### 1.2.1. Tek organ veya hastalığa özgü skorlama sistemleri

- Kardiyak cerrahi sonrası mortaliteyi tahmin etmek için kullanılan Avrupa Kardiyak Operatif Risk Değerlendirme Sistemleri (EuroSCORE).
- Son dönem karaciğer hastalığı olan hastalarda kullanılan Son Aşama Karaciğer Hastalığı Modeli (MELD) skoru.
- Kafa travması sonrası mortaliteyi değerlendirmek ve tahmin etmek için Glasgow Koma Skoru (GKS).
- Akut akciğer hasarını değerlendirmek için kullanılan tahmin skoru (ALI, ARDS ve MURRAY)

### 1.2.2. Tüm YBÜ hastalarında kullanım için genel skorlama sistemleri



- Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE).
- Basitleştirilmiş Akut Fizyolojik Skor (SAPS).
- Mortalite Tahmin Modeli (MPM).

- Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru (LODS).
- Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru (MODS).
- Sıralı (Sepsis ile ilgili) Organ Yetmezliği Skoru (SOFA).

Yoğun bakıma yatışı sırasında pek çok hastanın tanısı belirlenememiş olabilmektedir. Bu durumdaki hastalarda tanıya dayalı skorlama sistemlerinin uygulanabilmesi mümkün olmadığından, fizyolojiye dayalı skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Fizyolojik verileri kullanarak hastalık ciddiyetini tanımlayan; APACHE, SAPS, MPM, MODS, LODS ve SOFA gibi sistemlerde, laboratuvar ve klinik değişkenler de kullanılır. Bu skorlama sistemleri, hastalığın prognozu ve mortalite riski ile paralellik gösterir <sup>(7)</sup>.

## 2. Skorlama Sistemlerinin Gelişimi

Tahmine dayalı skorlama sistemlerinin temelini oluşturan adımları anlamak önemlidir. Bu adımlar aşağıdaki şekilde açıklanabilir:

*Sonuç değişkenlerini seçme:* Mortalite, tanımlanması kolay bir son nokta olduğu için yaygın olarak kullanılır. YBÜ'den sonra yaşam kalitesinin uzun vadeli tahmini, tıbbi tedavinin maliyeti ve yatış süresi de değişken olarak kullanılabilir ancak mortaliteden farklı olarak istatistiksel ölçümleri daha zordur.

*Hasta popülasyonunun seçilmesi:* Belirli bir skorlama sistemini geliştirirken veya kullanmayı seçerken göz önünde bulundurulması gereken önemli bir faktördür. İncelenen popülasyonda skorlama sisteminin doğruluğunun yetersiz olduğu tespit edilirse, skorlama sistemi güncellenmelidir. Böyle bir girişimin bir örneği APACHE skorlama sistemi ile ortaya çıkar.

*Değişkenleri veya risk faktörlerini seçme:* Değişkenlerin seçilmesi genellikle iki yoldan biriyle yapılır. İlk yöntemde klinisyenler seçilen sonuçla ilişkili olduğu düşünülen değişkenleri (örn: mortalite) seçer. APACHE II ve SOFA'yı geliştirmek için böyle bir teknik kullanılmıştır. İkinci yöntemde, ilk değişken listesini yalnızca seçilen sonuçla direkt ilişkili olanlara daraltmak için istatistiksel yöntemler (örneğin doğrusal diskriminant fonksiyon analizi) kullanılır. APACHE III, SAPS ve MPM II sistemlerinin geliştirilmesinde bu teknik kullanılmıştır. Belirlenen değişkenlerin objektif ve kolay elde edilebilir olması önemlidir <sup>(8)</sup>.

*Veri toplama ve sonuç analizi:* Toplanan verilerin sürekli analizine izin verdiği için prospektif veri toplama yöntemi tercih edilir. Bu yöntem, tahmine dayalı skorlama sisteminin yanlışlık ve hata riskini azaltmaya yardımcı olur. Prospektif

veri toplamanın bir başka avantajı değişkenlerin ölçüm zamanlamasının sonuca etki etmesine izin vermesidir. SAPS ve MPM başvurudan sonraki 1 saat içinde toplanan verileri kullanırken; APACHE ve SOFA başvurudan sonraki 24 saat içinde elde edilen en kötü fizyolojik verileri kullanır.

Retrospektif araştırmalardan elde edilen veriler eksik olabilir ve prospektif skorlama yöntemlerine göre organ disfonksiyonu ile mortalite ilişkisini saptamada yetersiz kalabilir. Risk faktörleri belirlendikten sonra kümülatif puan olarak ya da her bir risk faktörüne tahsis edilen yüzde toplamından hesaplanan tek bir puan olarak (APACHE ve SAPS’de kullanıldığı gibi) analiz edilir ve sunulur <sup>(9)</sup>.

*Modeli Geliştirmek:* Çok değişkenli lineer regresyon modelleri ve lojistik dönüşüm dahil olmak üzere çeşitli istatistiksel tekniklerin kullanılmasıyla yapılır. Ayrıca lojistik regresyon yöntemleri, sonucu etkileyebilmesi öngörülen faktörlerin belirlenmesine yardımcı olmak için kullanılabilir.

*Skorlama sisteminin geçerliliği:* Tüm istatistiksel modellerin doğrulanması gerekir. Bu değerlendirme bölgesel ve ulusal düzeyde gerçekleştirilmelidir. Bu değerlendirme altın standart yöntemle veya skorlama sistemlerinin birbiriyle karşılaştırılmasıyla yapılabilir. Skorun hayatta kalanları ölenlerden ayırt etme yeteneği genellikle (ROC) eğrisinin altındaki alan kullanılarak değerlendirilir. Mükemmel bir modelin ROC eğrisi altındaki alanı 1.0 olacaktır. Çoğu model için bu değer 0,8’den büyük olmalıdır. ROC eğrisi altındaki alan ne kadar büyükse, modelin ayırt ediciliği o kadar iyi olur <sup>(10)</sup>.

*Skorlama Sistemlerinin Kalibrasyonu:* Bir skorlama sistemi geliştirildiğinde mortaliteyi tahmin etme yeteneğini göstermek için, performansı ve geçerliliği test edildikten sonra modelin kalibrasyonu yapılır. Kalibrasyon, beklenen mortalite ile gerçekte gözlenen mortalite oranı arasındaki ilişki değerlendirilerek yapılır. Bu değerlendirmede genellikle Hosmer ve Lemeshow tarafından önerilen iki istatistiksel test (C testi ve H testi) kullanılır. Beklenen ve gözlenen mortalite karşılaştırılır ve bir p değeri üretilir. Gözlenen ve tahmin edilen ölüm oranı arasındaki uyum ne kadar büyük olursa, modelin kalibrasyonu o kadar iyi olur <sup>(11)</sup>.

*Skorlama sisteminin faydasının ve etkisinin değerlendirilmesi:* Seçilen skorlama sistemine bağlı olarak, hastaların YBÜ yatış kararının verilmesinde yardımcı olmak için kullanılabilirler. İki hasta popülasyonunun benzer olduğunu kanıtlamak için klinik deneyler sırasında da kullanılabilirler.

*Skorlama Sistemlerinin Performansı:* Sonuçları tahmin etmek için skorlama sistemlerinin performansı ayırt etme yetisi ve kalibrasyon ile tanımlanabilir. Kalibrasyon, indeks hasta grubu (skorun başlangıçta geliştirildiği yer) kullanılarak tahmin edilen mortalite ile ilgilenilen hasta grubunda gözlemlenen mortalite arasındaki uyumla ilgilidir. Kalibrasyonun zamanla zayıfladığı gösterilmiştir. Bu kısmen nüfus özelliklerindeki değişiklik (çoklu morbidite prevalansının arttığı yaşlanan nüfus) ve tıbbi ilerleme ile açıklanabilir. Buna rağmen çoğu skorlama sistemi halen ayırt etme yetilerini korumaktadır.

*Sistemin güncellenmesi:* Hasta profillerindeki ve tedavi yöntemlerindeki değişiklikler nedeniyle zaman içinde kalibrasyonu bozulabileceğinden tüm skorlama sistemleri güncellenmelidir <sup>(12)</sup>.

### 2.1. İdeal Skorlama Sistemi

#### İdeal tahmine dayalı skorlama sisteminin özellikleri:

- Kolayca ölçülebilir değişkenler kullanır.
- Yüksek düzeyde ayırt etme yetisine ve iyi kalibrasyona sahiptir.
- YBÜ'deki tüm hastalarda ve farklı ülkelerde kullanım için onaylanmıştır.
- Hastanede kalış süresini, YBÜ sonrası yaşam kalitesini ve mortaliteyi tahmin edebilir.

#### Organ disfonksiyonunu tanımlamak için gerekli değişkenler şunlar olmalıdır:

- Basit, ucuz ve rutin olarak temin edilebilir.
- Güvenilir, tekrarlanabilir, ölçülebilir ve objektif.
- Değerlendirilen organın akut disfonksiyonuna özel.
- Geçici değişikliklerden etkilenmemelidir.
- Anormallikler yalnızca bir yönde olmalıdır.
- Değişken ikili değil sürekli olmalıdır.

Aynı hasta üzerinde birden fazla prediktif skorlama sisteminin eşzamanlı kullanımının, rekabetçi veya birbirini dışlayan yerine tamamlayıcı olarak görülmesi gerektiğine dikkat edilmelidir. Skorlama sistemlerinin kombine kullanımı hastalığın gerçek ciddiyetini ve hastalık sürecini; dolayısıyla prognozu daha doğru bir şekilde gösterebilir <sup>(13)</sup>.

## 2.2 Yoğun Bakıma Hasta Kabulüne Karar Verme

Mevcut skorlama sistemleri YBÜ'ye kabul ile ilgili kararları desteklemek için tasarlanmamıştır ve kullanılmamalıdır. YBÜ'ye hasta kabul ederken biyolojik süreçlerin, hastaya özgü koşulların veya mevcut sağlık kaynaklarının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Bu nedenle skorlama sistemlerinden elde edilen puanlar bireysel düzeyde kullanılabilir kadar yeterli değildir. Ayrıca YBÜ'ye kabul veya ret için nasıl uygulanmaları gerektiği konusunda etik bir tartışma da ortaya çıkabilir.

## 3. Skorlama sistemlerinin klinik uygulaması ve Erken uyarı skorları

Klinik bozulma belirtileri gösteren hastaları zamanında tanımak ve müdahale etmek hasta sonuçlarını ve güvenliğini iyileştirmek için çok önemlidir. Örneğin sepsis hastalarında erken antibiyotik kullanımı ile enfeksiyon kaynağı kontrolü ve gerektiğinde servisten YBÜ'ye erken kabulü sağlanabilir. Bunu başarmanın oldukça etkili bir yolu erken uyarı skorlarıdır (EWS). Bu skorlama sistemleri, sağlık profesyonellerinin yüksek riskli hastaları tanımlamasına ve etkili bakım uygulamasına yardımcı olan karar destek araçlarıdır.

EWS'ler akut hastalık şiddetini yansıtan toplam ağırlıklı bir puan elde etmek için birleştirilen birkaç değişkene dayanır. Ancak hatalı kayıt, kullanıcı hatası veya kronik hastalık nedeniyle ortaya çıkan normal aralığın dışında fizyolojik değişkenleri hesaba katmazlar. EWS'ler klinik yargının ve mevcut kaynakların uygun kullanımının yerini alamaz. Bu durum fizyolojisi genellikle normal aralığın dışında olan hastalar için daha da önemli hale gelir <sup>(6)</sup>.

2012 yılında Ulusal Erken Uyarı Skoru (NEWS) Royal College of Physicians tarafından yayınlandı. NEWS, altı fizyolojik değişkeni (solunum hızı, periferik oksijen satürasyonu, sıcaklık, sistolik arter basıncı, kalp hızı ve ek oksijen kullanımıyla birlikte bilinç düzeyi) içerir <sup>(14)</sup>. Saatlik idrar çıkışı, ilk değerlendirmede her zaman mevcut olmadığı ve yatan hastaların çoğunda rutin olarak ölçülmediği için hariç tutulmuştur. NEWS'in kardiyak arrest, beklenmedik YBÜ yatışı veya 24 saat içinde ölüm gibi birleşik sonuçların riski altındaki hastaları belirlemede diğer EWS'lerden üstün olduğu gösterilmiştir <sup>(6)</sup>. 2017'de NEWS oksijen satürasyonu için daha kapsamlı bir değerlendirmeyle birlikte NEWS 2 olarak güncellendi <sup>(15)</sup>. NEWS2 kılavuzu, 5 veya daha yüksek puan alan tüm hastalar için zamanında müdahalenin uygulanması gerektiğini önerir. Ayrıca, hasta YBÜ'den çıktıktan sonra serviste takibi sırasında da NEWS skorlaması kullanılabilir <sup>(16)</sup>.

**Tablo 1:** Ulusal Erken Uyarı Skoru (NEWS)

Fizyolojik parametreler	3	2	1	0	1	2	3
Solunum sayısı, x/dk	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
Oksijen Satürasyonu, %	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
Oksijen desteği		Evet		Hayır			
Sıcaklık, °C	≤ 35,5		35,1-36	36,1-38	38,1-39	≥ 39,1	
Sistolik kan basıncı, mmHg	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
Kalp hızı, x/dk	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Bilinç, AVPU				A			V, P or U

AVPU: Uyarı, Ses, Ağrı, Tepkisiz

2016’da, kritik bakım ortamları dışında enfeksiyon şüphesi olan yüksek riskli hastaları belirlemek için “Hızlı Sepsis İlişkili Organ Yetmezliği Değerlendirmesi” (qSOFA) olarak adlandırılan yeni bir skorlama sistemi tanımlandı.

SOFA pratik klinik kullanım için tasarlanmadığından, üç kriteri (solunum hızı>22 dk<sup>-1</sup>, değişen bilinç düzeyi ve sistolik arter basıncı< 100 mmHg) kullanan hızlı SOFA (q-SOFA) üretilmiştir. Enfeksiyon şüphesi olan hastalarda mortalite açısından SIRS, SOFA ve q-SOFA’nın doğruluğu yakın zamanda karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, SOFA skorunda 2 veya daha fazla bir artışın, SIRS kriterlerinden veya q-SOFA skorundan daha yüksek prognostik doğruluğa sahip olduğunu gösterilmiştir. Ancak çalışmanın sadece YBÜ hastalarında yapıldığını bilmek önemlidir <sup>(17)</sup>.

### 3.1 Prognostik Skorlama Sistemleri

Hastalık şiddet skorları, yoğun bakım hastalarının mortalite riskinin belirlenmesi için 40 yıldan daha uzun bir süre önce geliştirildi. Hasta demografisi, hastalık prevalansı ve yoğun bakım uygulamaları o zamandan beri önemli ölçüde değişti ve istatistiksel hesaplama teknikleri de ilerledi. Sonuç olarak, bu kategorideki üç ana skorlama sisteminin (APACHE, SAPS, MPM) tümü yakın zamanda güncellendi. APACHE, MPM ve SAPS oldukça gelişmiş araçlardır, bu nedenle farklı özelliklere sahip hastaların yönetimi için kullanılabilirler <sup>(18)</sup>.

#### 3.1.1. Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi-APACHE

APACHE modeli ilk olarak 1981’de geliştirildi. Bu sistem hastalığın şiddetini ölçmek için tıbbi kayıtları kullanarak, hastaları sınıflandırmıştır. APACHE II, 1985 yılında APACHE I’in güncellenmiş versiyonu olarak sunulmuştur ancak

16 yaş altı hastalar, yanık hastaları, koroner arter hastalığı olanlar ve yoğun bakım kalış süresi 8 saatten az olanlar hariç tutulmuştur.

APACHE II vücut sıcaklığı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, AaDO<sub>2</sub> veya PaO<sub>2</sub>, arteryel pH, serum sodyum-potasyum, kreatinin, hematokrit, lökosit sayısı ve Glasgow Koma Skoru (GCS) olmak üzere 12 parametreyle birlikte yaş ve önceki sağlık durumunu da değerlendirerek hastalık şiddetini ölçer. Bu skorlamada YBÜ yatışının ilk 24 saati sırasında kaydedilen en kötü değerler kullanılır. Bunlarla birlikte ileri yaş ve kronik organ yetmezlikleri de birleştirilerek risk durumu belirlenir. Dolayısıyla APACHE II puanı temel fizyolojik ölçümler, yaş ve kronik sağlık değerlendirme puanının toplamıdır. APACHE II'nin temel kısıtlılığı çoğu hastanın birden fazla komorbiditesinin olması ve bunlardan hangisinin skorlama sisteminde dikkate alınacağı kararının zorluğudur.

1991'de yayınlanan APACHE III, yapısal olarak önceki APACHE II versiyonuna benzerdir <sup>(19)</sup>. APACHE III skoru 12 temel değişkene ek olarak ilk 24 saatteki idrar miktarı, kan üre nitrojeni, albümin, bilirubin ve glukoz dahil olmak üzere 17 fizyolojik değişkene dayanır. Ayrıca yaş ve yedi kronik hastalığı (edinilmiş immün yetmezlik, karaciğer yetmezliği, lenfoma, metastaz, lösemi, immün hasar ve karaciğer sirozu) değerlendirir.

APACHE III daha önceki versiyonlarından farklı olarak hastane mortalitesini tahmin etmek amacıyla yoğun bakım yatışı süresince herhangi bir zamanda uygulanabilir. APACHE III puanında 5 puanlık artışın mortalite artışı ile ilişkili olduğu ve korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir <sup>(20)</sup>.

APACHE III skoru, yaygın kullanım amacına ek olarak, düşük riskli hastalığı olan hastalar ile yüksek mortalite riski olan hastalar arasındaki tedavi sonuçlarını karşılaştırmak ve yoğun bakım ünitesine kabul için tanı koymak veya kriterleri belirlemek için kullanılabilir.

2006 yılında yayınlanan APACHE IV, önceki sistemlerin sorunları incelenip düzeltildiği için daha iyi bir doğruluk oranının sahiptir. İlk kez bu versiyonda koroner arter rekonstrüksiyonu yapılmış hastalar da skorlamaya dahil edilmiştir. APACHE IV skoru, yoğun bakıma kabulün ilk gününde; yaş, kronik sağlık durumu, yatış tanısı, hastanın YBÜ'ye nereden geldiği, hastalık süresi, YBÜ öncesi hastanede kalış süresi, acil cerrahi öyküsü, GCS skoru hesaplaması (evet/hayır), GCS skorunun yeniden ölçümü, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> vb akut fizyolojik değişikliklerin istatistiksel analizi ile hesaplanır.

Koroner arter rekonstrüksiyonu yapılan hastalar için APACHE IV değişkenleri alt segmentlere ayrılmıştır ve şunları içerir: Cerrahi, koroner arter

rekonstrüksiyon öyküsü, cinsiyet, rekonstrükte edilen damar sayısı, miyokard enfarktüsü öyküsü, YBÜ öncesi hastanede kalış süresi ve diyabet.

Ancak APACHE IV'ün kullanımı aşağıdaki nedenlerden dolayı sınırlıdır: ilk olarak, modelin artan karmaşıklığı, onu uygulamak için özel bir yazılım gerektirir <sup>(21)</sup>. İkincisi, sistem Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yoğun bakım ortamlarında geliştirildiği için, diğer ülkelerle karşılaştırıldığında, yoğun bakım kaynakları, sınıflandırma sistemleri ve yoğun bakım yatağı mevcudiyeti alanlarında farklılıklar olabilir.

*Avantajlar:* APACHE II skorunu hesaplamak için gerekli olan ölçümler, yoğun bakım ünitesinde izlenen rutin parametrelerdir, bu nedenle ek araştırmalara gerek yoktur. Bununla birlikte, birçok ülkede doğrulanmıştır ve yüksek oranda tekrarlanabilir olduğu kanıtlanmıştır.

*Dezavantajları:* APACHE skorlama sisteminin en büyük dezavantajı, hastaların birden çok ek hastalığa sahip olabilmesi ve bu nedenle sadece bir ana tanı kategorisi seçmenin zor olabilmesidir. APACHE skorunun hesaplanmasında kullanılan fizyolojik parametreler dinamiktir ve devam eden tedavi-resüsitasyon gibi faktörlerden kolaylıkla etkilenebilir. APACHE IV skorlama sistemi ise daha güncel olmasına rağmen, karmaşıktır ve ek maliyetlere neden olan özel yazılım kullanımı gerektirir <sup>(8)</sup>.

### 3.1.2. Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru-SAPS

1984 yılında Fransa'da geliştirilen SAPS-1 aksine SAPS-2 skoru 12 ülkedeki 137 YBÜ'den elde edilen veriler kullanılarak doğrulanmıştır. 12 fizyolojik değişkene ek olarak; yaş, yatış nedeni ve altta yatan hastalıkları da içeren SAPS-2'yi geliştirmek için lojistik regresyon analizini kullanılmıştır. APACHE skorları gibi SAPS da YBÜ yatışının ilk 24 saatinde görülen en kötü değerlerden hesaplanır <sup>(12)</sup>.

2005 yılında ise tamamen yeni bir SAPS modeli olan SAPS 3 oluşturuldu. 35 ülkedeki 303 yoğun bakım ünitesinden 16.784 hastayla oluşturulan bir veri tabanı kullanılarak değişkenleri seçmek ve skorlamadaki ağırlıklarını belirlemek için karmaşık istatistiksel teknikler kullanıldı. SAPS 3 puanı, başvuru öncesinde hasta özellikleriyle ilgili üç alt puana bölünmüş 20 değişken içerir. YBÜ yatışından sonraki 1 saat içinde (SAPS-2 modelindeki 24 saatlik zaman penceresinin aksine) elde edilen verilerden belli bir puan oluşturulur.

Yakın zamanda Liu ve arkadaşları, hastane içi mortaliteyi tahmin etmek için elektronik ortamda SAPS 3 sistemini geliştirdi. Bu yöntem 2007 ve 2011



yılları arasında 21 hastanede toplam 67.889 yoğun bakım hastasında test edildi. Çalışma sonucunda eSAPS 3'ün YBÜ'de otomatik risk ayarlaması sağlamak için iyi bir potansiyel gösterdiği sonucuna vardılar <sup>(8)</sup>.

SAPS 3 puanının iyi bir ayırt etme yetisi, kalibrasyon ve uyum sergilediği gösterilmiştir. SAPS 3 ayrıca YBÜ kalış süresine göre standartlaştırılmış kaynak kullanımı değerlerini kullanarak; farklı YBÜ'ler arasındaki kaynak kullanım değişkenliğini incelemek için de kullanılmıştır <sup>(22,23)</sup>.

*Avantajlar:* En son sürüm olan SAPS 3, otuz beş ülke tarafından yoğun bakım ünitelerinde tasarlanıp onaylandığı için, evrensel kullanım açısından daha büyük bir potansiyele sahiptir.

*Dezavantajları:* SAPS 2, Kuzey Amerika ve Avrupa'daki hastalardan oluşan bir veri tabanından tasarlanmıştır. Ne yazık ki bu örneklem altyapı ve kaynaklardaki değişkenliğin sonuçla ilişkili olduğu diğer ülkelerdeki popülasyonu ve yoğun bakım ünitelerini temsil etmemektedir. APACHE IV'ün aksine SAPS puanlama sistemi yatış süresini tahmin etmek için kullanılmaz, ancak YBÜ'ler arasında kaynakların kullanımını karşılaştırmak için kullanılabilir.

### **3.1.3. Mortalite Olasılık Modelleri –MPM**

Mortalite olasılık modelinin üç versiyonu (MPM-I, MPM-II, MPM-III) vardır. 1985 yılında tek bir hastanede 755 hastanın verileriyle geliştirilen MPM-I, YBÜ yatışı sırasında değerlendirilen değişkenlere katsayı belirlemek için çoklu lojistik regresyon kullanır ve buna göre hastalık şiddet skoru hesaplanır. Bilgisayar tabanlı bir anket kullanarak değişkenleri seçmesi ve sonuç olarak mutlak bir puan yerine olasılık sunması bu sistemi diğer skora sistemlerinden farklı kılar.

1993 yılında geliştirilen MPM II çocukları, yanık hastalarını, koroner arter rekonstrüksiyonu ve kalp ameliyatı geçirmiş hastaları kapsamaz. Daha az değişken gerektiren, kısmi fizyolojik bozukluklara dayalı hastane ölümlerini tahmin etmek için kullanılır. MPM, APACHE ile karşılaştırıldığında kronik hastalığa, eşzamanlı hastalığa ve yaşa daha fazla; akut fizyolojik bozukluklara ise daha az ağırlık verir.

En son sürüm olan MPM III, 2001 ve 2004 yılları arasında 98 hastaneden (çoğu Amerika Birleşik Devletleri'nde) 135 yoğun bakım ünitesinde, toplam 124.000'den fazla hasta örneği kullanılarak geliştirilmiştir. 2009 yılında, başlangıçta sunulan veriler lojistik regresyon modelleri kullanılarak revize edilmiştir <sup>(24)</sup>. İyi bir kalibrasyon ve ayırt etme yetisine sahip olan MPM-III, YBÜ

popülasyonlarında harici olarak doğrulanmıştır. MPM-III'ün YBÜ mortalitesini MPM-II'den daha doğru tahmin ettiğine dair bazı kanıtlar vardır. Ancak buna rağmen MPM-II daha yaygın kullanılmaktadır. MPM-II şiddet skoru seri olarak (ör. 24 ve 72 saat) yeniden ölçülebilir ve bunların tümü hastalık progresyonunu içeren SAPS, APACHE ve Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA) ile karşılaştırılabilir.

*Avantajları:* MPM skorlama sistemi diğer skorlama sistemlerine göre daha az fizyolojik veri kullanır, bu nedenle laboratuvar kaynaklarının kısıtlı olduğu ortamlarda bu skorlama sistemi tercih edilebilir. MPM III, iyi bir ayırt etme yetisi ve kalibrasyona sahiptir.

*Dezavantajları:* MPM, kalp cerrahisi, miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda kullanılmadığı için bu durum bazı yoğun bakım ünitelerinde faydasını azaltır (12).

### **3.2. Organ Yetmezliği Skorlama Sistemleri**

YBÜ hastalarında genel olarak oluşturulmuş olan prognostik skorlama sistemleri, organ yetmezliği olan hastalarda etkin bir şekilde uygulanamamaktadır. Bu yüzden basit, kolay, objektif değişkenler içeren, “organ yetmezliği skorlama sistemleri” geliştirilmesine ihtiyaç duyulmuştur. Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru (LODS), Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru (MODS) ve SOFA sistemlerinin üçünün de duyarlılığı düşük ancak spesifitesi yüksektir. Kardiyovasküler disfonksiyonun değerlendirilme farklılığı, seçilen bu üç skorlama sisteminin arasındaki esas farkı oluşturur (11).

Organ yetmezliklerinin değerlendirilmesinde üç önemli özellik vardır:

1. Hafif fonksiyon bozukluğundan tam yetmezliğe kadar değişen dinamik bir süreçtir.
2. Hastalık sürecinde organ disfonksiyonunun derecesi değişebileceği için zamanla yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir.
3. Basit, objektif, organa spesifik ve diğer hasta verilerinden bağımsız değişkenler seçilmelidir.

#### **3.2.1. Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru –LODS**

LODS, 12 ülkede 137 yoğun bakım ünitesinde toplam 13.152 hastadan oluşan bir veri tabanı kullanılarak geliştirildi. Çoklu lojistik regresyon kullanılarak seçilen

12 değişken, altı organ sisteminin (nörolojik, kardiyovasküler, renal, pulmoner, hematolojik, hepatik) işlevini temsil eder. Her değişken için başvurunun ilk 24 saatindeki en kötü değer kaydedilir ve her sistem için 0 (işlevsizlik yok) ile 5 (maksimum işlevsizlik) arasında bir puan verilir. MODS ve SOFA skorlarının aksine, LODS farklı organ sistemlerine farklı katsayılar verilen bir sistemdir; solunum ve koagülasyon sistemleri için izin verilen maksimum skor 3'tür, karaciğer için ise maksimum skor 1'dir. 1.gün ve 3.gün LODS skorları arasındaki fark, organ disfonksiyonunu yüksek oranda tahmin eder <sup>(5)</sup>.

Organ disfonksiyonunun daha şiddetli olması, tutarlı bir şekilde daha yüksek mortalite ile ilişkilendirildi ve LODS skorunun 22 olması, %99,7'lik bir mortalite ile ilişkilendirildi.

1685 YBÜ hastasında yapılan prospektif çok merkezli bir çalışmada, Timsit ve ark. günlük LODS ve SOFA puanlarının iyi bir tutarlılık gösterdiği ve YBÜ'de meydana gelen olayların ciddiyetini belirlemek için kullanılabileceği sonucuna varılmıştır <sup>(8)</sup>. Kim ve Yoon tarafından YBÜ'ye kabul edilen 521 ardışık hastada yapılan bir başka prospektif çalışmada, hem LODS hem de APACHE II skorunun mükemmel ayırt etme yetisine sahip olduğu; ancak LODS'un daha üstün kalibrasyonu nedeniyle APACHE II sisteminden daha kararlı olduğu sonucuna varılmıştır <sup>(25)</sup>.

*Avantajları:* LODS, çoklu organ işlev bozukluklarının ciddiyetinin ölçümünü tek bir skorda birleştirmek için tasarlanmıştır. Mortalite oranı ise tasarlanmış bir denklem kullanılarak hesaplanır. Bu sayede mortalite tahmini ile organ yetmezliği skorunu bir arada sunar.

*Dezavantajları:* Renal replasman tedavisi alan hastalarda LODS skoru ile öngörülen ölüm oranı arasında zayıf korelasyon bulunmuştur <sup>(26)</sup>.

### 3.2.2. Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru –MODS

MODS organ disfonksiyonunu karakterize eden 30 yayının literatür taraması sonucu 1995 yılında geliştirilmiştir. Altı organ sistemini (solunum, kardiyovasküler, renal, hepatik, hematolojik, merkezi sinir sistemi) içerir. Her organ sistemi için değişkenler 'ideal tanımlayıcı' kritere göre seçilmiştir. Gastrointestinal fonksiyonun kesin bir tanımlayıcısı olmadığı için bu modele dahil edilmemiştir.

Altı organ sisteminin her biri için 0 (normal) ila 4 (en fazla işlev bozukluğu) arasında bir puan verilir (en fazla 24). Puanlar toplandıktan sonra hastane içi mortalite tahmin edilir. Bu puan, yoğun bakım ünitesine yatışın ilk gününde

uygulandığında prognostik bir gösterge olarak, yoğun bakımda kalış süresi üzerinden hesaplandığında ise bir sonuç ölçütü olarak yoğun bakım mortalite oranı ile korelasyon göstermiştir <sup>(27)</sup>.

YBÜ mortalitesini tahmin etmek için tasarlanmasa da artan MODS değerleri YBÜ mortalitesi ile ilişkilidir. Başvuru sırasındaki MODS puanı ile maksimum puan arasındaki fark olarak tanımlanan delta MODS, tekil puanlardan daha fazla prognostik değer taşıyabilir.

*Avantajları:* Skor mükemmel bir ayırım göstermiştir ve ölüm oranı yalnızca kabul puanına değil, aynı zamanda YBÜ kalış süresine de bağlıdır. Bu nedenle kritik hastaları içeren klinik araştırmalar için alternatif bir son nokta olarak yararlı olabilir.

*Dezavantajları:* MODS'ta kardiyovasküler değerlendirme, kalp hızının ile sağ atriyal basıncın çarpımının ortalama arteriyel basınca oranı olarak tanımlanan “basınç ayarlı kalp hızı” (PAR) olarak adlandırılır. Nispeten basit olmasına rağmen, PAR hala hesaplama gerektirir.

### 3.2.3. Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi –SOFA

SOFA, sepsis ile ilişkili organ disfonksiyonunun derecesini tanımlamak için Avrupa Yoğun Bakım Tıbbi Derneği tarafından geliştirilmiş ve 1996 yılında revize edilmiştir. Ayrıca sepsise bağlı olmayan hasta gruplarında da organ işlev bozukluğunun derecesini tanımlamak için kullanılmıştır. Her bir sistem için 0 – 4 arasında değişen puanlarla (toplam 24 puan) solunum ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), kardiyovasküler (kan basıncı), merkezi sinir sistemi (GCS), böbrek (kreatinin veya idrar çıkışı), koagülasyon (trombosit sayısı) ve karaciğer (bilirubin) olmak üzere 6 organ sistemini değerlendirir. SOFA skorunda 2 puanlık bir artış, mortalite riskinin yaklaşık %10 artmasıyla ilişkilendirilmiştir <sup>(4)</sup>.

SOFA skoru ilk geliştirildiğinde mortalite tahmin etmesi amaçlanmamıştır. Buna rağmen YBÜ ve hastane içi mortalite oranları ile iyi korelasyon göstermektedir. YBÜ yatışının ilk birkaç gününde organ disfonksiyonunun değerlendirilmesi prognozun iyi bir göstergesidir. Bale ve ark. hem ortalama hem de en yüksek SOFA puanlarının, ilk puandan bağımsız olarak özellikle mortalitenin öngörülmesi açısından yararlı olduğunu göstermiştir <sup>(28)</sup>. Yapılan çalışmalarda, YBÜ'deki ilk 48 saat içinde SOFA skorundaki artışın, başlangıç skorundan bağımsız olarak, en az %50'lik bir mortalite oranı öngördüğünü belirledi. Ayrıca kümülatif SOFA skorlarının, tekil organ disfonksiyonu skorlarına kıyasla sonucu ayırt etmede daha iyi olduğunu göstermiştir <sup>(8,10)</sup>.

*Avantajlar:* Fizyolojik değerlendirme modelleri olan APACHE ve SAPS skorlarının aksine, SOFA skoru çoklu organ skorlama sistemi olarak kabul edilebilir ve bu nedenle organ fonksiyon bozukluğunun zaman içinde tedaviye verdiği yanıtı izlemek için kullanılabilir. Ayrıca APACHE IV gibi modellere göre kullanımı daha kolay ve ucuzdur.

*Dezavantajları:* Yukarıda bahsedilen skorlama sistemlerinin aksine SOFA bireysel sonuçları tahmin etmez, bunun yerine grup olarak sepsis ilişkili yüksek mortalite riski olan hastaları belirlemeye yardımcı olur. Kronik sağlık durumunu dikkate almaz.

**Tablo 2:** 3 farklı organ disfonksiyon skorlamasının karşılaştırılması.

Özellikler	LODS	MODS	SOFA
Çıkış Yılı	1996	1995	1996
Değişkenlerin ve katsayıların belirlenmesi	Çoklu lojistik regresyon	Literatür taraması ve lojistik regresyon	Uzman Paneli
Organ disfonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan değişkenler	Nörolojik	Glasgow Koma Skoru	Glasgow Koma Skoru
	Kardiyovasküler	Kalp hızı, sistolik kan basıncı	Basınca göre hesaplanan kalp hızı
	Renal	Üre-Kan üre nitrojeni, kreatinin, idrar çıkışı	Serum kreatinin
	Solunum	PaO <sub>2</sub> /FiO oranı, mekanik ventilasyon	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> oranı
	Hematolojik	Lökosit sayısı, trombosit sayısı	Trombosit sayısı
	Hepatik	Serum bilirubin, prothrombin zamanı	Serum bilirubin

LODS, Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru; MODS, Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru; SOFA, Sıralı Organ Disfonksiyon Skoru.

#### 4. Skorlama Sistemlerini Seçme

Her birinin kendi avantajları ve sınırlamaları olan birçok farklı tahmine dayalı skorlama sistemi olmasının rağmen; yaygın olarak kullanılan modeller APACHE, SOFA, SAPS ve MPM skorlama sistemleridir.

Tahmine dayalı bir model kullanmayı seçerken, değerlendirilmekte olan popülasyon için güncel ve doğrulanmış bir modelin seçilmesi önemlidir. Ayrıca kullanım kolaylığı, erişilebilirlik, fizibilite, maliyet etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu tür sınırlamalara bir örnek, APACHE IV modelinin mortalite oranını SAPS modeline göre daha doğru bir şekilde tahmin edebilmesine rağmen, daha fazla değişken gerektirdiği ve özel yazılıma bağlı olduğu için kullanımının zor ve maliyetli olmasıdır.

APACHE IV, yoğun bakım ünitelerinde kullanıldığında hastanede kalış süresini tahmin etme konusunda daha başarılıdır. Buna karşılık, SAPS modeli daha ucuz, kullanımı daha kolay ve uluslararası kullanım için daha uygun olsa da komplike vakalarda hata payı daha yüksektir ve hastanede kalış süresini APACHE IV modeline kıyasla daha düşük güvenilirlikle tahmin eder <sup>(9)</sup>.

## 5. Skorlama Sistemlerinin Geleceği

Tıbbi gelişmelerle birlikte yaşam süresi uzamış ve buna bağlı olarak birden fazla hastalığı olan yaşlı popülasyonun yoğun bakıma yatış oranı artmıştır. Bu nedenle, değişen durumu yansıtmak için skorlama sistemlerinin sürekli olarak iyileştirilmesi gerekmektedir.

YBÜ'ye kabul edilen yaşlı hastaların değerlendirilmesi için doğrulanmış yeni skorlama sistemleri, giderek yaşlanan ve kırılabilir olan bu popülasyonun mortalitesinin belirlenmesinde önemli olacaktır. Ayrıca, elektronik sağlık kayıtlarının sürekli gelişimiyle çeşitli verileri kaydetme, saklama ve analiz etme yeteneğinin artması sonucu daha karmaşık skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

Bugüne kadar yoğun bakımda kullanılan çoğu skorlama sistemi, mortalite tahmin etmeye odaklanmıştır. Bununla birlikte diğer sonuç değişkenlerinin de önemli olduğu konusunda artan farkındalık vardır. Buna örnek olarak sağlık politika yapımcılarının hastanede kalış süresiyle ve maliyetiyle ilgilenmesi söylenebilir <sup>(29)</sup>.

## 6. YBÜ Performansının Değerlendirilmesi

YBÜ'de yatan hastaların bakım maliyetleri, genel serviste yatan hastaların ortalama üç katıdır. Bu nedenle yoğun bakım ünitelerinin performansının izlenmesi hastane harcamalarını kontrol etme hususunda giderek daha önemli hale gelmektedir <sup>(30)</sup>.

Kaba ölüm verileri, YBÜ performansına ilişkin genel bir rehberlik sunabilirken, standartlaştırılmış ölüm oranını hesaplamak için skorlama

sistemlerini kullanarak ölüm oranlarını hastalık şiddetine göre ayarlamak, kalite değerlendirmesinin iyileştirilmesine yardımcı olabilir. Buna benzer önem derecesine göre ayarlanmış göstergeler, tek bir yoğun bakım ünitesinin zaman içindeki performansını değerlendirmek veya farklı yoğun bakım ünitelerini karşılaştırmak için kullanılabilir. Bununla birlikte, hastaneler arasında riske göre ayarlanmış ölüm oranlarında büyük farklılıklar vardır. Tekrarlanan kalite değerlendirmesi bu farklılıkların altında yatan nedenlerin belirlenmesine yardımcı olabilir ve performansı iyileştirmek için programların geliştirilmesine olanak sağlayabilir <sup>(31)</sup>.

## 7. Kısıtlılıklar

Yoğun bakım, hem hasta popülasyonu hem de hasta bakımı açısından iyi tanımlanmış olduğundan tahmine dayalı skora sistemlerini kullanmak için mükemmel bir ortamdır. Bununla birlikte, bu sistemlerin kullanımları ile ilgili olarak aşağıdaki gibi bazı sınırlamalar vardır:

Skorlama sistemi, kullanıldığı popülasyonda doğrulanmamış olabilir. Skorlama sistemi genel yoğun bakımlarda yatan hastaların verilerine ait değişkenlerden oluşturulduğunda, özel hastalık gruplarında yeterli doğruluk oranını sağlayamayabilir. Örneğin, APACHE II kullanımının kritik bakım alanı hamile kadınlarda sonuçları tahmin etmede güvenilir olmadığı gösterilmiştir. Sistemin öngörülebilirliği, içinde tasarlanmadığı veya onaylanmadığı belirli bir popülasyonda azalabilir <sup>(12)</sup>.

Sedasyon ya da nöromusküler blokaj uygulanan hastalarda nörolojik durum değerlendirilmesinde, elde edilen puanların gerçek durumu yansıtmayabilir.

Skorlama sistemlerinin öngörülebilirliği zamanla azalır ve bu nedenle sistemin periyodik olarak güncellenmemesi, ayırt etme yetisinin ve kalibrasyonun kaybına neden olur.

Skorlama sistemlerinin yoğun bakıma yatırılacak hastaların seçimi veya tedavilerinin sonlandırılması gibi kritik kararların verilmesinde kullanılmaları etik ve bilimsel anlamda halen tartışmalıdır. Ayrıca bu sistemler yoğun bakıma yatışı yapılmış hastalar üzerinde geliştirildikleri için yoğun bakımda takip edilmeyen hastaların mortalite riskinin tahmin edilmesinde kullanılamaz.

Hastaların yoğun bakıma gelmeden önce bulunduğu klinik ve bu klinikte kaldığı süre ve uygulanan tedaviler nedeniyle verilerin toplanmaya başlandığı sıfır zamanının tanımlanmasının zor olması da bir başka kısıtlılıktır.

Mortalitenin beklenenin altında ya da üstünde oluşması, bir yoğun bakımın diğerlerinden daha iyi ya da daha kötü olduğu anlamına gelmez. Hasta

popülasyonları, uygulanan tedaviler ve işlemler, mevcut teknolojik olanaklar, yatak başına düşen hemşire ve doktor sayısı, çalışanların nitelikli ve donanımlı olmaları sonuçları değiştirebilir.

SAPS, MPM ve SOFA'dan farklı olarak, APACHE gibi modeller, tescilli yazılım ve kullanmak için daha fazla veri noktası gerektirir, bu da daha maliyetli olmasına neden olur <sup>(9)</sup>. Skorlama sistemlerinin giderek daha ayrıntılı değerlendirmeyi gerektirmesi ve kullanılan formüllerin karmaşıklığı gibi sorunlar, bu hesaplamaların bilgisayar yazılımları ile yapılmasıyla birlikte aşılabılır.

YBÜ yatışından sonraki 24 saat içinde mortaliteyi tahmin ederken, mevcut çalışmalar skorlama sistemlerinin henüz klinik yargıdan üstün olmadığını göstermektedir <sup>(32)</sup>.

Hiçbir skorlama sistemi hastanın prognozunu tam olarak tahmin etme yeteneğine sahip değildir. Bu nedenle, tedavi kararlarının verilmesinde skorlama sistemlerinin kullanılması uygun olmayabilir. Skorlama sistemleri lineer skalalara sahip değildir; skorun 20 olduğu hastada hastalık ciddiyeti/mortalite, skorun 10 olduğu hastaya göre iki kat daha fazla demek değildir. Skorların mevcut fizyolojik değerler üzerinden hesaplandığı unutulmamalıdır. Öngörülerin benzer hasta gruplarında geçerli olduğunu ve bireysel olmadığını dikkate almak gerekir.

## 8. Sonuç ve Tavsiyeler

Dünyada yoğun bakım kaynaklarının sınırlı olması nedeniyle rasyonel kullanımına yardımcı olmak için birden fazla araç kullanılması önemlidir. Literatür incelendikten sonra tahmine dayalı skorlama sistemlerinin bu konuda yol gösterme açısından önemli olduğu görülmektedir. Tahmine dayalı skorlama sistemlerinin doğruluğu zamanla gelişmeye devam edecektir. Bu gelişmeler bilgi işlem gücünün artması ve verilerin sağlık bakım sistemlerine entegrasyonu sayesinde mümkündür.

*Yoğun bakım hastalarında skorlama sistemlerinin kullanılmasıyla:*

- Yatışı gereken hasta gruplarının tanımlanması standardize edilebilir.
- Hastalık ciddiyetini belirleyerek morbidite ve mortalite öngörülebilir.
- Hastanın tedavisi düzenlenebilir ve izlenebilir.
- Bir yoğun bakım ünitesinin değişik zaman dilimlerindeki performansı değerlendirilebilir.



- Yoğun bakımlar arasında performans karşılaştırılması yapılabilir.
- Klinik çalışmalara katılacak hasta grupları tanımlanabilir.
- Sağlık alanında kaynakların daha iyi kullanılması sağlanabilir.

Yoğun bakım skorlama sistemlerinin amacı; hastalığın şiddetini ve organ fonksiyon bozukluğunun derecesini belirlemek, yapılan tedavinin etkinliğini değerlendirmek ve hastalığa bağlı mortaliteyi tahmin etmektir.

## KAYNAKLAR

1. Cullen DJ, Keene R, Watemaux C, Peterson H. Objective, quantitative measurement of severity of illness in critically ill patients. *Crit Care Med* 1984; 12(3): 155–160.
2. Bouch DC, Thompson JP. Severity scoring systems in the critically ill. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2008; 8:181e5.
3. Doganay Z. Scoring systems for intensive care unit. Şahinoğlu AH, editor. *Problems in Intensive Care and Their Treatment*. Türkiye Klinikleri, 2. Baskı. Ankara-Türkiye;2003.p.134-46.
4. Saranya Avr SJ. Comparison of Different Scoring Systems Used in the Intensive Care Unit. *Journal of Pulmonary & Respiratory Medicine* 2015; 05(04).
5. Ball JAS, Redman JW, Grounds RM. Severity of illness scoring systems. In: Vincent JL (ed). *2002 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2002. p.911-33.
6. Desai N, Gross J. Scoring systems in the critically ill: uses, cautions, and future directions. *BJA Educ*. 2019 Jul;19(7):212-218. doi: 10.1016/j.bjae.2019.03.002. Epub 2019 Apr 16.
7. Sakarya M. yoğun bakımda skorlama sistemleri. Filiz Tüzüner (editör). *Anestezi Yoğun Bakım Ağrı*. 1. Baskı. Ankara:Nobel Tıp, 2010:1209-20.
8. Rapsang AG, Shyam DC. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med* 2014; 18(4): 220-8.
9. Kelley MA, Manaker S, Finlay G. Predictive scoring systems in the intensive care unit. *UpToDate* 2020.
10. Chatterji, Chitra; Raj, Anupam. Intensive care unit scoring systems. *Apollo Medicine*, 2011, 8.2: 89-93.
11. Karabıyık L. Yoğun Bakımda Skorlama Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9(3):129-43.

12. Jaganath,UV. An overview of predictive scoring systems used in ICU. Moderator: S Moodley. School of Clinical Medicine. 05 June 2020. No.09.
13. Vincent JL, Moreno R. Clinical review: scoring systems in the critically ill. *Critical care (London, England)* 2010; 14(2): 207.
14. Royal College of Physicians. National early warning score (NEWS): standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. London: Report of a working party; 2012.
15. Royal College of Physicians. National early warning score (NEWS)2: standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. London: Updated report of a working party; 2017.
16. Klepstad, Pia Katrin, et al. "Use of National Early Warning Score for observation for increased risk for clinical deterioration during post-ICU care at a surgical ward." *Therapeutics and Clinical Risk Management* 15 (2019): 315.
17. Raith EP, Udy AA, Bailey M 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; 317:290e300.
18. Moreno R, Jordan B, Metnitz P: The changing prognostic determinants in the critically ill patient. In 2007 Yearbook of Intensive care and Emergency Medicine. Edited by Vincent JL. Heidelberg: Springer; 2007:899-907.
19. Jeong S. Scoring Systems for the Patients of Intensive Care Unit. *Acute Crit Care*. 2018;33(2):102-104. doi:10.4266/acc.2018.00185.
20. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, Sirio CA, Murphy DJ, Lotring T, Damiano A, Harrell FE: The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991, 100:1619-1636.
21. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* 2006;34:1297-310.
22. Rothen HU, Stricker K, Einfalt J, et al. Variability in outcome and resource use in intensive care units. 2007; 33(8): 1329-36.
23. Liu V, Turk BJ, Ragins AI, Kipnis P, Escobar GJ. An electronic Simplified Acute Physiology Score-based risk adjustment score for critical illness in an integrated healthcare system. *Crit Care Med* 2013;41:41-8.

24. Higgins TL, Teres D, Copes WS, Nathanson BH, Stark M, Kramer AA. Assessing contemporary intensive care unit outcome: an updated Mortality Probability Admission Model (MPM0-III). 2007; 35(3): 827-35.
25. Kim TK, Yoon JR. Comparison of the predictive power of the LODS and APACHE II scoring systems in a neurological intensive care unit. *J Int Med Res* 2012;40:777-86.
26. Maccariello ER, Valente C, Nogueira L, Ismael M, Valença RV, Machado JE, et al. Performance of six prognostic scores in critically ill patients receiving renal replacement therapy. *Rev Bras Ter Intensiva* 2008; 20(2):115-123.
27. Cook R, Cook D, Tilley J, Lee K, Marshall J: Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Crit Care Med* 2001, 29:2046-2050.
28. Bale C, Kakrani AL, Dabadghao VS, Sharma ZD. Sequential organ failure assessment score as prognostic marker in critically ill patients in a tertiary care intensive care unit. *Int J Med Public Health* 2013;3:155-8.
29. Muscedere J, Waters B, Varambally A et al. The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2017; 43: 1105e22.
30. Cooper LM, Linde-Zwirble WT: Medicare intensive care unit use: analysis of incidence, cost, and payment. *Crit Care Med* 2004, 32:2247-2253.
31. Kahn JM, Kramer AA, Rubenfeld GD: Transferring critically ill patients out of hospital improves the standardized mortality ratio: a simulation study. *Chest* 2007, 131:68-75.
32. Nassar AP, Jr., Mocelin AO, Nunes AL, et al. Caution when using prognostic models: a prospective comparison of 3 recent prognostic models. *Journal of critical care* 2012; 27(4): 423 e1-7.

## BÖLÜM 4

# BÖLÜM: KRİTİK HASTA TRANSFERİ

Özgür YILMAZ

**H**astaların birçok nedenle buldukları yerden başka yerlere taşınmasının gerektiği durumlar oluşabilir. Bu durumlar arasında olay yerinden hastaneye transfer ve hastane içerisinde bir yerden başka bir yere transfer olabilir. Öncelikle kritik hastalar, hayatta kalmayı sağlayan sistemlerde, yaşamı tehdit eden değişiklikler olması nedeni ile yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmesi gereken hastalardır <sup>(1)</sup>. Doğal olarak bu hastaların transferinde özel donanım ve deneyim gerektirmektedir.

### 1. Hastane Dışından Hastaneye Transfer

Hastaneye kritik hastaların transferini sağlayan ambulansların donanım ve personel durumu ambulanslar ve acil sağlık araçları ile ambulans hizmetleri yönetmeliğinde açıklanmıştır <sup>(2)</sup>. Kritik hastanın bulunabileceği yerler çok farklı olabilir. Örneğin: trafik kazası, suda boğulma, yangın alanı, deprem bölgesi, ası vakaları, savaş alanı vs. Bu durumların herbirinde ilk yapılması gereken kurtarıncının kendi güvenliğinin ve yaralının güvenliğinin sağlanmasıdır. Buradan sonra yaralının temel yaşam desteğinin sağlanması ve ileri yaşam desteğinin hızla başlatılmasıdır. Bu işlemler tamamlandıktan sonra hastanın hastaneye transferine hazırlık yapılmalıdır. Hastanın transfere uygunluk durumu değerlendirilmelidir. Transfer uygunluğuna karar verildiğinde olması gerekenler.

- Hastanın transferinin planlandığı merkez ile iletişime geçilmiş olmalı
- Hasta vitallerinin tranfere uygun olduğundan emin olunmalı
- Hasta monitörize edilmiş olmalı
- Hastaya tranfer güvenliği için % 100 oksijen solutulmalı
- Hastanın vertebra bütünlüğünü damar, sinir veya kas hasarlarından korunmayı sağlayan stabilizasyonun sağlanmış olması gereklidir

- Transfer esnasından hastanın sarsılmadan ambulans sedyesine alınmasının sağlanması
- Hasta ambulansa alındıktan sonra yol için stabilenmesi ve kurtarıcılarında kendilerini ambulansa sabitlemesi
- Hasta ambulansa yerleştirdikten sonra yaşamın devamını sağlayacak desteklerin devam ettirmesi (solunum için gerekli ise mekanik ventilatör desteği, damar yolunun açık olması, ihtiyacı olması durumunda inotropik desteğin başlanabilmesi, ölümcül aritmilere karşı hazırlıklı olma, aspirasyonun sağlanabilmesi v.b)
- Transfer süresince sağlanan desteklerin devamlılığının sağlanması ve mümkün ise kayıt alınması
- Teslim edileceği merkeze ulaşılması durumunda hastanın tam devri ve yapılmış işlemlerin açık ve net bir şekilde devirinin sağlanmasıdır.

Kulshrestha ve ark. çalışmalarında bu süreçte olabilecek komplikasyonları araştırmışlardır. Bu araştırma sonuçları aşağıdaki gibidir <sup>(3)</sup>.

**Tablo 1:** Hastaneler arası ve hastane içi hasta transferi esnasında karşılaşılabilen sorunlar <sup>(3)</sup>

<b>Transfer Esnasında Olabilecek Sorunlar</b>	
<b>Hastalar ile ilişkili</b>	Aspirasyon, Hipoksi ve satürasyonda bozulma Bronkospazm ve pnömotoraks Ateletazi/Pulmoner emboli Taşikardi/Bradikardi/Aritmi Hipertansiyon/Hipotansiyon Kardiyak arrest Hipotermi Hipoglisemi/Hiperlisemi Asit baz dengesinde bozulma Ajitasyon/Ağrı
<b>Sağlık personelleri ile ilişkili</b>	İletişim hataları Dikkatli izlem yapmama Yetersiz deneyim Atlanan tedaviler/Bakımlar Uygulamada hatalar (yetersiz/aşırı ventilasyon, yetersiz/aşırı sıvı verilmesi, intrakraniyal basınç takibi yapılamaması vb.) Kontrol listesi/Prosedür eksikliği ve protokolütakip etmeme Yetersiz hazırlık ve telaş Klinik karar verme ve problem belirlemede hata
<b>Ekipman ile ilişkili</b>	Oksijen tüplerinin boşalması Ventilatörde bağlantı kopukluğu/arıza Monitör bataryalarında arıza Enerji kaynaklarının tükenmesi Bağlantı hatlarının, kateterlerin/drenlerin yerlerinden çıkması Ekipmanların niteliksel yetersizliği

## 2. Hastane İçinde Kritik Hasta Transferi

Hastane içi transferin de bir çok nedeni olabilir. Servislerden yoğun bakıma hasta transferi, ameliyathaneden servise transfer, yoğun bakımdan görüntüleme amaçlı yada ameliyat için hasta transferi gibi. Hastane içi transferlerde bir kontrol listesi kullanılması olası hataların önüne geçebilir. Yapılan çalışmalara göre hastane içerisinde kritik hasta transferi esnasında %4,2 ila %70 oranında istenmeyen olaylar izlenmiştir <sup>(4,5,6)</sup>. Bu istenmeyen olaylar Olaylar çoğunlukla (%39 ila 45 oranında) ekipman arızası kaynaklı bulunmuştur <sup>(7,8)</sup>. Hastane

içerisinde transfer esnasında izlenen en sık istenmeyen durumlar ise %47'ye kadar ulaşan hipotansiyon ve hipoksi (%20 ila %29) bulunmuştur <sup>(6)</sup>. Brunsveld-Reinders AH ve arkadaşları çalışmalarında Newly developed Leiden University Medical Center (LUMC) tarafından kullanılan bir kontrol listesi örneğini paylaşmışlardır <sup>(9)</sup>. (Figür 1-2)

**Figür 1:** Hastane içi transfer öncesi kontrol listesi <sup>(9)</sup>

<b>Patient label</b>	Date	(dd/mm/yyyy)	
	Time of start transport	(hh/mm)	
	Time of arrival in ICU	(hh/mm)	
	<b>Procedure</b>		
	<input type="checkbox"/> CT-Scan	<input type="checkbox"/> MRI	<input type="checkbox"/> Angiography
	<input type="checkbox"/> Other .....		
	<b>Purpose of transport</b>		
<input type="checkbox"/> Diagnostic	<input type="checkbox"/> Intervention		
<input type="checkbox"/> Diagnostic and intervention			

**Pre-transport**

Equipment/materials	YES	NO	NA
Transport bag present			
Transport trolley fully charged			
Defibrillator present			
Manual resuscitation bag present			
Sufficient oxygen level			
Check length of i.v. tubes			
In case of MRI; extend length i.v. tubes			
Shut off necessary i.v. tubes			

In case of CT-Scan with contrast	YES	NO	NA
Intravenous cannula 18GA present			
Oral contrast administered			
<i>if "YES":</i>			
Renal protection according to protocol			

Monitor	YES	NO	NA
EtCO <sub>2</sub> monitoring present			
Check and set visual and audible alarm			

Transport ventilator	YES	NO	NA
Turn on the oxygen			
Put HME filter between ventilator and ET/TT			
Check and set visual and audible alarms			

ET/TT depth (cm)	
------------------	--

Administrative	YES	NO	NA
Register baseline vital signs overleaf			
Switch patient in PDMS to "Transport"			
Radiology department informed			
Fill in MRI safety questionnaire			

**Figür 2:** Hastane içi transfer esnasında kontrol listesi <sup>(9)</sup>

During transport						
<b>At destination</b>			<b>YES</b>	<b>NO</b>	<b>NA</b>	
Plug in oxygen						
Plug in air						
Switch off oxygen & air on trolley						
Plug in transport trolley						
Check visibility on monitor during procedure						
<b>Medication and fluids administered</b>						
<b>Medication</b>		<b>Dosage</b>		<b>IV fluids</b>		
				<b>ml</b>		
Phenylephrine				Saline solution		
Midazolam				Voluven		
Propofol				Ringer's lactate		
.....				.....		
.....				.....		
.....				.....		
<b>Vital signs</b>						
<b>Time</b>	<b>Pre-transport</b>	<b>20 min</b>	<b>40 min</b>	<b>60 min</b>	<b>Post-transport</b>	
HR/Rhythm	...../.....	...../.....	...../.....	...../.....	...../.....	
BP						
MAP						
CVP						
PAP						
Vent mode						
FIO <sub>2</sub>						
PEEP/PS						
RR						
Tidal volume						
Minute volume						
SpO <sub>2</sub>						
ETCO <sub>2</sub>						
GCS						
Pupil L/R						
<i>*Only the clinical parameters that are also recorded in ICU</i>						
Post-transport						
<b>Connecting patient</b>			<b>YES</b>	<b>NO</b>	<b>NA</b>	
Turn on humidifier						
Stop extra sedatives						
Start enteral nutrition						
Start enteral insulin						
Untangle i.v. tubes						
Switch patient in PDMS to "Back in ICU"						
Check level i.v. pump with PDMS						
<b>Transport trolley</b>			<b>YES</b>	<b>NO</b>	<b>NA</b>	
Complement transport bag						
Change Oxygen tank if level < 50 bar						
Change HME filter						
Plug in transport trolley						
Report procedure in medical chart						
Change suction if used						
Report incidents						
<b>Specify:</b>						
<b>Physician:</b> .....			<b>Signature:</b> .....			
<b>Nurse:</b> .....			<b>Signature:</b> .....			

Yapılan bir çalışmada transfer esnasında kullanılması için 3 kelime kodlamıştır. ‘VITAL’ (Vital signs- vital bulgular, Infusions- infüzyonlar, Tubes-tüpler, Alarms-alarmlar and Leave-izin) kelimesini hemşire ekibinin kontrol etmesini, ‘STOP’ (Secretions-sekresyonlar, Tubes-tüpler, Oxygen-oksijen and Power-güç) kelimesini solunumdan sorumlu terapistlerin kontrol etmesini ve ‘STOP’ (Speak-out-konuşma, Tubes-tüpler, Others-diğerleri and Position-pozisyon) kelimesini radyoloji teknisyenlerinin kontrol etmesini sağlamışlar. Alınan önlemlere eklenen 3 kelime transfer başarısının %80 den %96 ‘ya kadar yükselmesini sağlamıştır <sup>(10)</sup>.



Venkegowda PM ve ark yapmış oldukları bir çalışmada hastane içi hasta transferinde en sık gözlenen beklenmedik olaylar da bakılmış. Bu çalışmaya göre en fazla %27.33 oranında oksijen probu ve % 19.42 ile elektrokardiografi problemlerinin yer değiştirmesi veya yerinden ayrılması ilenmiş <sup>(11)</sup>. Buradanda anlaşılacağı üzere monitörize etmek kadar takibini ve bağlantı kontrolünü takip etmekte gereklidir.

Parveez MQ ve ark ise çalışmalarında hastaların hastane içi transfer nedenlerini incelemişler ve görüntüleme çalışmaları için (%58.1), minör cerrahi için (%31.8), majör cerrahi için (%2.5) ve diğer prosedürler için (%7.5) için kritik hastaların transfer ihtiyaçlarının olduğunu tespit etmişlerdir <sup>(12)</sup>. Bu ihtiyaçlar taki bütün bu işlemlerin gelecekte bir gün yatakbaşı yapılması sağlanana kadar devam edecektir. Bu nedenle güvenli transfer kurallarının ve tecrübesinin bütün kritik hasta bakımında görevli personele kazandırılması gerekir.

Fanara ve ark çalışmalarında hastaların tranferi esnasında karşılaşılabilen komplikasyonları araştıran bir meta analiz sonuçlarını bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre hastane içi transfer uygulamalarındaki gelişmelere rağmen, hala önemli riskler söz konusudur. Temel eğitim, iyi klinik anlayış ve risk-fayda analizi şu anda tek belirleyici faktörlerdir <sup>(13)</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Menemencioğlu A. Kritik hasta bakımında yeni teknoloji kullanımı. Çukurova Med, 2020;45; 1:44- 47.
2. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=10834&MevzuatTur=7&MevzuatTertip=5> Erişim tarihi: 28/02/2022
3. Kulshrestha, A, Singh J. Inter-hospital and intra-hospital patient transfer: Recent concepts. Indian J Anaesth 2016;60 ;7: 451
4. Day D. Keeping patients safe during intrahospital transport. Crit Care Nurse. 2010;30:18–32.
5. Caruana M, Culp K. Intrahospital transport of the critically ill adult: a research review and implications. Dimens Crit Care Nurs. 1998;17:146–56.
6. Waydhas C. Intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care. 1999;3:R83
7. Lovell MA, Mudaliar MY, Klineberg PL. Intrahospital transport of critically ill patients: complications and difficulties. Anaesth Intensive Care. 2001;29:400–5.
8. Papon JP, Russell KL, Taylor DM. Unexpected events during the intrahospital transport of critically ill patients. Acad Emerg Med. 2007;14:574–7.

9. Brunsveld-Reinders AH, Arbous MS, Kuiper SG, de Jonge E A comprehensive method to develop a checklist to increase safety of intra-hospital transport of critically ill patients.. *Crit Care*. 2015 May 7;19(1):214. doi: 10.1186/s13054-015-0938-1
10. Lin SJ, Tsan CY, Su MY, Wu CL, Chen LC, Hsieh HJ, et al. Improving patient safety during intrahospital transportation of mechanically ventilated patients with critical illness.*BMJ Open Qual*. 2020 Apr;9(2):e000698.
11. Venkategowda PM, Rao SM, Mutkule DP, Taggu AN Unexpected events occurring during the intra-hospital transport of critically ill ICU patients.. *Indian J Crit Care Med*. 2014 Jun;18(6):354-7.
12. Parveez MQ, Yaddanapudi LN, Saini V, Kajal K, Sharma A. Critical events during intra-hospital transport of critically ill patients to and from intensive care unit. *Turk J Emerg Med*. 2020 Jul 18;20(3):135-141.
13. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients *Crit Care*. 2010;14(3):R87. doi: 10.1186/cc9018. Epub 2010 May 14.



## BÖLÜM 5

# YOĞUN BAKIMDA GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASINA YAKLAŞIM

Yavuz Selim KAHRAMAN

**Y**oğun bakım hastalarında gastrointestinal sistem (GİS) kanamalar önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilmektedir. GİS kanamalar üst ve alt GİS kanamaları olarak ikiye ayrılmaktadır. Treitz ligamanının anatomik olarak proksimalinde olan kanamalar üst, distalinde olan kanamalar ise alt GİS olarak sınıflandırılmaktadır. Bu bölümde GİS kanamaları bu ayrımına göre irdelenecek, yoğun bakım ünitesine (YBÜ) hasta kabulü, kritik kanamalı hastanın değerlendirilmesi ve tedavi yaklaşımı anlatılacaktır.

### 1. Üst Gis Kanamaları

Üst GİS kanamaları nispeten alt GİS kanamasına oranla 4-6 kat daha fazla görülmektedir. Üst GİS kanamalarının en sık sebebi %40 oranla peptik ülserdir. Diğer nedenler arasında sebebi belirlenemeyen kanamalar %24, özefajit %10, erozif hastalık %6, Mallory Weiss sendromu %5, varisler %5, neoplaziler %4 ve diğer subgruplar %6 olarak sayılabilir<sup>(1)</sup>. Takip ve tedavi aşamasında kanamaları, variköz ve nonvariköz kanamalar olarak ayırmak faydalı olacaktır. Variköz üst gis kanamalarının çoğunda eşlik eden karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyon bu hasta grubunu daha spesifik hale getirmektedir. American College Of Gastroenterology (ACG), American Society Of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) ve European Society Of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) önerilerinde ve rehberlerinde variköz ve non variköz kanama ayrımı yapmışlardır.

GİS kanaması olan hastada ilk aşamada üst-alt ayrımı yapmak önemlidir. Bunun için ilk aşamada nazogastrik sonda takılması özellikle üst GİS kanamasında doğrulayıcı olacaktır<sup>(1,2)</sup>. Hastada klinik olarak melena ve/veya hematemez olabilir. Karın ağrısı sık görülmez. Kanamanın şiddetine bağlı olarak hemodinamik instabilite veya agresif sıvı ve kan resüsitasyonu gerektirecek şok tablosu görülebilir<sup>(1)</sup>.

Üst GİS kanamasından şüphelenilen her hasta mutlak yatış endikasyonu gerektirmez. Buna karar verebilmek için bazı skorlama sistemleri kullanılır. ACG ve ASGE rehberlerine göre Glasgow-Blatchford Kanama Skorlaması (GBS) karar verme aşamasında kullanılabilir (tablo-1). ACG ve ESGE 2021 rehberlerinde GBS skor  $\leq 1$  olan hasta grubu düşük risk olarak kabul edilmekte ve ayaktan takip önerilmektedir <sup>(3,4)</sup>.

**Tablo-1:** Glasgow- Blatchford Skorlama Sistemi

Tanı anında	Puan
<b>Sistolik kan basıncı</b>	
100-109 mmhg	1
90-99 mmhg	2
<90 mmhg	3
<b>Kan üre nitrojen düzeyi (BUN)</b>	
6.5-7.9 mmol/l	2
8-9.9 mmol/l	3
10.0-24.9 mmol/l	4
$\geq 25.0$ mmol/l	6
<b>Hemoglobin (erkek hasta)</b>	
12-12.9 g/dl	1
10-11.9 g/dl	3
<10.0 g/dl	6
<b>Hemoglobin (kadın hasta)</b>	
10.0-11.9 g/dl	1
<10.0 g/dl	6
<b>Diğer değişkenler</b>	
Kalp hızı $\geq 100$ atım/dk	1
Melena	1
Senkop	2
Hepatik hastalık	2
Kardiyak hastalık	2

GBS skorlaması en düşük 0, en yüksek 23 puan olarak hesaplanır. Yüksek değerler yüksek risk ile ilişkilidir.

**Üst gis kanaması olan ve ybü de yatan veya kanama nedeni ile ybü yatışı yapılan hastada endoskopi zamanlaması** önemlidir. Erken dönem endoskopi yapılması ve kanama sebebinin belirlenmesi ve tedavisinin yapılması açısından önerilmektedir<sup>1</sup>. ESGE rehberinde kritik hastada hemodinamik resüsitasyon sonrası ilk 24 saat içinde endoskopi yapılması önerilmektedir<sup>(4)</sup>. ACG rehberinde benzer öneride bulunmaktadır<sup>(3)</sup>.

**Endoskopi öncesi kan transfüzyonu** konusunda rehberlerde farklı bilgiler bulunmaktadır. ACG hemoglobin 7 ve altına replasman önermektedir. Internationale Concensus Group (ICG) non variköz üst GİS kanamasında hemoglobin 8 ve altına önermektedir<sup>(5)</sup>. ESGE 2021 rehberine göre kardiyovasküler kaynaklı ek hastalığı bağlı düşük doz aspirin kullanan hastalarda aspirin kesilmesi önerilmemektedir. Eğer zorunda kalınırsa erken dönem 3-5 gün içinde tekrar başlanabilir.

**Diagnostik ve terapötik endoskopi işlemleri** endoskopik bulgulara göre değişmektedir. Özellikle bu bölümde variköz ve non variköz kanamaları ayırt etmek, hastanın sonraki takip ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Endoskopi de asıl amaç tanı ve hemostazı sağlamaktır. Hemostaz amaçlı birden fazla enstrüman ve teknik bulunmaktadır. Kanamanın çoğunluğu peptik ülser kaynaklı olduğundan kanama sınıflaması ve tekrar kanama olasılıklarının bilinmesi amaçlı genellikle Forrest Klasifikasyonu kullanılmaktadır<sup>(2)</sup> (Tablo-2). ACG rehberine göre hemostaz için, bipolar elektrokoagülasyon, heater probe ve saf etanol enjeksiyonu güçlü kanıt düzeyi ile; monopolar elektrokoagülasyon, argon plazma koagülasyon ve endoklips düşük veya çok düşük kanıt düzeyi ile önerilmektedir. Hemostatik toz spreyin aktif kanayan ülserler ve hemostaz sonrası tekrar kanama olduğunda kullanılması önerilmektedir<sup>(3)</sup>. ESGE rehberinde forrest 1a ve b lezyonlar için kombine tedavi epinefrin enjeksiyonu ve termal veya mekanik (klips) , forrest 2 a lezyonlarda sklerozan ajan, termal koagülasyon, mekanik koagülasyon gibi yöntemleri tek başına veya epinefrin enjeksiyonu ile birlikte önermektedir. Zayıf öneri düzeyi ile birlikte persistan kanayan olgularda hemostatik toz sprey ESGE rehberinde de önerilmektedir. İkincil müdahalede de durmayan veya yeniden kanayan lezyonlar için cerrahi öncesi transkateter anjiyografik embolizasyon önerilmektedir<sup>(4)</sup>.

**Tablo 2:** Forrest Klasifikasyonu

Kanama Bulgusu	Tip	Sıklık	Yeniden Kanama İhtimali
<b>Aktif kanama</b>			
Arteriyel fışkırır tarzında	1a	%10	%90
Sızıntı tarzında	1b	%10	%10-20
<b>Geçirilmiş kanama bulgusu</b>			
Ülser tabanında görünür damar	2a	%25	%50
Lezyon üzerinde pıhtı	2b	%10	%25-30
Lezyonu kaplayan hematin	2c	%10	%5-10
<b>Kanama bulgusu yok</b>			
Kanaması olmayan lezyon	3	%35	%3-5

**Endoskopi sonrası medikal tedavi** rekürren kanama olmaması ve mide bariyerinin devamlılığının sağlanması açısından önemlidir. ACG rehberinde işlem sonrası ilk 3 gün yüksek doz ppı, sonrasında ilk iki hafta günde iki defa oral ppı tedavisi önerilmektedir. ESGE rehberinde 1v ppı tedavisi bolus 80 mg sonrası saatlik 8 mg ilk 3 gün önerilmektedir <sup>(4)</sup>.

**Antikoagülan tedavinin planlanması** esasında hastanın komorbid durumu ve tromboemboli riski göz önünde bulundurulmalıdır. Düşük doz aspirin kesilmesi önerilmemektedir. Diğer antikoagülan tedaviler mümkünse ilk 7 gün ara verilmeli, mümkün değilse hemostaz sonrasında başlanabilir <sup>(3,4)</sup>.

**Variköz üst GİS kanamaları** hemodinamik instabiliteye daha hızlı yol açacağından daha yakın takip gerektirmektedir. Hastalar genellikle ybü de takip edilmektedir. Varis kanaması nedeni ile ybü yatışı yapılan hastalarda temel sorun kc yetmezliği ve buna bağlı gelişen portal hipertansiyondur. ACG rehberinde siroz ve özefageal varis kanaması olan hastada hemoglobin düzeyi 8 mg/dl lerede optimize edilmesi önerilir. Kısa dönem (maksimum 7 gün) profilaktik antibiyotik siprofloksasin veya seftriakson verilmelidir. 3-5 gün boyunca somatostatin veya analogları (ocreatide, vapreotide, terlipressin) uygulanmalıdır. Üst GİS endoskopisi ilk 12 saat içinde yapılmalıdır. Band ligasyonu veya skleroterapi ile kanama durdurmaya çalışılabilir. Başarısızlık durumunda TİPS düşünülebilir. TİPS planlamasında gecikme olduğu durumda maksimum 24 saat sürecek şekilde balon tamponad tedaviside önerilmektedir <sup>(3)</sup>.

Aynı durumda gastrik varis kanamalarında görülebilmektedir. Genellikle fundusta kanam meydana gelmektedir. Tedavide endoskopik doku adhezifleri

(cyanoacrylate) veya ligasyon denenebilir. Başarısızlık durumunda TİPS alternatif tedavi yöntemidir <sup>(3)</sup>.

Bütün üst GİS kanamalarında variköz veya non variköz farketmeksizin endoskopik tedavinin başarısız olduğu durumlarda en son seçenek cerrahidir. Temelde asit süpresyonunda dayanan selektif vagotomi, antrektomi veya kombinasyonları ülser kanamaları için uygulanabilir. Varis kanamalarında daha çok şant ameliyatları (selektif veya nonselektif ) veya çoklu organ rezeksiyonlarını kapsayan siguara prosedürü gibi majör cerrahi tedavi yöntemleri uygulanabilir <sup>(1,2)</sup>. Hepsinde temel amaç hemostaz ve/veya portal hipertansiyonun giderilmesidir.

Buraya kadar olan kısımda üst GİS kanaması sebebi ile YBÜ yatışı olabilecek hasta grubunda tanı, tedavi ve izlem aşaması irdelendi. Bu kısımda özellikle YBÜ de kanama sebebi ile interne edilmeyen fakat takiplerinde stres gastriti veya başka sebeple kanama saptanan hasta grubu ele alınacaktır.

**Stres gastriti** üst GİS kanamasına sebep olabilecek bir diğer faktördür. Genellikle fiziksel travma, şok, sepsis, masif hemoroji veya solunum yetmezliği gibi durumlarda masif kanamaya neden olabilir. Genellikle multiple non ülser erozyone mide mukozasında ve daha çok midenin proksimalinde kanayan mukozal alanlar şeklinde gelişir. Santral sinir sistemi hastalıklarında vega inervasyon bozukluğuna bağlı olarak (cushing ülseri) veya yanık hastalarında mide iskemisine sekonder (curling ülseri) de gelişebilir <sup>(2)</sup>. Stres gastriti gelişmesinde temel mekanizma mide bariyerinin bozulmasıdır. Birçok sebeple YBÜ hastalarında dolaşım bozukluğu olabilir. Teorik olarak gastrit ve kanama gelişebilmesi için yaklaşık mide kan akımının %50 ve daha fazlasının azalmış olması gerekmektedir. Komorbid durumlara sekonder gelişebilen bu durum GİS kanaması ile prezente olmaktadır. Kanama sonrası temel tedavi prensipleri yukarda bahsedilen kanaam ile YBÜ de takip edilecek olan hastalarla aynı yaklaşımı içermektedir. Farklı olarak stres gastrit profilaksisi önem kazanmaktadır.

Yapılan bir retrospektif çalışmada YBÜ de takip edilen 3990 hastanın 176'sında üst GİS kanama bulunmuştur. Bu hastaların çoğu erkek (%66,5), yaş ortalaması 63'tür. Çoğu hastaya (%86,4) endoskopik değerlendirme yapılmış olup bu hastalarda mortalite (%46,1) iken endoskopi yapılmayanlarda %91,7 dir. Böbrek yetmezliği, lökosit artışı, Üremi, koagülopati, eritrosit transfüzyonu ihtiyacının fazlalığı, endoskopik değerlendirme yapılmaması mortalite bakımından risk olarak bulunmuştur <sup>(6)</sup>.

**YBÜ de stres profilaksisi önemlidir.** Proton pompa inhibitörleri (PPI), histamin-2 reseptör blokerleri (H2RB) veya sükralfat gibi mukoza koruyucular



kullanılabilir. Hangisinin tercih edileceği, avantaj ve dezavantajları konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Yakın zamanda yapılan bir meta analizde kritik hastalarda gastrointestinal kanamayı önlemek ve gastrik asit supresyonu için PPI veya H2RB ile için yaygın olarak kullanıldığı ve riski azalttığı fakat pnömoni açısından dikkatli olunması gerektiği vurgulanmış ve klinisyenlerin, gastrointestinal kanama profilaksisi kullanıp kullanmamaya karar verirken bireysel hasta değerlendirmesi yapması gerektiği belirtilmiştir (7). Kritik durumdaki erişkin hastalarda gastrointestinal kanama profilaksisini PPI, H2RB, sukralfat ve plaseboyla karşılaştıran veya profilaksi uygulanmayan randomize kontrollü çalışmalar ile yapılan 12.660 hastayı içeren bir metaanalizde PPI ve H2RA ların yüksek risk grubu hastalarda profilaksi verilmeyen hasta grubuna göre kanama riski azalttığı; düşük kanama riski grubundaki hastalarda ise önemli etkisi olmadığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada hem PPI hem de H2RB nin artmış pnömoni riski olduğu belirtilmiştir (7). The PEPTIC randomize kontrollü çalışmasında mekanik ventilatöre bağlı YBÜ hastalarına stres profilaksisi için PPI ve H2RB verilmiş ve mortalite üzerine etkisi irdelenmiş; PPI %18.3 ve H2RB nin %17.5 mortalite ile ilişkili olduğu ve aradaki farkın istatistiksel anlamlı olmadığı bildirilmiştir (8). Yapılan başka bir randomize kontrollü çalışmada YBÜ hastalarında GİS kanama için prediktör faktörler incelenmiş, kardiyovasküler sirkülasyon desteği alan ve renal destek tedavisi alan hastalar daha riskli bulunmuş ve stres profilaksisin bu grupla ilişkisi net ortaya konulamamıştır (9). Yine bir başka randomize kontrollü çalışmada PPI, H2RB ve sukralfat incelenmiş ve kanamayı önleme açısından fark olmadığı ama atmış gastrik ph nin pnömoniyi artırdığı tespit edilmiştir (10).

Sonuç olarak anti asit tedavinin profilaktik olarak verilmesi stres gastriti ve kanama üzerine etkili olduğu ve azaltığı fakat hastanın artmış gastrik ph nedeni ile pnömoni riskinin göz önünde bulundurularak hasta özelinde uygulanması gerektiği dikkate alınmalıdır. Literatüre bakıldığında her ne kadar PPI lar yaygın kullanılsada birçok çalışmada H2RB lerinde etkisinin aynı olduğu belirtilmiştir.

## 2. Alt Gis Kanamaları

Treitz ligamanının distalinde olan kanamalar alt GİS kanamaları olarak sınıflandırılmaktadır. Major GİS kanaması olan hastaların %20-30 u alt GİS kaynaklıdır (11). Etiyolojik nedenler sıklık sırasına göre tablo-3 de verilmiştir. Melena veya hematokezya görülebilir. Bu kısımda hemodinamik instabiliteye yol açabilecek, kan transfüzyonu gerektiren akut kanamalar kısmı irdelenecektir.

**Tablo-3:** Alt Gis Kanama Etyolojik Nedenler

Divertiküler hastalık
İskemik kolit Anjiyoektazi
Hemoroidal hastalık
Kolorektal neoplazi
Postpolipektomi kanama
İnflamatuvar barsak hastalığı
İnfeksiyöz kolit
NSAID kolopatisi
Radyasyon proktopatisi
Stercoral ülser
Rektal varis
Dieulafoy lezyonu

Akut GİS kanaması ile gelen bir hastada nazogastrik takılması üst ve alt ayrımı yapılmasında faydalı olacaktır. Üst GİS kanamasında yaklaşım yukarıda anlatılmıştır. Hematokezya ile başvuran bir hasta daha çok alt GİS kanaması düşünülür. Hastanın vital bulguları önem taşır. Hemodinamik olarak stabil hastada aralıklı olan hematokezya da eğer hasta 40 yaşından küçükse önce fleksible sigmoidoskopi, sonuç alınmaz ise kolonoskopi yapılmalıdır. Eğer ciddi bir hematokezya düşünülür ise hasta YBÜ'ye alınmalı, resüsite edilmeli ve yakın hemodinami takibi yapılmalıdır. İlk işlem hasta kolonoskopi planlamaktır. Kolonoskopi de odak saptanırsa, epinefrin enjeksiyonu, argon plazma koagülasyon, bipolar koterizasyon veya klips kullanılabilir. Eğere kolonoskopik müdahaleye rağmen kanama persistan devam ederse anjiyografi ve embolizasyon denenmelidir. Başarısızlık durumunda cerrahi müdahale edilir<sup>(11)</sup>.

***Kolonoskopi zamanlaması ASGE önerilerine göre ilk 24 saatte yapılmalıdır.*** ASGE önerilerine göre endoskopik hemostaz amaçlı epinefrin enjeksiyonu ve termal koagülasyon ve klipsle kombine edilmelidir. Argon plazma koagülasyon genelde anjiyoektazi varlığında önerilmektedir. Divertiküler kanama durumunda divertikül yakınına tatuaj yada klips konulması rekürren kanamada ya da cerrahi işlemde yol gösterici olabilir. Radyolojik

veya cerrahi konsültasyonu lokalizasyon tespit edilemediğinde veya hemostaz sağlanamadığında düşünölmelidir <sup>(11)</sup>.

Yakın zamanda yapılan bir randomize kontrollü çalışmada akut alt GİS kanamasında ilk 24 saatte ve 24-96 saatte yapılan kolonoskopi karşılaştırılmış, erken dönem ilk 24 saatte yapılan işlemin kanamayı geç yapılan gruba azaltmadığını bildirilmiştir. Her iki grup arasında endoskopik başarı, transfüzyon oranı, hastanede kalış ve 30 günlük mortalite açısından fark saptanmadığı tespit edilmiştir <sup>(12)</sup>.

Özet olarak YBÜ de değerlendirilen alt GİS kanaması saptanan hastada öncelikle hemodinamik stabilite intravenöz sıvı resüsitasyonu, gereklilik halinde kan ve kan ürünleri ile sağlanmalı, sonrasında kolonoskopi planlanmalıdır. Endoskopik işlem başarısızlığı radyolojik veya cerrahi değerlendirmeyi gerektirmektedir. Cerrahi prosedürler tük klinik durumlarda en son seçenek olarak düşünölmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Robert E. Roses and Daniel T. Dempsey. Stomach. Schwart'z Principles of Surgery, eleventh edition. Editör: F. Charles Brunicaardi. McGraw-Hill Education , USA, 2019:1099-1167.
2. . David A. Mahvi, David M. Mahvi. Stomach, Sabiston Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 21.th edition. Editör: Courtney M. Townsend, R. Daniel Beauchamp, B. Mark Evers, Kenneth L. Mattox. Elsevier , USA-Missouri, 2020:1196-1240
3. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021 May 1;116(5):899-917. doi: 10.14309/ajg.0000000000001245. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2021 Nov 1;116(11):2309. PMID: 33929377.
4. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ ve diğ. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. Endoscopy. 2021 Mar;53(3):300-332. doi: 10.1055/a-1369-5274. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33567467.
5. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ ve diğ. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. Ann Intern Med. 2019 Dec 3;171(11):805-

822. doi: 10.7326/M19-1795. Epub 2019 Oct 22. PMID: 31634917; PMCID: PMC7233308.
6. Özkan Kuşcu Ö, Elmas D, Erdoğan M ve diğ. Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Olan Yoğun Bakım Hastalarının Retrospektif Değerlendirilmesi. *Yoğun Bakım Derg* 2019;10(3):80-84.
  7. Wang Y, Ye Z, Ge L, ve diğ. Efficacy and safety of gastrointestinal bleeding prophylaxis in critically ill patients: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2020 Jan 6;368:l6744. doi: 10.1136/bmj.l6744. PMID: 31907166; PMCID: PMC7190057.
  8. PEPTIC Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, Alberta Health Services Critical Care Strategic Clinical Network, and the Irish Critical Care Trials Group, Young PJ, Bagshaw SM, Forbes AB ve diğ. Effect of Stress Ulcer Prophylaxis With Proton Pump Inhibitors vs Histamine-2 Receptor Blockers on In-Hospital Mortality Among ICU Patients Receiving Invasive Mechanical Ventilation: The PEPTIC Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020 Feb 18;323(7):616-626. doi: 10.1001/jama.2019.22190. PMID: 31950977; PMCID: PMC7029750.
  9. Granholm A, Krag M, Marker S, Alhazzani W, Perner A, Møller MH. Predictors of gastrointestinal bleeding in adult ICU patients in the SUP-ICU trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021 Jul;65(6):792-800. doi: 10.1111/aas.13805. Epub 2021 Mar 15. PMID: 33635540.
  10. Kantorova I, Svoboda P, Scheer P ve diğ. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Hepatogastroenterology*. 2004 May-Jun;51(57):757-61. PMID: 15143910.
  11. ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Shergill A, Acosta RD ve diğ. The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2014 Jun;79(6):875-85. doi: 10.1016/j.gie.2013.10.039. Epub 2014 Apr 2. PMID: 24703084.
  12. Niikura R, Nagata N, Yamada A ve diğ. Efficacy and Safety of Early vs Elective Colonoscopy for Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology*. 2020 Jan;158(1):168-175.e6. doi: 10.1053/j.gastro.2019.09.010. Epub 2019 Sep 26. PMID: 31563627



## BÖLÜM 6

# KARDİYAK CERRAHİ SONRASI YOĞUN BAKIM VE KRİTİK HASTA BAKIMI

**Burak TAMTEKİN, Güler Gülsen ERSOY**

**K**alp cerrahisi yoğun bakım üniteleri özellikli yoğun bakım üniteleridir. Bu üniteler diğer yoğun bakım ünitelerinden farklı olarak bağımsız ve yeterli büyüklükte olmalıdır. Ayrıca transport kolaylığı açısından ameliyat odasına olabildiğince yakın mesafede olmalıdır. Her bir hasta için bir hemşire ve bir monitör sağlanmalı, mekanik ventilatör cihazları, intra-aortik balon pompaları, pacemaker cihazları ve intavenöz infüzyon pompaları yeterli sayıda olmalıdır. Acil entübasyon ve trakeostomi uygulanabilmesi için gerekli tüm malzemeler hemen ulaşılabilecek kadar yakında ve çalışır vaziyette olmalıdır. Kan gazları ve kan sayımı cihazları ile birlikte portabl röntgen cihazı hazırda olmalıdır. Ayrıca, kalp damar cerrahisi yoğun bakım ekibi kalp cerrahisi, anestezi ve kardiyojji uzmanı ile yetişmiş kalp cerrahisi hemşiresi bütünlüğü içinde çalışmalıdır <sup>(1)</sup>.

Kalp ameliyatı olmuş bir hasta normal şartlarda yoğun bakıma entübe halde getirilir. Elektrokardiyografisi (EKG), arter basıncı, santral venöz basınç, sol atriyum basıncı kontrol edilerek ameliyattan yoğun bakıma getirilmiş hasta mümkünse yatağı ile transport edilmelidir. Hasta yoğun bakıma gelir gelmez ventilatöre bağlandıktan sonra göğüs tüpleri ve idrar miktarı kontrol edilir. Saatlik olarak hemodinamik takipler yapılır. Kan gazları ve elektrolitleri değerlendirilir. Ekstübasyon kriterleri sağlandığı takdirde hasta ekstübe edilir. Göğüs drenleri 48 saat sonra çekilir. Hasta mobilize edilip servise adaptasyon süreci tamamlanır. Hemodinamik, respiratuar ve renal bulguları stabil olan hasta 3 gün içerisinde servise alınabilir <sup>(2)</sup>.

**Tablo 1.** Kalp Cerrahisi Yoğun Bakımlarında Takip Edilmesi Gereken Parametreler

Solunum fonksiyonlarının izlemi ve stabilizasyonu
Kardiyovasküler fonksiyonlarının izlemi ve stabilizasyonu
Uygun perfüzyon basıncının sağlanması
Dokulara yeterli oksijen sunumu
Oksijen sunumu ve gereksinimin dengelenmesi
Stabil bir kardiyak ritm sağlanması
Böbrek fonksiyonlarının izlemi ve stabilizasyonu
Sıvı elektrolit dengesi
Santral sinir sistemi fonksiyonlarının izlenmesi
Kanama kontrolü
Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının yönetilmesi
Enfeksiyon komplikasyonlarının yönetilmesi

Ancak bazı risk grubu hastalarda morbidite ve mortalite oranları değişiklik göstermektedir. Her kalp cerrahisi hastası kritik yoğun bakım sürecinde hasta olarak kabul edilse de bazı grup hastalarda bu mortalite ve morbidite oranlarını etkileyen risk faktörleri büyük önem taşır. Bu risk faktörleri; yaş, cinsiyet, bozulmuş ventrikül fonksiyonu, acil operasyonlar, sol ana koroner arter hastalığı, tam olmayan revaskülarizasyonlar ve reoperasyonlardır. Bunların bir kısmı kalp cerrahisi yoğun bakımda karşımıza çıkabilecek, preoperatif de var olan bozukluklardır<sup>(3)</sup>. Operasyon ve kardiyopulmoner bypassın sonucu olarak oluşan bozukluklarda kritik yoğun bakım sürecini uzatmaktadır. Bu konuda en önemli denge unsuru tabii ki çok iyi planlanmış ve tasarlanmış bir kalp ameliyatıdır. Erken postoperatif dönemde düşük kalp debisi ölüm oranlarını artırmaktadır. Kardiyopulmoner bypassa karşı gelişen inflamatuvar cevap da erken dönemde gelişen risk faktörlerinden biridir. Kardiyopulmoner bypassın kendisi plazma kan proteinlerini, kan ve endotel hücrelerini aktive eder. Gelişen reaksiyonlar kompleman ve pıhtılaşma sistemini, fibrinolitik aktiviteyi artırır. Sonuçta kanamaya eğilim, mikroemboli, sıvı retansiyonu ve hormonal bozukluklar baş gösterir<sup>(4)</sup>.

Açık kalp cerrahisi sonrası muhtemel komplikasyonlar önceden tahmin edilirse ve önlenbilirse sonuçlar yüz güldürücü olur. Kalp cerrahisi sonrası gelişen böbrek yetmezliği, akciğer problemleri ve kanama gibi çoğu komplikasyonlar önceden tahmin edilebilir. Saatlik izlemlerde normal değerlerden sapmalar kalp ve akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede ipucu verir. Koroner arter spazmı,

koroner arter tıkanması, kapak kaçak ya da liflet bozuklukları, tamponad, pnömotoraks, hemotoraks, endotrakeal tüp malpozisyonları, intravenöz ilaç infüzyon bozuklukları önlenabilir bozukluklar olarak düşünülmelidir <sup>(5)</sup>.

Mekanik asist cihazları, intraaortik balon pompası (İABP) ve ventriküler assist cihazı (VAD) kalp cerrahisi yoğun bakımlarında hastanın miyokardını korumak amacıyla kullanılırlar. İABP, diyastolik koroner basıncını artırır, sistolik afterloadı azaltır, kardiyak outputu artırır. Orta derecede inotroplara cevap vermeyen yetersiz kardiyak performansta İABP endikedir. VAD, eğer kardiyopulmoner bypassdan İABP'a rağmen çıkılamıyorsa ya da kalp naklinden sonra beklenen ağır bir kalp yetmezliği varsa kullanılır. İABP ve VAD uygulanan hastalarda heparin infüzyonlarına başlanılmalıdır <sup>(6,7)</sup>.

Kardiyopulmoner bypass bugün için kalp cerrahisinde son derece sık kullanılan ve teknik olarak geçmişe göre daha güvenilir hale getirilmiş uygulamalardır. Atan kalpte yapılan koroner arter cerrahisi ameliyatları son yıllarda oldukça sık yapılmasına rağmen kardiyopulmoner pompaya girilerek yapılan kardiyopulmoner bypass ameliyatları halen en çok tercih edilen kalp cerrahisi yöntemleri olarak devam etmektedir. Son yıllarda kardiyopulmoner bypass sırasında gelişebilecek organ yetmezlikleri ve bunlara bağlı komplikasyonlar kan ve kan elemanlarının yabancı yüzeylerle teması sonucu gelişen sistemik inflamasyon ve iskemi-reperfüzyon hasarı sonucudur. Özellikle kardiyovasküler sistemin ayrılmaz parçası olan akciğerlerin açık kalp ameliyatları sonrası mortalite ve morbidite üzerindeki etkisi son derece önemlidir. Kardiyopulmoner bypass sırasında sistemik pulmoner inflamasyon ve pulmoner iskemi-reperfüzyon hasarı oluşmaktadır. Kalp hastalarında sigara kullanımı, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) gibi ek durumların da sıklıkla beraber olması nedeniyle bypass esnasında akciğer hasarının derecesi oldukça artmaktadır. Bu nedenle kalp cerrahisi hastalarında pulmoner hasarın önlenmesi veya en aza indirilmesi erken postoperatif dönemde özellikle yoğun bakımda mortalite ve morbidite oranlarını oldukça azaltır. Ayrıca yoğun bakımda en sık görülen akciğer patolojisi olan atelektazi de hızlıca tanı ve tedavi edilmelidir <sup>(8)</sup>.

Düşük kalp debisi kalp cerrahisi yoğun bakımda en can sıkıcı durumlardan biridir. Kalp cerrahisi uygulan hastalarda kalp debisinin ölçümü postoperatif takipte önemlidir. Swan-Ganz kateteri ile kardiyak output ölçülerek zamanında tedavi başlanması önemlidir. Düşük kalp debisi, kalp cerrahisinden sonra birçok sebepten kaynaklanabilir. Kan volümünün düşük olması, perkardiyal tamponad, sıvı elektrolit bozuklukları, hipoksi, asidoz, alkaloz, pulmoner emboli ve adrenal yetmezlik de bu duruma neden olabilir. Bu hastalar huzursuz, anksiyete içinde,



beyin kan akımının düşüklüğü ile seyrederek. Düşük kalp debisinin en önemli işareti renal perfüzyonun azalmasına bağlı idrar çıkışındaki azalmadır <sup>(9)</sup>. Beyin hasarının önemli bir sebebi de serebral mikro ya da makroembolilerdir. Bu nedenle preoperatif karotis dopler USG yapılması gerekmektedir. Kardiyopulmoner bypassa arteriyel filtre ve membran oksijenatörlerin kullanılması emboli riskini azaltır <sup>(10)</sup>. Cerrahi esnasında da aortanın en az manüplasyonu daha uygun olacaktır.

Kalp cerrahisi yoğun bakımda gastrointestinal sistem kanamaları, akut kolesistitler ve pankreatit, mezenter iskemileri de karşımıza çıkabilmektedir <sup>(10)</sup>.

Ekstakorporal membran oksijenasyonu (ECMO), torakotomi gerektirmeyen tek sirkülasyon sistemidir. Bypass cerrahisi sonrası kardiyopulmoner pompadan çıkamayan kardiyogenik şokdaki hastalarda ECMO düşünülebilir <sup>(11)</sup>.

Çok iyi planlanmış ve tasarlanmış bir kalp ameliyatı olsa da her kalp cerrahisi hastası ameliyat sonrası aslında birer kritik hastadır. Bu nedenle kalp damar cerrahisi yoğun bakım üniteleri multidisipliner yaklaşım gerektiren özellikli birimlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Kervan Ü, Koç O, Özatik MA, Bayraktar G, Şener E, Çağlı K, Yekeler İ, Paç M. Türkiye'deki kalp damar cerrahisi kliniklerinin dağılımı ve hizmetlerinin niteliği. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. 19(4);483-489, 2011.
2. Çakır M, Alhan C. Erişkin kalp damar cerrahisi yoğun bakım süreçleri. s.5-13. İstanbul, 1. Basım, Acıbadem Üniversitesi Yayını, 2015.
3. Min SY, Park DW, Yun SC, Kim YH, Lee JY, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAIN-COMPARE study. Circ Cardiovasc Interv 2010;3:127-133.
4. Stephenson Larry W. History of Cardiac Surgery. Ed: Cohn LH, Cardiac Surgery in the Adult.2008; 3rd Edition, pp.3-28, McGraw-Hill, Pennsylvania, USA.
5. Liu LL, Gropper MA. Respiratory and hemodynamic management after cardiac surgery. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2002;4:161-9.
6. Junior FP, Tagliari AP, Luvizetto AB, Pereira EMC, Siliprandi EMO, Nesralla A, Santos RP, Kalil RAK. Use of intra-aortic balloon pump in cardiac surgery: analysis of 80 consecutive cases. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2012;27(2):251-9.

7. Yener AÜ, Coşkun Ö, Öztopuz RÖ Mekanik Dolaşım Desteği. In: Saçar M, ed, Kardiyopulmoner Baypas. Ankara: Pozitif Matbaa, 2014;125-143.
8. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:185- 211.
9. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;31:291- 308.
10. Allen, S. J. Gastrointestinal complications and cardiac surgery. *The Journal of Extra-Corporeal Technology*,2014;46(2), 142.
11. Extracorporeal Life Support Organization Registry Report. International Summary Overall Outcomes July 2020. 2020. Available at <https://www.else.org/Registry/Statistics.aspx>



## BÖLÜM 7

# YOĞUN BAKIMDA TORAKS TÜPÜ ENDİKASYONLARI, TAKILMASI VE TAKİBİ

Erhan DURCEYLAN

**T**üp torakostomi plevral kaviteden herhangi bir endikasyon (Tablo 1) nedeni ile drenaj sağlamak veya bazen de, kavite içerisine ilaç (doksisiklin, fibrinolitik, kematöropotik ajan vs.) ve plöridez amaçlı talk gibi maddeleri vermek amacı ile uygulanan bir girişimdir. Göğüs tüpünü diğer toraks kataterlerinden ayıran tarafı takılması için cerrahi bir insizyon yapılma gerekliliğidir. Yetişkin hastalar söz konusu olduğunda, çapı 16 french (Fr) ve daha üzeri olan toraks drenaj kataterlerini göğüs tüpü, daha küçük çaplı (<14 Fr), daha esnek ve seldinger yöntemi gibi perkutan yöntemlerle takılabilen kataterleri ise toraks katateri olarak adlandırmak kavram kargaşası yaşamamızı engelleyecektir <sup>(1)</sup>.

Birçok girişimsel işlemin yapıldığı ve çoğu hastanın pozitif basınçlı solunum desteği aldığı yoğun bakım ünitelerinde; acil olarak göğüs tüpü takmak veya göğüs tüpü takılmış olarak gelen bir hastayı takip etmek sık karşılaşılan bir durumdur.

**Tablo 1:** Tüp torakstomi endikasyonları

- Pnömotoraks
- Hemotoraks
- Şilotoraks
- Parapnömonik effüzyon ve ampiyem
- Diğer plevral effüzyonlar
- İntraplevral ilaç uygulaması (fibrinolitik, kemotörapatik ajan), plöridez uygulamaları

## 1. Pnömotoraks:

Pnömotoraks plevral aralıkta hava bulunması durumudur. Altta yatan herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın ortaya çıkan şekli primer spontan pnömotoraks adlandırılırken, yoğun bakım şartlarında daha çok

1. Girişimsel işlem sonrası pnömotoraks (İatrojenik)
2. Sekonder spontan pnömotoraks
3. Travmatik pnömotoraks

İle karşı karşıya kalınır.

Yoğun bakımda özellikle santral ven kataterizasyonu (internal juguler ve subklavian ven), torasentez gibi risk taşıyan girişimsel işlem sonrası pnömotoraks açısından dikkatli olunmalıdır. Yoğun bakım ünitelerinde pnömotoraks %4 il %15 arasında karşımıza çıkar <sup>(2)</sup>. Subklavian venden yapılan girişimler, internal juguler girişimlere göre daha yüksek pnömotoraks riski taşımaktadır ve ek olarak işlem sırasında hastaların pozitif basınçlı ventilasyon almaları riski arttırır <sup>(3)</sup>. Çelik ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada 12010 invaziv prosedürde 164 hastada (%1,36) pnömotoraks tespit edilmiş. Bu hastalar içerisinde en sık pnömotoraks sebebi santral venöz kataterizasyon olarak bulunurken (%43), ikinci sırada torasentez (%20,1) ve mekanik ventilasyona bağlı barotravma (%9,1) olarak tespit edilmiş <sup>(4)</sup>.

Bilinci açık hastada, ani başlayan göğüs ağrısı ile birlikte nefes darlığı, özellikle risk faktörü de mevcut ise (KOA, pozitif basınçlı solunum desteği vs.) akla pnömotoraksı getirmelidir. Bilinci kapalı veya sedasyon altındaki hastalarda ise taşikardi, takipne, solunum sıkıntısı, hipotansiyon veya solunum seslerinde yeni tek taraflı azalma gibi bulgular görülür. Özellikle pozitif basınçlı ventilasyon desteği alan hastalarda yeni gelişen cilt altı amfizem bulgusu pnömotoraks açısından anlamlıdır. Laboratuvar olarak spesifik bir bulgu yoktur. Hastalarda rutin laboratuvar testlerinin yanında D-dimer ve troponin seviyeleri görülmelidir. Bu sayede miyokardiyal iskemi veya pulmoner emboli gibi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken veya mevcut duruma eşlik eden patolojiler saptanabilir ve enfeksiyon gibi pnömotoraksın altında yatan olası etiyolojiler tespit edilebilir. Radyolojik tanıda direk akciğer grafisi, ultrason veya bilgisayarlı tomografi kullanılabilir. Pnömotoraks miktarı az olan (apeks-kupula arası mesafe <3 cm <sup>(5)</sup>) ve alta yatan akciğer hastalığı olmayan hastalarda periferik oksijen saturasyonu normal ölçülebilir; ancak büyük pnömotoraks

ve altta yatan akciğer hastalığı olan kişilerde belirgin desaturasyon görülür. Oksijen saturasyonunda ani düşüş veya yardımcı solunum kaslarının kullanımı, takipne gibi hipoksemi bulguları ön plana olan hastalarda arteriel kan gazı görülmelidir. Pnömotoraks miktarı az olan hastalarda genellikle anksiyete ve takipneye bağlı respiratuar alkaloz izlenir. Karşı akciğer genellikle yeterli alveoler ventilasyon sağlayabildiğinden akut respiratuar asidoz sıklıkla karşımıza çıkmaz ancak KOAH veya kalp yetmezliği gibi eşlik eden hastalık durumlarında ciddi hipoksemi ile birlikte karbondioksit değerlerinde ani yükselmeler görülebilir <sup>(6)</sup>.

Pnömotoraks miktarı az ve klinik olarak stabil olan hastalarda gözlem, göğüs katateri ile aspirasyon ilk tedavi seçeneği olabilir (Tablo 2) <sup>(5)</sup> (Resim 1). Özellikle pozitif basınçlı solunum desteği alan hastalarda, tansiyon pnömotoraks şüphesi-tanısı mevcut ise göğüs tüpü takılana kadar geçecek sürede acil dekompresyon yapılmalıdır. Pozitif basınçlı oksijen desteği alacak, herhangi bir sebeple cerrahisi veya transportu planlanan hastalarda pnömotoraks boyutundan bağımsız olarak göğüs tüpünün takılması uygun olacaktır.

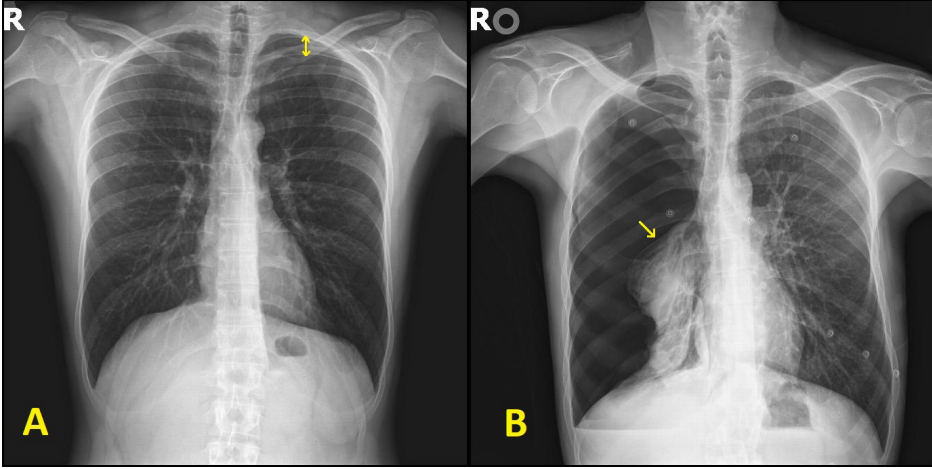
**Tablo 2:** Pnömotoraksta stabil hasta kriterleri

1. Solunum sayısı <24
2. Nabız <120 ve >60 atım/dakika
3. Kan basıncı normal sınırlarda
4. Oda havasında oksijen saturasyonu >90%
5. Cümleleri tamamlayacak şekilde konuşabilme

Takibinde hava kaçağı kesilen ve radyolojik olarak akciğer ekspansiyonu sağlanan hastalarda göğüs tüpü sonlandırılır. Özellikle mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda, geçirilmiş akciğer cerrahisi, akciğer yaralanması, amfizematöz değişiklikler mevcut ise alveoloplevral veya bronkoplevral fistül oluşabilir <sup>(7)</sup>. Bu hastalarda tedavi öncelikle konservatif yöntemlerle olmalıdır. Hastalar hava kaçağı devam ettiği sürece göğüs tüpü ile takip edilir. Hastalar altta yatan pulmoner hastalık ve enfeksiyon bulguları açısından değerlendirilir, tedavileri düzenlenir. Optimal nutrisyon sağlanması iyileşme sürecini hızlandırır. Mekanik ventilasyonda hava yolu basıncı ve tidal volümleri mümkün olduğunca düşük değerlere indirilmelidir gerekli görülür ise hastanın sedasyonu artırılır. Alveoloplevral fistülü olan hastaların çoğu konservatif yöntemler ile tedavi edilir. İnatçı hava kaçağı olan hastalar göğüs hastalıkları ve göğüs cerrahi

uzmanları ile kosülte edilip alternatif girişimsel veya cerrahi tedavi yöntemleri açısından değerlendirilmelidir.

**Resim 1:** A: Sol hemitoraks minimal pnömotoraksı olan hasta ( Apeks-kupula arası mesafe <3 cm) B: Sol hemitoraksta total akciğer kollapsına yol açmış pnömotoraks (Sarı ok kollabe akciğeri işaret etmekte)



## 2. Hemotoraks:

Sıklıkla travma sonrasında karşılarız. Travma dışında iatrojenik sebepler, pulmoner infarkt, malignite, antikoagülan kullanımı, anevrizma rüptürü gibi sebeplerle de karşımıza çıkabilir <sup>(8)</sup>. Yoğun bakım şartlarında sıklıkla uygulanan santral ven kataterizasyonu iatrojenik hemotoraks sebeplerinden biridir. Subklavian yolla yapılan girişimler, internal juguler girişimlere göre pnömotoraksta olduğu gibi hemotoraks açısından da daha yüksek risk taşır <sup>(9)</sup>. Girişimlerin, son yıllarda artık neredeyse rutin olarak kullanılmaya başlayan ultrason eşliğinde yapılması komplikasyon riskini ciddi anlamda azaltır <sup>(10)</sup>.

Hemotoraks hastalarında geniş (28-32Fr) toraks tüpü ile müdahale tüpün pıhtı ile tıkanma olasılığını azaltacaktır. Tüp takıldıktan sonra hastalar hemodinamik ve laboratuvar bulgular açısından yakın takip edilmelidir. Drenaj miktarından bağımsız olarak başka bir sebeple açıklanamayan hemodinamik instabilite olması durumunda hasta göğüs cerrahisi ile birlikte acil torakotomi açısından değerlendirilmelidir. Hemodinamik olarak stabili olan hastalarda daha küçük çaplı kataterler ile boşaltım kabul edilebilir bir yöntemdir <sup>(11)</sup>.

Travma hastalarında göğüs tüpü takıldığında 20 mL/kg üzerinde drenaj olması, drenajın 3ml/kg/saat üzerinde devam etmesi de acil torakotomi endikasyonudur. Hemotoraks hastalarında göğüs tüpü drenaj seröz vasıf aldıktan ve günlük 200 cc altına düştükten sonra radyoljik olarak da toraks içerisinde hematoma bulgusu yok ise sonlandırılabilir. Hematom boşaltımı sağlanamayan hastalarda erken dönemde (< 4 gün) videotorakoskopik yöntem ile yapılacak cerrahi girişim uygun olacaktır<sup>(11)</sup>. Cerrahi için uygun olmayan hastalarda fibrinolitik ajanlarla drenaj sağlanmaya çalışılabilir<sup>(12)</sup>.

### 3. Şilotoraks:

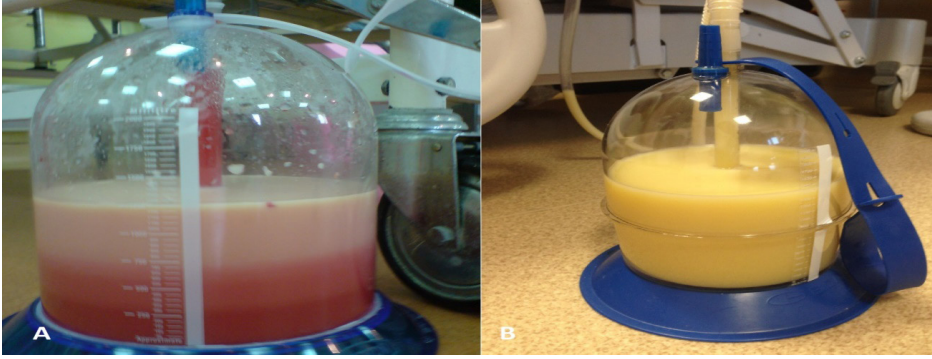
Plevral boşuk içerisinde şilöz vasıfta sıvı birikmesi durumudur. Duktus torasikus seviyesinde işlev ve bütünlük bozulması nedeni ile oluşur. Birçok sebepten kaynaklanabilen şilotoraksın etyolojisini kabaca travmatik ve non travmatik olarak ikiye ayırmak doğru olacaktır. Travmatik sebepler içerisinde karşımıza en çok torasik ve kardiyovasküler cerrahi çıkar. Bunun yanında servikal ve duktus traktının seyrettiği bölgeyi ilgilendiren künt ve penetran yaralanmalar sonrasında da oluşabilir. Malignite (lenfoma, akciğer kanseri, mediastinal maligniteler vs.) travmatik olmayan şilotoraksın en sık sebebidir<sup>(13)</sup>. Özellikle yoğun bakım şartlarında sıklıkla uygulanan santral ven kataterizasyonu sonrası nadir de olsa şilotoraks görülebilir<sup>(14)</sup>.

Cerrahi geçiren veya travma hastalarında oral alımı takiben drenajın beyazımsı renk değişimi izlenmesi şilotoraksı akla getirir (Resim 2). Kesin tanı sıvının laboratuvar analizi ile konulur. Lenfositten zengin (%70 den fazla), trigliserit miktarı 110 gm/dL den fazla, kolesterol/ trigliserit oranını birden küçük olması sıvının şilöz olduğu lehine değerlendirilir.

Günlük drenaj miktarı 1 litre ve altında olan hastalar genellikle oral alımın kesilmesi, somatostatin/oktreotid gibi şilöz akımı azaltan ajanların kullanılması ile tedavi edilebilirken, yüksek şilöz akımı olan (>1 lt/gün) hastalarda erken cerrahi-girşimsel işlemler (duktus torasikus ligasyonu, embolizasyon) daha uygun bir yaklaşımdır<sup>(15-17)</sup>. Cerrahi için uygun olmayan hastalarda plörodez bir tedavi seçeneği olarak denenmelidir<sup>(18)</sup>. Konservatif veya cerrahi-girşimsel yöntem ile tedavi sonrasında ve oral alım başladıktan sonra şilöz drenajı kesilen hastaların göğüs tüpü sonlandırılır.



**Resim 2:** A: Travma sonrası hemorajik vasfı olan şilotoraks  
B: Cerrahi sonrası iatrojenik şilotoraks



#### 4. Parapnömonik Effüzyon ve Ampiyem:

Parapnömonik effüzyon çoğunlukla uygun antibiyoterapi ile geriler. Sebati eden effüzyonlarda genellikle 8-14 Fr kalınlığındaki toraks kataterleri yeterli drenaj sağlayabilmektedir. Ultrasonda veya toraks tomografisinde loküle veya septalı yapıya sahip effüzyon varlığında daha kalın drenaj seçeneklerinin tercih edilmesi tüpün fibrin ile tıkanma ihtimalini azaltacaktır. Alınan sıvıdan mutlaka kültür incelemesi için örnek gönderilmelidir. Bunu yanında plevral sıvıdan hücre sayımı, biyokimyasal analiz ve serolojik inceleme için örnek gönderilmelidir.

Ampiyemin eksudatif ve pürülan fazında 28 Fr göğüs tüpünün takılması uygun olacaktır. Alınan plevral sıvıdan kültür gönderilmelidir. Yukarıda bahsi geçen fazlarda efektif drenaj sağlanamaması durumunda, göğüs tüpünün yeri teyit edildikten sonra intarplevral alana fibrinolitik verilerek yeterli drenaj sağlanmaya çalışılmalıdır <sup>(19)</sup>. Organizasyon fazında veya yeterli drenajın olmadığı durumlarda videotorakoskopik; gerekli görülür ise açık cerrahi; yöntem ile drenaj sağlanabilir. Özellikle organizasyon fazında hastalara akciğer ekspansiyonu sağlayabilmek amacı ile plevral dekortikasyon yapmak gerekebilir <sup>(20)</sup>.

#### 5. Diğer Plevral Effüzyonlar:

Yukarıda bahsi geçen durumlar dışında birçok etyolojik faktör plevral aralıkta sıvı birikmesine yol açabilir. Yeni gelişen plevral sıvı varlığında, kalp yetmezliği veya renal yetmezlik gibi sıvıyı açıklayacak bir patoloji var ise, uygun tedavi ile sıvının gerilemesi beklenir. Sıvının gerilememesi veya tanının şüpheli olması durumunda plevral sıvı örneklenmeli ve ön tanınızda yer alan etyolojik faktörler

açısından incelenmelidir. Sıvının vasfı, rengi ve kokusu bize altta yatan hastalıkla ilgili fikir verebilir. Plevral sıvıda bulunan hücreler ve sayımları, pH, protein, laktat dehidrogenaz (LDH) ve glukoz seviyeleri rutin olarak çalışılmalıdır. Transuda-eksuda ayrımı Light kriterleri kuralana göre yapılabilir. Buna göre aşağıdakilerden en az birinin varlığında sıvı eksuda olarak kabul edilir <sup>(21)</sup>. Tablo 3 de transuda ve eksuda vasfında pleural sıvı nedenleri listelenmiştir.

- Plevral sıvı/ serum protein oranının 0,5 üzerinde olması
- Plevral sıvı LDH/ serum LDH oranının 0,6 üzerinde olması
- Plevral sıvı LDH değeri laboratuvar LDH üst sınırının 2/3 den yüksek olması

Gerekli görülür ise kültür ve sitolojik inceleme yapılır. Bu aşamada hastalarda masif effüzyon varlığı veya respiratuar yetmezlik bulguları var ise sıvı uygun yöntem ile boşaltılmalıdır. Bu gibi durumlarda altta yatan hastalığa yönelik tedavilerle sıvı genellikle geriler. Ancak masif effüzyon ve respiratuar semptomları ön planda olan hastalarda sıvının boşaltılması gerekli olabilir. İlk olarak mümkün olan en ince katater ile (8-14 Fr) sıvı boşaltılmalıdır, uygun drenaj sağlanamaması durumunda bu hastalara göğüs tüpü takılabilir.

**Tablo 3:** Transuda ve Eksuda sıvı nedenleri

Transuda vasfında pleural sıvı nedenleri	Eksuda vasfında pleural sıvı nedenleri *
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kalp yetmezliği</li> <li>• Atektazi</li> <li>• Hepatik yetmeliğe bağlı sıvı</li> <li>• Hipoalbuminemi</li> <li>• Nefrotik sendrom</li> <li>• Peritoneal diyaliz</li> <li>• Urinotoraks</li> <li>• Plevral aralığa serbrospinal sıvı kaçağı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Konstriktif perikardit</li> <li>• Hipotiroidiye bağlı pleval effüzyon</li> <li>• Maligniteler</li> <li>• Entrap akciğer (Genişleyemeyen akciğer)</li> <li>• Pulmoner embolizm</li> <li>• Amiloidoz</li> <li>• Şilotoraks</li> <li>• Sarkoidoz</li> <li>• Superior vena kava obstrüksiyonu</li> <li>• COVID 19</li> </ul>

## 6. Tüp Torakostomi İşlemi İçin Rölatif Kontrendikasyonlar

Karciğer yetmezliğine bağlı transuda vasfındaki pleural sıvılar yüksek drenaj miktarları nedeni ile tüp torakostomi ile tedavi edilmemelidir. Hastada

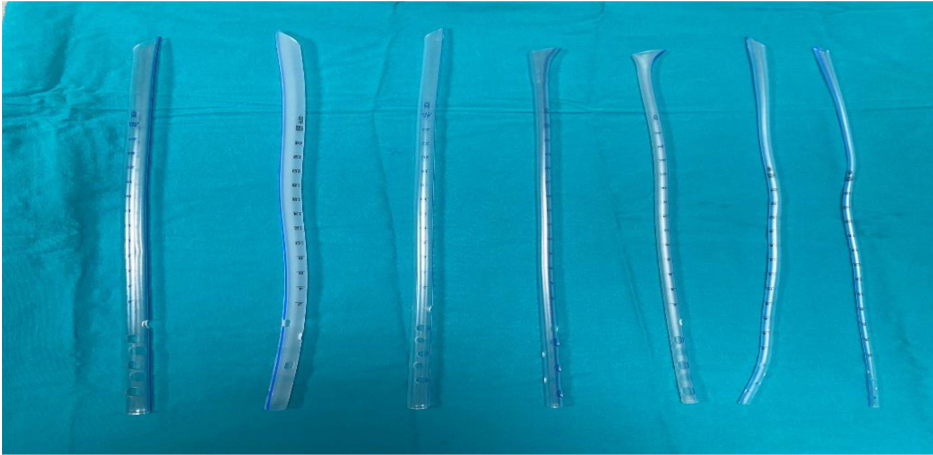
koagülopati varlığında veya antikoagülan kullanımı mevcut ise tüp ve katater torakostomi işlemleri acil durumlar (tansiyon pnömotoraks, masif travmatik hemotoraks vs.) dışında uygulanmamalıdır. Hastalarda diyafram yüksekliği, karidyomegali plevral-mediastinal kitle, obesite, skolyoz, göğüs duvar deformitesi mevcut ise işlem komplikasyon riski artar.

Plevral adezyon, loküle az miktardaki plevral sıvı, geçirilmiş toraks cerrahisi gibi durumlarda işlemlerin ultrason veya bilgisayarlı tomografi eşliğinde yapılması işlem güvenliğini artırır.

## 7. Göğüs Tüpü Takılması

Göğüs tüpleri ve kataterleri silikon veya polivinil klorid malzemeden imal edilir. Polivinil olanların üzerinde radyo opak bir çizgi olup son drenaj deliği bu çizgi üzerindedir ve direk grafilerde görülebilir (Resim 3).

**Resim 3:** 12-36 Fr göğüs tüpleri



On üç yaşından büyük 50 kg üzeri yetişkin ve gençlerde 24-40 Fr arası göğüs tüpleri cerrahi olarak takılabilir. 13 yaşa kadar 16-24 Fr, 1 yaşından küçük hastalar için 12-14 Fr göğüs tüpü tercih edilmelidir. 5-14 Fr arası toraks kataterleri perkutan yolla takılabilir.

Spontan pnömotoraksta işlem öncesi antibiyotik profilaksisine hasta ile ilgili ek bir enfektif durum söz konusu değil ise gerekli değildir (22). Travmaya sekonder gelişen patolojilerden dolayı tüp torakostomi işlemi yapılacak ise antibiyotik kullanımı uygun olacaktır. Gonzalez ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada izole toraks travması sonrasında hemotoraks ve-veya pnömotoraks nedeni ile göğüs tüpü takılan 139 hastanın 71'ne işlem öncesi ve daha sonra

8 saatte bir 1 gr sefazolin intravenöz olarak verilmiş, diğer grubu oluşturan 68 hastaya antibiyotik profilaksisi yapılmamış. Antibiyotik verilen grupta enfeksiyon ile ilgili bir komplikasyon oluşmaz iken diğer grupta 1 hastada ampiyem, 2 hastada ise pnömoni ve plevral effüzyon saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ( $p<0,05$ ). Diğer plevral effüzyon durumlarında hasta, plevral effüzyona neden olan durum, işlem koşulları gibi faktörler göz önünde bulundurularak profilaksi ve kataterin durduğu süre boyunca antibiyotik kullanımı planlanmalıdır.

İşlem öncesi malzemeler hazırlanır (Tablo 4). Hasta ve-veya yakınından işlem acil olarak planlanmıyorsa yazılı onam alınmalıdır. Daha sonra sırası ile:

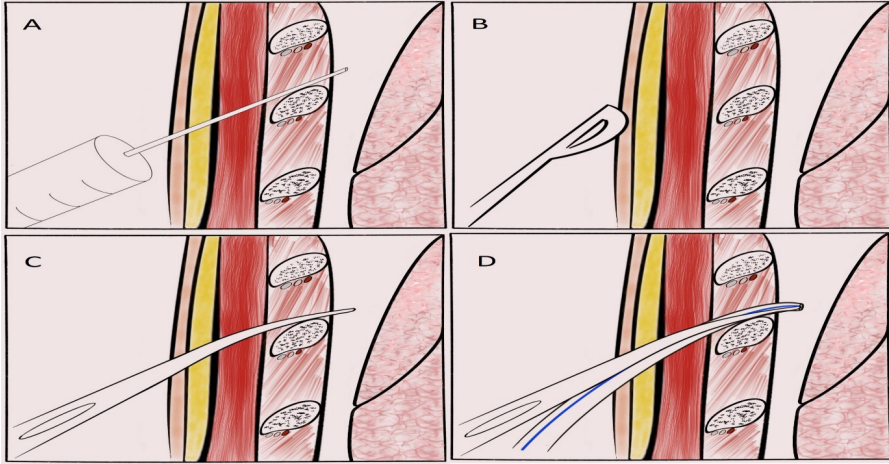
- Hasta supin pozisyonda ve eğer kliniği uygun ise 45 derece baş yukarı olacak şekilde yatırılmalıdır. Bu diafragmanın konumunu daha aşağı düşürür ve kaburgalar arasındaki mesafe artar. Hastanın işlem planlanan hemitoraksının altı ince bir yastık ile yükseltilebilir.
- Hastanın işlem yapılacak taraftaki koluna abduksiyon ve eskternal rotasyonla eli başın altına gelecek şekilde pozisyon verilir.
- Pnömotoraks için 4. interkostal aralık ön aksiller, hemotoraks ve plevral sıvı varlığında 5,6. interkostal aralık orta aksiller hat işlem için uygundur.
- İşlem yapılacak bölge antiseptik solusyonla silinir. Steril delikli örtülerin kullanılması işlem sırasında daha rahat çalışmamızı sağlar ve kontaminasyon riskini azaltır.
- Bilinci açık hastaya klinik uygun ise benzodiazapin veya opioid analjezikler ile sedo-analjezi verilmesi hasta ve bizim açımızdan işlem konforunu artırır<sup>(23)</sup>.
- İşlem yapılacak bölgeye lokal anestezi uygulanır. Özellikle parietal plevra ve cilt seviyesinde ağrı daha çok olacağından bu bölgelerin infiltrasyonuna dikkat edilmelidir. İşlem kaburga alt kısmı sulusta seyreden nörovasküler yapılara zarar vermemek için kaburga üzerinden yapılır. (Resim 4A)
- Cilt ve cilt altı no 10 bistüri ile keskin olarak takılacak tüp çapına uygun şekilde 1,5-2,5 cm kesilir. (Resim 4B)
- İntraplevral boşluğa kadar klemp yardımı ile künt diseksiyon yapılır. Klemp doku içerisine ağız kapalı şekilde sokulur, doku içeriside bir miktar baskı uygulanarak açılır ve ağız açık şekilde dışarı çıkarılır. İşlem interkostal nörovasküler yapıları koruyacak şekilde, kaburga üzeri hedef alınarak yapılmalıdır. İşlem sırasında parmak yolu ile diseksiyon bölgesinin kontrolü daha güvenli bir işlem yapmamızı sağlar. (Resim 4C)

- Plerval boşluk açıldıktan sonra, göğüs tüpü tüm delikleri intraplevral alanda olarak şekilde yerleştirilir. (Resim 4D)

Uygun drenaj sistemine bağlanır ve cilt seviyesinden toraks duvarına sabitlenir.

**Tablo 4:** Tüp torakostomi için gerekli malzemeler

- Göğüs tüpü ve drenaj sistemi (su altı drenaj sistemi, heimlich valfi vs.)
- Su altı drenaj sistemi kullanılacak ise steril izotonik veya distile su
- Cilt temizliği için solüsyonu (%10 betadine , %4 klorheksidin)
- Steril eldiven, steril spanç, enjektör
- Bistüri
- Sütür ( no 0/1 ipek veya prolen)
- Lokal anestezik ( 5-10 ml %2 lidokain veya %0,5 bupivakain)
- Eğri uçlu uzun sivri klemp



**Resim 4:** A: Enjektör ile kaburga üzerinden lokal anestezi uygulanması  
B: Bistüri ile cilt insizyonu C: Klemp ile künt diseksiyon  
D: Göğüs tüpünün intraplevral alana yerleştirilmesi

## 8. Tüp Torakostomi Komplikasyonları

Göğüs tüpü takılması sırasında veya sonrasında bazı komplikasyonlar gelişebilir (Tablo 5). Komplikasyon gelişme ihtimali prosedürün acil-elektif şartlarda

olması yapan kişinin deneyimi kullanılan malzemelerin uygunluğu gibi faktörlerle ilişkilidir <sup>(24)</sup>.

**Tablo 5:** Göğüs tüpüne bağlı gelişebilen komplikasyonlar <sup>(23)</sup>.

#### İşlem sırasında görülen komplikasyonlar

- Tüpün malpozisyonu
- Hemotoraks
- Akciğer hasarı
- Diafragma hasarı
- Kardiyak ve büyük damar yaralanması
- Özefagus yaralanması
- Duktus torasikus yaralanması
- İntraabdominal organ yaralanması (mide, karaciğer, dalak, bağırsak)

#### Eneksiyöz komplikasyonlar

- Pnömoni, ampiyem
- Göğüs duvar enfeksiyonu

#### Mekanik komplikasyonlar

- Tüpün katlanması
- Tüpün tıkanması
- Aritmiler
- Frenik sinir paralizisi
- Horner sendromu

#### Diğer komplikasyonlar

- Ağrı
- Tüpün yerinden çıkması
- Subkutan amfizem
- Re-ekspansiyon pulmoner ödem
- Göğüs duvarı arterio-venöz fistül
- İşlem bölgesinde metastaz (Mezetelyoma)

**KAYNAKLAR**

1. Kulvatunyou N, Erickson L, Vijayasekaran A, Gries L, Joseph B, Friese RF, et al. Randomized clinical trial of pigtail catheter versus chest tube in injured patients with uncomplicated traumatic pneumothorax. *Br J Surg*. 2014;101(2):17-22.
2. De Lassence A, Timsit JF, Tafflet M, Azoulay E, Jamali S, Vincent F, et al. Pneumothorax in the intensive care unit: incidence, risk factors, and outcome. *Anesthesiology*. 104. United States 2006. p. 5-13.
3. Vinson DR, Ballard DW, Hance LG, Stevenson MD, Clague VA, Rauchwerger AS, et al. Pneumothorax is a rare complication of thoracic central venous catheterization in community EDs. *Am J Emerg Med*. 2015;33(1):60-6.
4. Celik B, Sahin E, Nadir A, Kaptanoglu M. Iatrogenic pneumothorax: etiology, incidence and risk factors. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57(5):286-90.
5. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602.
6. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous Pneumothorax. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(12):868-74.
7. Kempainen RR, Pierson DJ. Persistent air leaks in patients receiving mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2001;22(6):675-84.
8. Azfar Ali H, Lippmann M, Mundathaje U, Khaleeq G. Spontaneous hemothorax: a comprehensive review. *Chest*. 2008;134(5):1056-65.
9. Wu CF, Ko PJ, Wu CY, Liu YH, Kao TC, Yu SY, et al. A single-center study of vascular access sites for intravenous ports. *Surg Today*. 2014;44(4):723-31.
10. Shrestha BR, Gautam B. Ultrasound versus the landmark technique: a prospective randomized comparative study of internal jugular vein cannulation in an intensive care unit. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2011;51(182):56-61.
11. Patel NJ, Dultz L, Ladhani HA, Cullinane DC, Klein E, McNickle AG, et al. Management of simple and retained hemothorax: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Am J Surg*. 2021;221(5):873-84.
12. Thommi G, Nair CK, Aronow WS, Shehan C, Meyers P, McLeay M. Efficacy and safety of intrapleural instillation of alteplase in the management of complicated pleural effusion or empyema. *Am J Ther*. 2007;14(4):341-5.

13. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC, 3rd, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(7):867-70.
14. Thind GS, Zoltowska DM, Agrawal Y. Rare case of massive bilateral chylothorax. *BMJ Case Rep.* 2017;2017.
15. Zoetmulder F, Rutgers E, Baas P. Thoracoscopic ligation of a thoracic duct leakage. *Chest.* 1994;106(4):1233-4.
16. Chen C, Wang Z, Hao J, Hao X, Zhou J, Chen N, et al. Chylothorax after Lung Cancer Surgery: A Key Factor Influencing Prognosis and Quality of Life. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;26(6):303-10.
17. Zabeck H, Muley T, Dienemann H, Hoffmann H. Management of chylothorax in adults: when is surgery indicated? *Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;59(4):243-6.
18. Zimhony O, Davidovitch Y, Shtalrid M. Chronic lymphocytic leukaemia complicated by chylothorax. *J Intern Med.* 1994;235(4):375-7.
19. Cameron RJ. Management of complicated parapneumonic effusions and thoracic empyema. *Intern Med J.* 2002;32(8):408-14.
20. Zahid I, Nagendran M, Routledge T, Scarci M. Comparison of video-assisted thoracoscopic surgery and open surgery in the management of primary empyema. *Curr Opin Pulm Med.* 2011;17(4):255-9.
21. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC, Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med.* 1972;77(4):507-13.
22. Olgac G, Aydogmus U, Mulazimoglu L, Kutlu CA. Antibiotics are not needed during tube thoracostomy for spontaneous pneumothorax: an observational case study. *J Cardiothorac Surg.* 2006;1:43.
23. Porcel JM. Chest Tube Drainage of the Pleural Space: A Concise Review for Pulmonologists. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2018;81(2):106-15.
24. Ball CG, Lord J, Laupland KB, Gmora S, Mulloy RH, Ng AK, et al. Chest tube complications: how well are we training our residents? *Can J Surg.* 2007;50(6):450-8.





## BÖLÜM 8

# ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ HASTASINA ACİL YAKLAŞIM VE YOĞUN BAKIM TAKİBİ SIRASINDA GELİŞEBİLECEK KOMPLİKASYONLAR

Nizamettin GÜZEL

Ülkemizde travmalara bağlı ölümler, ölüm nedenleri arasında 5. sırada yer almaktadır <sup>(1)</sup>. Travmalar genellikle trafik kazaları, ev içi düşmeler, yüksekten düşmeler, kavga, ateşli silah yaralanmaları ve kesici-delici alet yaralanmaları sonucu oluşur <sup>(2)</sup>. Travma geçiren hastaların bir kısmı hayati fonksiyonlarında bozulma riski nedeni ile yoğun bakımda takip edilmektedir. Yoğun bakım üniteleri(YBÜ), mortalite oranı yüksek hastalıklarla ve travmalarla ilgilenen, hastaların takibinde yakın monitörizasyonun yapıldığı, hava yolu desteğinin sağlandığı ve mekanik ventilasyonun kullanıldığı, ilaçların etkin uygulandığı, oluşabilecek komplikasyonların en aza indirilerek yaşam desteğinin sağlandığı, multidisipliner yapılardır <sup>(3,4)</sup>. Travma hastalarının ölüm oranı, yoğun bakıma yatıştan sonraki ilk 30 günde yüksektir ve bu süre travma hastalarının mortalite nedenlerini araştırmak için kullanılmaktadır <sup>(5,6)</sup>. Travmalar; insan vücudunda organ hasarına, sakatlıklara ve ölümlere neden olmaktadır. Tüm yaş aralıkları dikkate alındığında; kalp damar hastalıkları ve kanserden sonra gelen ölüm nedenidir <sup>(7)</sup>. Travmalı hastalar yoğun bakım ünitesine kabul edilen tüm hastaların yaklaşık %30 unu oluşturmaktadır ve gelişen teknolojik ilerlemelere rağmen travmaya bağlı ölümler hala yüksektir <sup>(8)</sup>. YBÜ’de izlenen travmalı hastaların en sık ölüm nedenleri; kafa travması, akut solunum yetmezliği sendromu, organ yetmezliği ve sepsistir <sup>(9,10)</sup>. Yoğun bakım ünitesinde multidisipliner bir tedavi yaklaşımı ile bu mortalite oranları azaltılabilir <sup>(11)</sup>. Ortopedik travmalar; basit yaralanmalara, fiziksel sakatlıklara ve hatta ölümlere neden olabilmektedir. Eğer ciddi kanama, çoklu kemik kırıkları veya pelvik kırıklar, nörovasküler yaralanmalar söz konusu ise sakatlık

ve ölüm olasılığı yüksek olduğu için acil durum olarak değerlendirilir <sup>(10,11,12)</sup> . Ortopedik travma türleri; yumuşak doku yaralanmaları ve kırıklar olmak üzere ikiye ayrılabilir.

## 1. Yumuşak Doku Yaralanmaları

Cilt, fasya, kas, tendon, bağ doku, damar ve sinir yaralanmalarıdır. Kan dolaşımında bozukluğa ve fonksiyon kaybına neden olan bu yaralanmalar, cilt yaralanmaları, abrazyonlar, burkulmalar, kontüzyonlar, menisküs hasarı, eklem çıkıkları, avülsiyonlar, hematomlar, laserasyonlar ve delinme yaralanmalarını içermektedir. Ağrı, şişlik, ısı artışı, eklemde işlev kaybı yaygın görülen belirti ve bulgulardır <sup>(10)</sup> .Yumuşak doku yaralanmaları, genellikle günlük aktivite ve spor sırasındaki zorlamalar ve yanlış kullanım sonucu ya da delici kesici alet yaralanmaları ile meydana gelir. Bu yaralanmaların tedavisinde hareket kısıtlaması ve immobilizasyon, alçı atel kullanımı, yaralı bölgenin kalp seviyesinin üzerine yükseltılarak elevasyon sağlanması, soğuk uygulama, elastik bandaj sarılması ve ağrı için NSAİİ kullanılması yer almaktadır. Hareket kısıtlaması ve immobilizasyon ile amaç; yaralı dokudaki hasarın ilerlemesini engelleyip iyileşmeyi hızlandırmaktadır. Soğuk uygulama; damarlarda vazokonstriksiyon oluşturarak kanama, inflamasyon ve ödemin azalmasına yardımcı olur. Soğuk uygulama yaralanmadan sonraki ilk 24-48 saatte ve 20 dk. süre ile uygulanmalı, buz uygulanacaksa doğrudan cilt ile temastan kaçınılmalıdır. Elastik bandaj uygulaması; uyguladığı basınç ile kanamayı azaltıp venöz dönüşü kolaylaştırır ve ödemin azalmasına yardımcı olur. Elastik bandaj uygulandıktan sonra ağrı, uyuşma ve distal kapiller dolaşımında zorlanmanın olması durumunda bandajın çok sıkı sarıldığı anlaşılır ve bandaj gevşetilir. Elevasyon; ödem sıvısının hasarlı bölgeden yerçekimi etkisi ile uzaklaşmasını sağlar ve ekstremitede daha fazla şişlik oluşmasını önler <sup>(13)</sup> .

## 2. Kırıklar

Kırık, kemik doku bütünlüğünün bozulmasıdır. Ortopedik travmalar, tüm yaralanmaların yaklaşık %66'sını oluşturur. Kırıklar genellikle düşme, trafik kazaları, direkt darbeler, ateşli silah ya da kesici-delici alet yaralanmaları, spor yaralanmaları ile oluşur. Kırıklar travma olmaksızın mevcut bir hastalığa sekonder oluşursa patolojik kırık olarak isimlendirilir. Kalça kırığı, osteoporozu olan orta yaşlı ve yaşlılarda yaygın olarak görülen bir kırıktır. Kadınlarda özellikle menopoz sonrası gelişen kemik kütlesindeki azalma kırık riskini arttırır. Kırık geçiren hastadaki fizik muayene bulguları; ekstremitede açılma, şekil

bozukluğu, lokalize ağrı, palpasyonla hassasiyet, bölgesel şişlik, ekstremitede hareketsizlik veya krepitustur(kıtırıtı). Hastanın periferik nabızlarına bakılarak damar yapıları, duyu ve motor muayenesi yapılarak sinir yapıları dikkatlice muayene edilmelidir <sup>(14)</sup> .

### 3. Ortopedik Travmalı Hastaya Yaklaşım ve Yoğun Bakım Takibi

Kas iskelet sistemi yaralanmaları sıklıkla diğer organ yaralanmaları ile birlikte karşımıza çıkmaktadır, dolayısı ile bu yaralanmalar çoklu yaralanma kavramı içinde değerlendirilerek hasta bir bütün olarak ele alınmalıdır. Kas İskelet sistemi yaralanmalarında öncelikli yaklaşım hayatı kurtarmak, sonra uzvu kurtarmak, sonrasında eklemi kurtarmak ve işlev kazandırmak olmalıdır <sup>(14)</sup> . Çoklu yaralanması olan hastaların değerlendirilmesinde birkaç sistem vardır. Çok yaygın kullanılan sistemlerden biri Amerikan cerrahlar birliği tarafından geliştirilmiş olan; ileri travma yaşam destek protokolüdür. İleri travma yaşam destek protokolüne göre çoklu yaralanması olan hastanın değerlendirilme ve tedavi yaklaşımı dört aşamadan oluşur; 1)ilk değerlendirme ve inceleme, 2) canlandırma, 3)ikincil değerlendirme ve inceleme, 4)son tedavi.

#### 3.1. İlk Değerlendirme, İnceleme ve Canlandırma

Travmalı hastanın yaşamını tehdit eden yaralanmaları bularak inceleme ve tedaviye en kısa sürede başlayarak yaşam desteği sağlamaktır. Hastanın ilk olarak hava yolu açılıp, açık kalması sağlanmalıdır. Oksijen ile akciğerlerin yeterli miktarda havalandırılması ikinci önceliktir. Kan dolaşımına bakılmalı, damar yolu açılmalı, kalp atımı yoksa hemen kardiyopulmoner resüsitasyona başlanmalıdır. Servikal omurganın korunmasına ayrıca dikkat edilmelidir. Hastanın nörolojik durumu değerlendirilip, giysileri çıkartılarak tam bir sistemik muayene yapılmalıdır. Fizik muayenede ekstremitede deformeite, şişlik, ekimoz ve cilt yaralanmaları gözlenmeli, krepitasyon açısından ekstremitenin tamamının elle muayenesi yapılmalı, distal nabızlar, kapiller geri dönüş, duyu muayenesi, motor gücü, eklemlerin hareket açıklığına bakılarak, tendonların muayenesi yapılmalıdır. Kompartman sendromu açısından dikkatli olunmalıdır <sup>(14)</sup> .

#### 3.2. İkincil Değerlendirme, İnceleme ve Son tedavi

İkincil değerlendirmede hasta daha kapsamlı ve ayrıntılı olarak incelenerek gerekli kan tahlili, görüntüleme ve muayeneler tekrarlanır. Uygun hastalar yoğun bakım ünitesine alınarak tedaviye devam edilir. Yoğun bakımda takip ve tedavi sırasında oluşabilecek komplikasyonların ve ek hastalıkların bilinmesi mortalite oranının düşmesini sağlayacaktır.

#### 4. Ortopedik Travmalı Hastalarda Oluşabilecek Komplikasyonlar

**4.1.Ekstremitede Kan Dolaşımı Bozukluğu:** İlk muayenede periferik nabızlar normale ve periferik dolaşım iyiye bile, sonradan dolaşım bozukluğu gelişebilir. Bu durum oluşun kırık nedeni ile ya da uygulanan sıkı alçı atel nedeni ile olabilir. Periferik arteriyel nabızlar yakın takip edilmelidir. Eğer parmaklarda morarma varsa ya da nabızı alınamıyorsa sargı bezi ve atel hemen gevşetilmelidir, atel yoksa kırığa bağlı hematoma veya kompartman sendromu ilk akla gelen nedenler olmalıdır. En kısa sürede cerrahi müdahale yapılarak damar yapıların düzgün çalışması sağlanmalıdır.

**4.2.Şok:** Travma hastalarında, kanamaya bağlı hipovolemik şok görülebilir ve hızlı bir şekilde tedavi edilmesi gerekir. Bunun için; kanamayı durdurup, kolloid çözelti ve kan transfüzyonu sağlamak, hastanın ağrısını gidermek ve yeterli immobilizasyon önemlidir.

**4.3.Kompartman Sendromu:** Anatomik kompartman; kemik, interosseöz membran ve fasiolar arasında kalan, içerisinde kas, sinir ve kan damarları bulunan kapalı alanlardır. Kompartman sendromu dış kaynaklı (sıkı alçı, sargı bezi, elastik bandaj) ya da iç kaynaklı (İskemi, hematoma) olarak kas içi basıncının artmasıyla ve kritik düzey mikrovasküler perfüzyon basınç seviyesinin üstünde olması ile başlar. Artan doku basıncının sebep olduğu mikrosirkülasyon bozukluğunun devam etmesi durumunda kas nekrozu ve aksonotmezis ile birlikte hipoksiye bağlı geri dönüşü mümkün olmayan kas ve sinirlerin işlev bozukluğu ortaya çıkar. Kompartman basıncı 30 mm Hg eşiğinin üstüne çıkmasında bu sendromdan bahsedilebilir. Kompartman sendromunun tanısı genellikle beklenen analjezi miktarları ile azalmayan, sürekli olan ve patlayıcı iskemik ağrıların klinik göstergeleri ile yapılır. Kaslara kan akışı, fasya kompartmanı içindeki basınçla değil kompartman içindeki basıncın damar içi kan basıncı ile olan ilişkisi ile olmaktadır. Çoklu yaralanmalara ek olarak hipovolemi ve hipoksisi olan hastalar, kompartman sendromu'nun gelişmesine daha eğilimlidirler. Kompartman sendromu ile nabız olabilir ya da olmayabilir.. Tedavisinde acil olarak fasyotomi yapılması gerekir <sup>(15)</sup>.

**4.4.Yağ Embolisi:** Venöz dolaşıma geçen yağ partiküllerinin akciğer kapiller damarlarını tıkamasıyla akciğer yağ embolisi oluşur. Yağ embolisi sendromu; yağ partiküllerinin sistemik dolaşıma geçerek solunum yetmezliği, hematolojik, nörolojik ve cilt belirtileri ile seyreden klinik bir tablodur. Ortopedik travmalardan 24-72 saat sonra ölümcül bir sendrom olarak oluşabilir. Yağ embolisi sendromu en çok pelvis kırıkları, femur kırıkları ve tibia kırıklarında görülür ve mortalite

oranı oldukça yüksektir. Hastalarda ateş, ciddi solunum sıkıntısı, şuur bulanıklığı ve ciltte peteşiler ile kendini belli eder. Travmalı hastalarda yağ embolisinin oluşumunu önlemek en önemli tedavidir, bunun için kırığın erken fiksasyonu ve stabilizasyonu gereklidir. Ayrıca yüksek miktarda oksijen tedavisi, kortikosteroid ve heparin uygulanır. Amaç arteryel pO<sub>2</sub>'yi 60 mmHg civarında tutmaktır. Çünkü 60 mmHg'lık arteryel pO<sub>2</sub> oksijen saturasyonunu yaklaşık %90 civarında tutar. Yeterli oksijen tedavisine rağmen akciğer fonksiyonlarında ciddi bir bozulma varsa, ventilatör tedavisine başlanır <sup>(16,17,18)</sup>.

**4.5.Venöz Tromboemboli (VTE):** Travma ve ortopedi hastalarında venöz tromboemboli önemli bir sakatlık ve ölüm nedenidir. Bu konudaki araştırmalar genellikle artroplasti gibi seçici konularda yapılmaktadır ancak travma cerrahisinin belli alanlarında daha fazla sorunlarla karşılaşmaktadır. Pulmoner emboli nedeniyle hayatını kaybeden hastaların %50'si ilk bulgudan sonraki 1 saat içinde ölür. Ölen hastaların büyük çoğunluğunda Pulmoner emboli öncesi tromboz bulguları görülmez. Önceden geçirilmiş tromboemboli öyküsü yeniden emboli açısından oldukça önemli bir durumdur. Genetik yatkınlık, hamilelik, oral kontraseptif kullanımı, hormon destek tedavisi ve hareketsizlik tromboemboli riskini artırmaktadır. Bu komplikasyondan kaçınmak için mekanik yöntemler(sıkıştırıcı çoraplar mekanik pompalar Vena Cava filtreleri) ve ilaç(Warfarin, Düşük molekül ağırlıklı heparin) tedavileri uygulanmaktadır <sup>(20)</sup>.

**4.6.İnfeksiyon:** Genellikle yaralanmanın kendisi(açık kırık) ile, metalle tespit sırasında veya tespit sonrasında yara iyileşmesindeki bozulma ile olabilir. Kemik enfeksiyonu tedavisi her zaman antibiyotiklerin adjuvan rol oynadığı, cerrahi ve dinamik bir tedavi şeklinde olmalıdır <sup>(21)</sup>.

Tüm bu bilgiler ışığında ortopedi ve travmatoloji hastasında gelişebilecek komplikasyonlar bilinerek yoğun bakımda multidisipliner bir yaklaşım ile tedavi planlanmalıdır. Ortopedik travmalarda, acil tedavi ve yoğun bakım takibi sırasında kırığın komplikasyonları açısından hastanın dikkatlice takibi gerekir. Oluşabilecek komplikasyonların bilinmesi yoğun bakım takibinde mortalite ve morbiditenin azaltılması için şarttır.

## KAYNAKLAR

1. T.C. İstatistik Kurumu Başkanlığı (TÜİK) Haber Bülteni. Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2017 Verileri. Sayı:27620, 28 Nisan 2018.

2. Çırak B, Güven MB, Işık S, Kıymaz N, Demir Ö. Acil servise başvuran travma hastaları ile ilgili epidemiyolojik bir çalışma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 1999;5:157-9.
3. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RA, et al. Epidemiology of trauma deaths: A Reassessment. *J Trauma* 1995;38:185-93.
4. Ünlü AR, Ülger F, Dilek A, Barış S, Murat N, Sarıhasan B. Yoğun Bakımda İzlenen Travma Hastalarında “Revize Travma Skoru” ve “Travma ve Yaralanma Şiddeti Skoru”nun Prognoz ile İlişkinin Değerlendirilmesi. *Türk Anest Rean Der Derg* 2012;40:128-35.
5. Ghorbani P, Falkén M, Riddez L, Sundelöf M, Oldner A, Strömmer L. Clinical review is essential to evaluate 30-day mortality after trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2014;22:18.
6. Ulvik A, Wentzel-Larsen T, Flaatten H. Trauma patients in the intensive care unit: short- and long-term survival and predictors of 30-day mortality. *Acta Anaesthesiol Scand* 200;51:171-7.
7. Sarıkaya S. Acil serviste ekstremite travmalı hastaya yaklaşım. *Klinik Gelişim Dergisi* 2008;21(4):90-100
8. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. MacKenzie EJ et al. *N Engl J Med*. 2006;354(4):366
9. McDermott FT, Corder SM, Cooper DJ, Winship VC; Consultative Committee on Road Traffic Fatalities in Victoria. Management deficiencies and death preventability of road traffic fatalities before and after a new trauma care system in Victoria, Australia. *J Trauma* 2007;63:331-8.
10. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. *J Trauma* 1995;38:70-8.
11. Ulvik A, Kvale R, Wentzel-Larsen T, Flaatten H. Multiple organ failer arter trauma affects evren long term survival and functional statusü. *Critical care* 2007;11:R95.
12. Dur A, Cander B, Koçak S, Girişgin S, Gül M, Koyuncu F. Acil Yoğun Bakımda Çoklu Travma Hastaları ve Skorlama Sistemleri. *Akademik Acil Tıp Derg* 2009;8:24-7.
13. T.P. Rüedi, W.M. Murphy, kırık tedavisinde AO Kuralları, 2001;59-75
14. T.P. Rüedi, W.M. Murphy, kırık tedavisinde AO Kuralları, 2001;79-91

15. Heppenstal RB(1997) Compartment syndrome: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Techniques orthop*; 12:92-108.
16. Natchwey FJ. Fat embolism syndrome. In: Bordow RA, Moser KM. *Manuel of Clinical Problems in Pulmonary Medicine*. Fourth Edition, Little Brown Company, Boston 1996:301-4
17. Ak A, Kalyoncu F, Emri S. Yağ embolisi ve yağ embolisi sendromu. *Türkiye Klinikleri* 1988;8:399-401.
18. Madenoğlu H, Koç K, Karaoğlu S ve ark. Yağ embolisi sendromu (olgu sunumu) *Cerrahi Tıp Arşivi* 1998;3(1); 30-4.
19. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9-16.
20. Palmira AJ, Koppenhagen K, Kirchof B, et al. (1997) Efficacy and safety of Löw'ü molecular weight heparin, unfractionated heparin and warfarin for thromboembolism prophylaxis in orthopaedic surgery: a meta analysis of randomised clinical trials. *Haemostasis*; 27 (2):75-84
21. Perry CR (1996) *Bone and joint infections*. London: Martin Dunitz





## BÖLÜM 9

# POSTPARTUM HEMORAJİLER VE YOĞUN BAKIM YAKLAŞIMI

İsa KAPLAN

### 1. Giriş

**G**ebelik toplumda komplikasyonlar olmadan doğal seyrinde ilerleyen bir süreç olarak görülüyor olsa da komplikasyonlara çok açık bir süreçtir. Gebelerin ise %0.1-0.9'unda yoğun bakım takip ve tedavisi gerekecek komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Bu komplikasyonları ise önceden tahmin etmek zordur. Gebelikte meydana gelen komplikasyonlar açısından uyanık olmak ve erken müdahale etmek ise hayat kurtarıcıdır<sup>(1,2)</sup>. Maternal mortalite oranları son 20 yıl içinde gelişmiş ülkelerde oldukça azalmıştır. Gelişmiş ülkelerde maternal mortalite oranları 100.000 canlı doğumda 2.4-9 arasındadır<sup>(3)</sup>. Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen hastalarda ise mortalite oranları %3-20 arasında değişen bir oranlara sahiptir. Bu değişik oranların ise ülkelerin yoğun bakıma kabul kriterleri ile alakalı olması muhtemeldir<sup>(4)</sup>. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2010 yılı raporlarına göre ülkemizde maternal mortalite oranı ise yüz bin canlı doğumda 20'dir. Türkiye 1990-2010 yıllarında maternal mortalite oranında en çok düşüş görülen ilk yirmi ülke içindedir. Dünya genelindeki maternal mortalite oranları dikkate alındığı zaman, ülkemiz mortalite oranları dünya mortalite ortalaması altında iken, batı ülkelerinden ise yüksektir<sup>(5)</sup>. Ülkemizde YBÜ kabul edilen hastalarda en sık endikasyonların ne olduğu konusunda yapılmış farklı çalışmalar mevcuttur. 2013 yılında Arıcı ve arkadaşları yaptıkları çalışmada YBÜ en sık yatış endikasyonu olarak obstetrik hemorajilerin olduğunu, ikinci sıklıkta ise preeklampsi/eklampsi nedeniyle YBÜ hastaların kabul edildiğini belirtmişleridir<sup>(6)</sup>. Yine Demirkıran ve arkadaşları farklı bir çalışmada 4733 hastanın obstetrik YBÜ yatış endikasyonlarına bakmışlardır. Çalışma sonucunda ise YBÜ yatış nedenlerinin en sık preeklampsi/eklampsi (%73.6) ve obstetrik hemorajiler (%11.2) olduğunu belirtmişlerdir<sup>(7)</sup>. S.Çevik 2005-2010 yılları arasında yapmış olduğu çalışmada ise YBÜ kabul endikasyonu olarak en sık postpartum hemorajiler (PPH) (%57), ikinci sırada ise preeklampsi ve HELLP

( %10) görüldüğünü belirtmiştir. Yine aynı çalışmada mortalite oranı ise %5 olarak belirtilmiştir <sup>(8)</sup>. Literatürde mevcut olan tüm çalışmalar irdelendiği zaman ise YBÜ kabulde obstetrik endikasyonlar sıklık sırasına göre obsterik hemorajiler, preeklampsi/eklampsi gibi gebeliğin hipertansif hastalıkları, sepsis ve buna bağlı septik şok, pulmoner ve/veya amniotik mayi embolisi, kanama ve sepsise sekonder dissemine intravasküler koagülasyon (DİC) ve pulmoner ödem olarak karşımıza çıkmaktadır <sup>(6-10)</sup>. En sık YBÜ yatış sebebi olan PPH'ler ve tedavi yaklaşımlarından aşağıda bahsedilecektir.

## 2. Postpartum Hemorajiler (PPH)

Obsterik hemorajiler maternal ve fetal mortalite ile morbiditenin en önemli nedenlerindedir. Müdahale edilmez ise ölümcül bir obstetrik acildir. PPH'lerde etkin ve erken müdahale hayati önem arz etmektedir. Postpartum kanama tanım olarak vajinal doğumlardan sonra 500 ml'den daha fazla, sezaryen doğumlardan sonra ise 1000 ml'den daha fazla kanama olması olarak tanımlanabilir. Vajinal doğum sonrasında 500 ml ve sezaryen doğum sonrasında ise 1000 ml'ye kadar olan kanamalar normal olarak kabul edilmektedir. Aynı zamanda PPH tanısında hemotokritte (Hct) %10'dan daha fazla düşme olması da tanı kriteri olarak alınabilir. PPH'ler erken ve geç olarak da sınıflandırılabilir. Erken PPH'ler ilk 24 saat içinde ortaya çıkan hemorajilerdir. Postpartum 24. Saat ile 12. Haftaya kadar olan hemorajiler ise geç PPH'ler olarak adlandırılır <sup>(11)</sup>. Obstetrik hemorajiler gebelik esnasında olabileceği gibi doğum ve doğum sonrası uterin atoni şeklinde de olabilir. Gebelik esnasında 2. ve 3. Trimesterde kanama nedenleri plasenta previa, plasenta akreata-perkreata, ablasyo plasenta, vasa previa ve servikal yetmezlik olarak sayılabilir. Uterus rüptürleri ise sıklıkla doğum eylemi anında görülmektedir. Uterus rüptürü için geçirilmiş sezaryen en büyük risk faktörü olmasına rağmen rüptür için risk faktörü olmayan hastalarda de spotan uterus rüptürleri azımsanmayacak kadar fazladır <sup>(1,2,12)</sup>.

Postpartum obstetrik masif hemorajinin en sık nedeni uterin atonidir. Uterin atoni için öngörü sağlayacak tetkik ya da görüntüleme yöntemi ise henüz yoktur. Doğum sonrası görülen uterin inversiyon, plasenta retansiyonu ve vajinal laserasyonlar ise diğer önemli bir PPH nedenleridir. Doğum esnasında görülen uterus rüptürleri atlanmaması gereken PPH nedenidir. Plasenta previa, plasenta akreata-perkreata ve vasa previa tanısı gebelik esnasında transvajinal ultrason (USG) ile konulmakta ve gerekli önlemler alınmaktadır. Plasental invazyon anomalilerinde her ne kadar önlem alınmış olsa bile ön görülemez masif kanamaya aday hastalardır. Yine bu grup hastalarda kontrolsüz gebeler

çok büyük risk oluşturmaktadırlar. PPH'lerde en çok korkulan ise uterin atoni, uterin inversiyon ile plasental yapışma anomalilerine bağlı kanamalardır. Doğum sonrası görülen vajinal laserasyonlar ise atlanmaması gereken PPH nedenidir <sup>(1,13,14)</sup>.

PPH'lerin önlenmesinde doğumun üçüncü evresi olan plasentanın çıkış sürecinin iyi yönetimi önem arz etmektedir. PPH'lerde kanama miktarı tahmini için 30'lar kuralı kullanılabilir. Sistolik kan basıncında 30 mmHg düşme, nabız değerinde 30 atım/dakika artma, solunum sayısında 30 solunum/dakika artma, hemoglobin (Hgb) ve Hct'de %30 düşme var ise kan volümünde %30 bir kayıp (>2500 ml) olduğu kabul edilir <sup>(12)</sup>.

Etyoloji için ise pratik olması açısından tonus, travma, tissue ve trombin ilk harfleri olan 4T kuralı akılda kalıcı olabilir. Tonus kaybı uterin atonide %80 ilk bulgudur. Travmaya bağlı uterin, servikal ve vajinal laserasyon/rüptürler kanama sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır. Tissue yani doku ile ilgili ise plasenta retansiyonu ve/veya uterus içinde biriken pıhtı ile hematomlar kasılma kusurlarına yol açarak hemoraji nedeni olabilmektedir. Trombin kısmı ise koagulopati sorunları açısından kanamanın hematolojik ayağını oluşturmaktadır <sup>(1,2)</sup>.

Doğumun üçüncü evresinde bebek doğumunu takiben kordonun erkenden klempenmesi (Orta kanıt düzeyi) ve 10 ünite oksitosin intramüsküler (İM) olarak ya da intravenöz (İV) infüzyon şeklinde uygulanması (Orta kanıt düzeyi) PPH'lerde %25 oranında azalma sağlamaktadır. Yine hastanın doğum sonrası en az bir saat yatağında yakın kanama ve vital takibi yapılması PPH açısından gayet önem arz etmektedir. Hastaların kanaması olmadığı, vitallerinin stabil olduğu görüldükten sonra lohusa servisine alınmalıdır <sup>(11)</sup>. PPH profilaksi ve tedavide kullanılan uterotonik ilaçlar ve dozları tablo 1'de verilmiştir.

**Tablo 1:** Postpartum Hemoraji Profilaksisi ve Tedavisi İçin Kullanılan Uterotonik Ajanlar

Profilaksisi için kullanılan ajanlar ve dozları			
T.C Sağlık Bakanlığı	WHO <sup>15</sup>	RCOG16	SOGC17
<b>Bakanlığı<sup>1</sup></b>			
<b>Oksitosin</b>	10 IU, İM/İV	*5 IU, yavaş İV, sezaryen ile doğum *5 IU, İM, vajinal doğum	10 IU, İM
<b>Ergot türevleri</b>	0.2 mg, İM	0.5 mg ergometrin/5 IU oksitosin, im	0.2 mg, İM
<b>Misoprostol</b>	600 µg, PO	-	600-800 µg, PO/Sublingual/Rektal
<b>Karbetosin</b>	-	-	100 µg, yavaş, İV
Tedavi için kullanılan ajanlar ve dozları			
T.C Sağlık Bakanlığı	WHO15	ACOG18	SOGC17
<b>Bakanlığı<sup>1</sup></b>			
<b>Oksitosin</b>	500 cc içinde 20 IU, 60 damla/dk, İV	1000 cc içinde 40 IU, 10-40 mU/dk, İV	1000 cc içinde 20-40 IU, 150 ml/st, İV
<b>Ergot türevleri</b>	0.2 mg metilergobasin, İM, 2-4 saatte bir	0.2 mg metilergonovin, İM, 2-4 saatte bir	0.25 mg ergonovin, İM/İV
<b>Misoprostol</b>	Doz belirtilmemiş	800-1000 µg, Rektal	400-1000 µg, PO/Rektal
<b>Karbetosin</b>	-	-	100 µg, yavaş, İV

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists SOGC: Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada İV: İntravenöz İM: İntramusküler PO: Oral

## 2.1. Uterin Atoni

Uterus myometrial tabakanın yeterince kontrakte olamaması sonucu ortaya çıkar. Vajinal ya da sezaryen doğum sonrası uterus normalde kontrakte olarak açık damar uçlarını kapatmaktadır. PPH'lerin %80-90'ından sorumludur. Vajenden abondan kanama şeklinde ortaya çıkar. Bazen gevşek uterus ve vajen içinde kanama birikerek tanıda gecikmelere yol açabilir. Muayenede uterus gevşek ve büyük olarak ele gelir. Uterin atonilerin büyük çoğunluğu herhangi bir risk faktörü olmayan hastalarda görülür. Yaklaşık 20 doğumda bir oranında karşımıza çıkar <sup>(1,16,18,19)</sup>. Uterin atoni evreleri ile tedavi yaklaşımı tablo 2'de özetlemiştir.

**Tablo 2:** Postpartum Atoni Evreleri ve Tedavi Yöntemleri

Atoni Evreleri	Atoni Tedavi Yaklaşımı		
<b>Evre 0:</b> Vajinal doğumda 500 ml sezaryen doğumda 1000 ml altı kanama, vitaller stabil	Hemorajiyi durdur	Oluşan koagulopatiyi düzelt	Kaybedilen volümü yerine koy
<b>Evre 1:</b> Vajinal doğumda >500 ml sezaryen doğumda >1000 ml kanama olması, nabızda %15 artma ya da >110 atım/dk, tansiyon <85/45 mmHg, saturasyon %95 altı	<b>Farmakolojik Tedavi</b> ✓ Oksitosin İV/İM ✓ Karbetosin İV ✓ Ergometrin İM ✓ Metilergonovin İM ✓ Karboprost ✓ Mizoprostol PO/ rektal/sublingual <b>Cerrahi Tedavi</b> ✓ Uterin balon tamponad uygulanması	✓ TDP Süspansiyonu ✓ Trombosit süspansiyonu (Random/Single) ✓ Kriyopresipitat ✓ Traneksamik asit uygulanması ✓ Fibrinojen ✓ rFVIIa	✓ Sıvı resüsitasyonu ✓ Kristalloid ve kolloid sıvılar ✓ Eritrosit süspansiyonu verilmesi
<b>Evre 2:</b> Toplam kan kaybı >1500 ml ve aktif kanama olması	✓ Uterin kompresyon sütürleri		
<b>Evre 3:</b> Toplam kan kaybı >1500 mL, 2 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, vital bulgularda bozulma, devam eden kanama ve hastada olası DIC şüphesi	✓ Uterin ve uteroovaryen arter ligasyonu ✓ İnternal iliak arter ligasyonu ✓ Uterin arter embolizasyonu ✓ Peripartum total/ subtotal histerektomi		

TDP: Taze donmuş plazma, rFVIIa: Rekombinant faktör VIIa

## 2.2. Uterin İnverson

Uterin inverson uterus iç yüzünün bir eldiven parmağı gibi dışa dönmesidir. Genellikle uterus kontrakte olmamış iken yapılan umbilikal kord traksiyonuna bağlı olmaktadır. Doğumun 3. Evresine ait bir komplikasyondur. Doğumun 3. Evresinin aktif bir şekilde yönetilmesi ile uterin inverson insidansı 4 kat düşmektedir. Görülme insidansı ise 2000-2500 doğumda birdir. Özellikle plasental invazyon anomalisi olan durumlarda daha fazla görülmektedir. Ayrıca fundal yerleşimli plasenta varlığında risk artmaktadır. Uterin inversonda akut alt abdomen ağrısı ve hemorajik-nörojenik şok tablosu görülmektedir. Şok kan kaybı miktarından bağımsız gelişmektedir. İnverson tanısı konulur konulmaz acil müdahale edilmelidir. Uterusun manuel olarak tercihen anestezi altında yerine konulması denenmelidir. Bazı durumlarda laparotomi gerekmektedir (20,21).

## 2.3. Uterus Ruptürü

Uterus myometrium ve seroza tabakasının tüm katlarının yırtılmasıdır. Nadir görülen bir durumdur. En sık nedeni ise geçirilmiş sezaryen operasyonlarıdır. Komplet ya da inkomplet rüptür şeklinde görülebilir. Ayrıca geçirilmiş myomektomi, eksternal sefalik versiyon uygulanması, operatif vajinal doğumlar, travma, doğum indüksiyonu, multiparite ve uzamış doğum eylemi diğer risk faktörleri olarak sayılabilir. Uterin rüptür doğum eylemi esnasında olduysa yaygın abdominal ağrı, vajinal kanama, non-stres test (NST) takibinde deselerasyon, NST anormallikleri, NST’de kontraksiyonların aniden kaybolması, fetal başın yukarı kaçması, doğum ağrısında aniden azalma ve fetal yapıların palpasyonda batında ele gelmesi belirtiler arasındadır. Rüptür tanısı zamanında konulamaz ise kan kaybına bağlı kollaps ve hipovolemik şok görülebilir. Yine geç tanı alan hastalarda hemoperitoneuma bağlı omuz ağrısı görülebilir (22,23). Geçmiş sezaryen doğumunda klasik insizyon yapılan hastalarda %4-9, T insizyon yapılanlarda %4-9, alt segment vertikal insizyon yapılanlarda %1-7, alt segment transver insizyon yapılanlarda % 0.2-1.5, alt segment rüptür öyküsü olanlarda % 6 ve üst segment rüptür öyküsü olanlarda % 32 oranında rüptür riski mevcuttur. Uterin rüptür düşünüldüğü anda hastaya laparotomi yapılmalıdır. Rüptür alanına ve hastanın durumuna göre primer tamir ya da histerektomi yapılmalıdır (24).

## 2.4. Plasenta Yerleşim ve İnvazyon Anomalileri

**Plasenta Previa:** Plasental dokunun internal servikal os üzerinde ya da etrafında yer alması plasenta previa olarak adlandırılır. İnternal servikal os plasenta ile

tamamen kapatılmış ise buna plasenta previa totalis, kısmen kapatılmış ise plasenta previa marjinalis olarak adlandırılmaktadır. Plasenta previa insidansı artan sezaryen oranlarına bağlı olarak artmaktadır. Tüm gebelikleri %0.5’inde görülmektedir <sup>(25)</sup>. İleri maternal yaş, multiparite, sigara, kokain bağımlısı olmak, önceki gebelikte plasenta previa geçirmek, sezaryen doğum öyküsü, spontan düşük, küretaj ve jinekolojik operasyon öyküsü plasenta previa için olası risk faktörleridir. Genellikle 2. Trimester sonunda ağrısız vajinal kanama ile bulgu verir. Tanı ise klinik ve USG ile konulur. Plasenta previa tanısında transabdominal USG %96 civarında tanı koyarken Transvajinal USG tanıda altın standarttır. İnvazyon anomalileri şüphesinde ise manyetik rezonans (MR) görüntüleme istenebilir. Erken tanı plasenta previa için önemlidir. Erken tanı konulan hastalar donanımlı merkezlere doğum amaçlı yönlendirilmelidir. Bu hastalara histerektomi gerekebilmektedir <sup>(26)</sup>.

**Plasenta Akreata:** Plasetal koryonik villuslar desidua tabakası içinde sınırlanmak yerine myometriumu invaze eder. İnvazyon anomalilerinin %80’i plasenta akreatadır <sup>(27)</sup>.

**Plasenta Inkreata:** Plasetal koryonik villusların myometrium içine yaygın invaze olmasıdır. İnvazyon anomalilerinin %15’ini oluşturur <sup>(27)</sup>.

**Plasenta Perkreata:** Plasetal koryonik villuslar uterusun serozal yüzeyine kadar ulaşır veya serozal yüzeyi geçer. İnvazyon anomalilerinin %5’ini oluşturur <sup>(27)</sup>. İnvazyon anomalileri 2500 doğumda bir görülmektedir. Geçirilmiş sezaryen, geçirilmiş uterin cerrahiler ve plasentanın alt uterin segmente yerleştiği durumlarda sık görülür. İleri anne yaşı, küretaj olmak ve multiparite diğer risk faktörleridir. Plasenta previa varlığında invazyon anomalisi görülme oranı artmaktadır. Tanısında USG ve MR kullanılmaktadır. İkinci trimesterde renkli dopler USG ile tanısı konulabilir. Myometrium ile plasenta arasında görülen sonolüsen alanın yokluğu tanı ile uyumludur. Yine renkli dopler USG’de myometrium ve bazal plasenta arasında sürekli kan akımı izlenir. İnvazyon anomalilerinde değişik tedavi seçenekleri olsada kanama kontrolünde en etkili yol histerektomidir <sup>(28)</sup>.

## 2.5. Diğer Nedenler

**Ablasyo Plasenta:** Ablasyo plasenta plasentanın erken ayrılmasıdır. Yaklaşık 75-226 doğumda bir görülür. Klinik olarak vajinal kanama, karın ağrısı, uterin hipertensiyon, NST anormallikleri, intrauterin fetal ölüm ve DIC tablosu şeklinde karşımıza çıkabilir. Ablasyo plasenta tanısı öncelikle kliniklidir. USG ve



laboratuvar ile de desteklenebilir. Doğum kararında anne ve bebeğin durumu, gebelik haftası ve ablasyo plasentanın klinik şiddeti etkilidir. Acil sezaryen doğum seçeneği dekolmanın şiddetine bağlıdır. Ablasyo plasentada görülenden daha fazla kanama olmakta ve hastalar çok çabuk DIC'e girmektedir. Bu yüzden kan ve kan ürünleri transfüzyonu geciktirilmemelidir. Ablasyo plasentanın komplikasyonları azımsanmayacak düzeydedir. Masif kan transfüzyonu, hemorajik şok, akut böbrek yetmezliği (ABY) ve DIC ablasyo plasentanın en sık maternal komplikasyonlarıdır. Fetal hipoksi, prematüriteye bağlı sorunlar ve fetal ölüm ise fetal komplikasyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Ablasyo plasenta tedavisini ise kliniğe göre planlamakta yarar vardır. Hafif vakalar ayaktan izlenebileceği gibi acil sezaryen ve ek müdahalelerin gerektiği vakalar da olmaktadır <sup>(25)</sup>.

**Vasa Previa:** Fetal damarların internal servikal os üzerinde velamentoz insersiyonu vasa previa olarak adlandırılır. 1/6000 oranında görülmektedir. Akut vajinal kanama ile bulgu verir. Acil tanı koyulup müdahale edilmez ise fetal ölüm görülmektedir. Tedavisi ise acil sezaryen ile doğumdur <sup>(25)</sup>.

**Plasenta Retansiyonu:** Plasental yapıların tam ayrılmaması ve uterus içinde kalması şeklinde ortaya çıkar. Genellikle geç postpartum dönemde görülür. Geç postpartum kanamalarda en sık nedendir. %1-5.5 oranında görülür. Diğer gebelikte tekrarlama oranı yüksektir. Aksesuar lobun retansiyonu ciddi bir postpartum kanama nedeni olarak karşımıza çıkar <sup>(16)</sup>.

**Alt Genital Yol Laserasyonları:** Epizyotomi uygulanması, komplike vajinal doğumlar (İri bebek, partus presipitatus) ve operatif vajinal doğumlar başlıca risk faktörleridir. PPH görülen hastalar alt genital yol laserasyonları açısından detaylı pelvik muayene yapılmalıdır <sup>(1)</sup>.

**Koagülopati Sorunları:** Kalıtsal ya da kazanılmış koagülasyon anormallikleri obstetrik hemorajilerin önemli nedenlerindedir. Ablasyo plasenta, in utero ex fetüs, amniyon mayi embolisi, sepsis, ağır preeklampsi/eklampsi, masif kan transfüzyonu, intravasküler hemoliz ve antikoagülan kullanımı kazanılmış koagülopati sorunlarına yol açmaktadır. Kontrolsüz kanama sonucunda plateletler, fibrinojen ve koagülasyon faktörlerinde küme formasyonu olmaksızın azalma ile karakterizedir. Von-Willebrand hastalığı kalıtsal koagülopatiler içinde en sık görülendir. Tüm populasyonda %1 civarında izlenir. Von-Willebrand hastalığı olgularının %70'i tip 1'dir. Tip 1 olgular ise bebeklik döneminde Faktör VIII ve VWF-Antijeni artışına bağlı bulgu vermeyip PPH'lere yol açabilir. Bu hastalarda ise %25 oranlarında transfüzyon ihtiyacı görülmektedir. Faktör 2, Faktör 7,

Faktör 10'un konjenital eksiklikleri ile Hemofili A (Faktör 8 eksikliği), Hemofili B (Faktör 9 eksikliği), Hemofili C (Faktör 11 eksikliği) ve trombositopeniler diğer kalıtsal koagülasyon bozukluklarıdır <sup>(29,30)</sup>.

**Geç Postpartum Kanamaları:** ACOG doğumdan sonraki 24 saat ile 12. Hafta arasında olan hemorajileri sekonder postpartum kanama olarak tanımlamıştır. Klinik olarak hemoraji ise kadınların %1'inde 1-2 hafta içinde ortaya çıkar. Bu hastalarda hemoraji nedeni ise plasental yatağın anormal involüsyonudur. Plasenta parçalarına bağlı oluşan plasental polip nedeniyle de kanamalar görülebilir. Ayrıca postpartum endometrit/endomyometrit karşımıza kanama olarak çıkabilir <sup>(16)</sup>.

### 3. Yoğun Bakım Tedavi Yaklaşımları

PPH geliştiği anda ilk olarak yardım çağırılmalı (ebe, obstetrisyen, anestezi ve reanimasyon ekibi, destek personeli, hematolog ve girişimsel radyolog...), havayolu-solunum ve dolaşımı değerlendirilmeli, hastaya birden fazla damar yolu açılmalı özellikle büyük lümenli (2 tane 14 gauge katater), hastanın arteryel kateterizasyon gereksinimini değerlendirilmelidir. Hastadan hemen tam kan sayımı, kan grubu (ABO), cross match, koagülasyon parametreleri, fibrinojen, D-Dimer, renal ve hepatik fonksiyonların çalışılması amacıyla venöz kan örneği alınmalıdır. Hasta için kan merkezi ile iletişime geçilip kan ve kan ürünleri hazırlanmalıdır. Hasta kan basıncı, nabız ve solunum sayısının izlenmesi için monitorize edilmelidir. Aldığı çıkardığı takibi için mesane kateterize edilmelidir. Kristaloid infüzyonu başlanmalı ve hasta kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu açısından hızlıca değerlendirilmelidir. Maske ile hastaya oksijen verilmeli (10-15 L/dk) ve hava yolu güvenliği sağlanamadığı durumlarda endotrakeal entübasyon düşünülmelidir. Hasta hayati fonksiyonların devamı açısından ısıtılmalı yatar pozisyonunda sıcak tutulmalıdır. Kan hazır olup elimize ulaşana kadar major hemoraji olan ve hemoraji devam eden hastalarda 2 L ısıtılmış izotonik kristalloid olmak üzere 3.5 L'ye kadar ısıtılmış mayi verilebilir. Sonraki sıvı resüsitasyonuna ilave izotonik kristalloid veya kolloid (süksinil jelatin) ile devam edilebilir. Kolloid olarak hidroksietil nişasta (HES) kullanılmamalıdır. PPH'nın etiolojisinin belirlenmesi ve tedavisine yönelik hasta acilen değerlendirilmeli ve gerekli girişimler uygulanmalıdır. PPH asıl amaç medikal ve cerrahi olarak kanamanın durdurulması ve destek tedavisidir. Bu yüzden cerrahi ekip laparotomi kararında gecikmemelidir. Uterin balon tamponad uygulanması, uterus kompresyon süturları, bilateral uterin arter ligasyonu, bilateral uteroovaryen arter ligasyonu ve bilateral hipogastrik arter

ligasyonu zamanında yapılmalıdır. Histerektomi kararı erken verilmeli ve histerektominin hayat kurtarıcı müdahale olduğu unutulmamalıdır. Acil cerrahi gereken hastalarda anestezi hekimi hastayı hızlıca değerlendirip hastanın hemodinamik durumuna uygun anestezi yöntemini seçer. Başlangıçta herhangi bir kontraendikasyon yok ise nöraksiyel anestezi seçilebilir. Hemodinamik olarak stabil olamayan ve koagülopati sorunu olan hastalarda genel anestezi ilk tercih olur <sup>(1,2,5,8,16)</sup>.

PPH'lerin erken tanı ve agresif tedavisi maternal mortalite ve morbiditenin azaltılmasında önemlidir. Özellikle PPH'lerde kanama miktarını görsel olarak tahmin etmek zordur. Bu nedenle hipovoleminin klinik belirti ve bulguları açısından dikkatli olunmalıdır. PPH varlığında pelvik cerrahiye hakim deneyimli obstetrisyen, anestezi ve reanimasyon uzmanı, yoğun bakım uzmanı, hematoloji uzmanı, girişimsel radyoloji uzmanından oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yönetim sağlanmalıdır. PPH'nin olası nedeni tespit edilmeli ve tedavi protokolleri uygulanmalıdır <sup>(31)</sup>. DSÖ PPH'lerde kan kaybının görsel tahmininin (VEBL) kullanılmasını önermektedir. Fakat bu yöntem kan kaybı miktarını net ölçmede güvenilir değildir <sup>(15)</sup>.

PPH'lerde kanamaya bağlı hemorajik şok ve DİC tablosu çok hızlı gelişmektedir. Hemorajik şok tablosu esas olarak, arteriyel hipotansiyon ve kötü periferik perfüzyonla tespit edilir. Arteriyel hipotansiyon ise sistolik kan basıncının (SKB) 90 mmHg'den az veya ortalama arter basıncı (OAB=MAP) 60 mmHg'den az veya en az 30 dakika boyunca % 30'dan daha fazla azalması olarak tanımlanır. Hemodinamik instabilitenin varlığını ve derecesini değerlendirmek için nabız, SKB, zihinsel durum değişikliği ve idrar çıkışı gibi hayati belirtiler kullanılmaktadır. Kritik hastalarda nabız ve SKB'nin birleşimi olan şok indeksi (SI) mortalite tahmininde önemlidir. SI nabızın (Kalp atımı/dakika) SKB'ye (mmHg) bölünmesi ile bulunur. Normal popülasyonda SI 0.5-0.7'dir. Gebelerde ise SI'nin normal sınırları 0.7-0.9 kabul edilir. Gebelerde SI>1 olması kan transfüzyonu ihtiyacını gösterir. Ayrıca modifiye SI ve yaş SI'de kullanılabilir. SI gebelerde meydana gelen kan kaybını göstermede oldukça değerlidir. SI kan kaybının derecesini değerlendirmek için basit başucu klinik testi olarak kullanılabilir. RCOG tarafından en son yayınlanan Green-Top Guideline'da SI'nin risk altındaki hastaları belirlemedeki önemine vurgu yapılmıştır <sup>(16,32)</sup>.

Gebe bir kadının hemostatik fizyolojisi gebe olmayan kadın ve erkeklerle karşılaştırıldığında oldukça farklıdır. Gebelikte fibrinojen konsantrasyonunda, Von-Willebrand faktörde, FVII, FVIII ve FIX konsantrasyonlarında artış ve fibrinolitik ve protein S aktivitesinde azalmaya bağlı hiperkoagülabilité durumu

mevcuttur. Fibrinojen konsantrasyonu 28. Gebelik haftasından doğuma kadar önemli ölçüde artar term gebelik fibrinojen konsantrasyonu (350-650 mg/dL), gebe olmayan yetişkinlerin (200-400 mg/dL) neredeyse iki katıdır. D-dimer seviyeleri benzer şekilde hamilelik boyunca artar. Term gebelerde hamile olmayan bireylerde tromboembolik hastalığı öngören tipik eşik seviyelerinden daha yüksek seviyeler gösterir. Bu nedenle PPH ile ilişkili koagülopatinin laboratuvar izlemesi, bu farklılıklar göz önünde bulundurularak yorumlanmalı ve daha da önemlisi bir obstetrik popülasyon için doğrulanmalıdır<sup>(33)</sup>.

Son zamanlarda yapılan çalışmalar fibrinojenin şiddetli PPH'nın önemli bir belirleyicisi olduğunu göstermektedir. Fibrinojen hemostazın sağlanmasında ve sürdürülmesinde kritik bir rol oynar ve etkili pıhtı oluşumu için esastır. Hemorajiye sekonder kazanılmış koagülopatinin tedavisi ve önlenmesinde ise fibrinojen önemli bir rol oynamaktadır. Fibrinojenin normal plazma düzeyi 2.0 ila 4.5 g/L (200-450 mg/dl) aralığındadır. Fibrinojenin majör kanama sırasında kritik derecede düşük seviyelere (<1.0 g/L) düşen ilk pıhtılaşma faktörüdür. Mevcut kılavuzlar plazma fibrinojen seviyesinin 1.5 g/L'nin (150 mg/dl) üzerinde tutulmasını önermektedir. Fibrinojen takviyesi taze donmuş plazma (TDP) ve kriyopresipitat kullanılarak veya konsantre fibrinojen içeren ampuller ile yapılabilir. B. Charbit ve arkadaşları yaptıkları çalışmada fibrinojenin şiddetli PPH'nın tahmininde tek belirteç olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmada fibrinojendeki her 1 gL(100 mg/dl) azalma için şiddetli PPH gelişme riskinin 2.63 kat arttığı bulunmuştur. Yine çalışmada şiddetli PPH'yi tahmin etmek için <2 g/L (<200 mg/dl) fibrinojen konsantrasyonunun özgülüğü %99.3 olarak saptanmıştır. Yapılan çalışmalar kan kaybı miktarı arttıkça fibrinojen seviyesinin düştüğünü göstermektedir<sup>(34,35)</sup>.

Düşük fibrinojen şiddetli PPH'nın bir öngörücüsü olarak ortaya çıktığı için hipofibrinojeneminin hızlı laboratuvar tanısı gereklidir. 2013'te Birleşik Krallık'ta yayınlanan obstetrik anestezi kılavuzları hızlı hematolojik analizi önemli bir destek hizmeti olarak tanımlamıştır ve tromboelastografi (TEG® Haemometrics Corp, Braintree, MA) ve rotasyonel tromboelastometri (ROTEM®, Tem International GmbH, Münich, Almanya) gibi cihazları kullanarak yatak başında koagülasyon durumunun tahmininin önemine şiddetle vurgu yapmıştır<sup>(36)</sup>.

Gebelikte meydana gelen fizyolojik değişikliklere bağlı olarak 1000 mL kan kaybı oluncaya kadar taşikardi görülmemekte ve SKB normal seyretmektedir. Yine kanama miktarının doğru olarak tahmin edilememesi de PPH'yı maskeleymektedir. Bu durum ise tedavide gecikme ve hemorajik şoka neden olmaktadır<sup>(37)</sup>. Literatüre bakıldığında zaman yapılan çalışmalarda kanamaya

bağlı hemorajik şok ve akkiz koagülopati/DİC gelişimini engellemek için yapılan masif kan transfüzyonlarında 1:1 oranında eritrosit süspansiyonu (ES) ve TDP verilmesinin gelişen koagülasyon bozukluklarını ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (37,38).

Major PPH'de acil durumda cross match yapılamadığı zaman O Rh negatif ve K negatif kan kullanılabilmesine rağmen bulunur bulunmaz grup spesifik kan ürünleri transfüzyonuna geçilir.<sup>16</sup> Hasar koruyucu resüsitasyon (HKR, DCR) olarak adlandırılan yöntem savaş şartlarındaki kanamalı hastalar için geliştirilmiş klavuzlardan köken almaktadır. Olay yerinde müdahaleye başlanmalı ameliyathane ve yoğun bakımda devam edilmelidir. Bu yaklaşıma göre koagülopati açısından risk altında olan PPH hastalarının tanınarak, bu PPH hastalarının mümkün olduğunca en az miktarda sıvı resüsitasyonu yapılması ile permisif hipotansiyon sağlanıp, hemodilüsyondan kaçınılması ve hızlı bir şekilde cerrahi kontrol sağlanması ana hedeftir. Ayrıca masif kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastalara 1:1:1 oranında ES, TDP ve trombosit süspansiyonu (TS) verilmesi suretiyle hızlı ve agresif bir şekilde hipotermi, asidoz ve böylelikle koagülopatinin düzeltilmesi amaçlanmaktadır. Yine rFVIIa ve fibrinojen gibi koagülasyon faktörlerinin uygun bir şekilde kullanılması esas alınır. PPH esnasında trombosit sayısı 75.000/ $\mu$ L'den düşük ise trombosit replasmanı önerilir. Amaç intravasküler volümü artırmak, akut koagülopati oluşumunu engellemek ve mevcut koagülopatiyi düzeltmektir (38,39).

Duchesne ve arkadaşlarının sivil hastalar üzerinde yaptığı çalışmada, HKR'nin geleneksel resüsitasyon yöntemlerine oranla sağkalımı arttığı gösterilmiştir (40). Laparotomi yapılmış olan 390 travma hastası ile yapılmış bir çalışmada HKR stratejisi uygulanan hastalarda daha az kristalloid kullanılmıştır. Yine bu hastalarda yoğun bakıma nakledildikleri zaman ölümcül triad bulgularının görülme sıklığının daha az olduğu görülmüştür. Ayrıca bu hastalarda 24 saat ve 30 günlük sağ kalım oranları ise daha yüksek bulunmuştur (39).

Permisif hipotansiyonda amaç OAB normalden düşük olması fakat yeteri kadar doku perfüzyonu sağlayacak düzeyde tutulup PPH'nin operatif olarak kontrol edilene kadar tekrar kanamayı engellemektir. Aktif PPH'sı olan hastaya arteriyel tansiyonu yükselten mayi verilmesinin kan kaybında artışa yol açacağı ise 1. Dünya savaşından beri bilinmektedir. Resüsitasyon ile ilgili önemli ve dönüm noktası niteliğinde çalışmalardan biri Bickell ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada SKB 90 mmHg ve altında 598 penetran gövde yaralanması olan hemoraji hastası geciktirilmiş sıvı replasmanı ve standart/ivedi resüsitasyon olmak üzere randomize edilmiştir. Çalışmada geciktirilmiş grupta sağkalım oranları belirgin olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır

(41,42). İntravasküler volüm yeterli olmak şartıyla doku perfüzyonu için, sağlıklı bireylerde hemoglobin (Hgb) değerinin 7 g/dL, %21 Hct ile yeterli oksijen taşıma kapasitesi sağlandığı gösterilmiştir (43).

Hastaya erken dönemde TDP verilmesiyle diğer pıhtılaşma faktörlerinin yanı sıra, eşlik eden ya da bilinmeyen karaciğer hastalığı ve/veya hipotermi sonucu üretimi azalan aynı zamanda PPH sonucunda tükenen fibrinojen hastaya geri verilmiş olur. Her bir ünite TDP 600 mg fibrinojen içerir. Uygun miktarda TDP transfüze edilirse, kriyopresipitat transfüzyonuna gerek olmayabilir. Ancak yine de TDP'de kriyopresipitatta mevcut olan ve trombinin ürettiği fibrin ipliklerini çapraz bağlayarak stabilize eden FXIII bulunmadığı unutulmamalıdır (44). Koagülopati tedavisi için traneksamik asit, fibrinojen, rekombinant faktör VII a (rFVIIa) ve faktör XIII konsantresi kullanımı tablo 3'de özetlenmiştir (44).

**Tablo 3:** Koagülopati Tedavisi

Tedavi Şekli	<b>Traneksamik Asit</b> (Antifibrinolitik Tedavi)	<b>Fibrinojen</b> (Prokoagülan Tedavi)	<b>Rekombinant faktör VII a (rFVIIa)</b> (Prokoagülan Tedavi)	<b>Faktör XIII konsantresi</b> (Prokoagülan Tedavi)
Tedavi Dozu	>1 gr IV/10 dakika infüzyon şeklinde yükleme dozunun ardından IV 1gr/8 saat infüzyon tedavisi	*TDP'nin 1 litresinde 2.5 g fibrinojen vardır. *Kriyopresipitatın 1 litresinde ise 15 g fibrinojen vardır. *TDP 10-15 mL/kg dozunda başlanır. *Fibrinojen ampullerinde 1 gr fibrinojen vardır. *2 gr fibrinojen replasmanı için 800 ml TDP-133 ml kriyopresipitat gerekir.	Tedaviye refrakter PPH'de ancak hipovolemi, asidoz, Trombositopeni (>20.000/µL) ve hipofibrinojenemi (>1 g/L) düzeltildikten sonra 60 µg/kg rFVIIa İV	*Rutin kullanımı önerilmez *Devam eden PPH'da normal fibrinojen düzeyi sağlandıktan sonra 30 IU/kg faktör XIII verilebilir.

Hemostatik resüsitasyon PPH'da masif transfüzyon protokolünün temelini oluşturur. Tam kan ya da tam kan içeriğine yakın kan ürünleri ile transfüzyon intravasküler volümü tekrar sağlarken agresif kristalloid transfüzyonuna bağlı komplikasyonları (Pulmoner ödem, kompartman sendromu, akciğer hasarı, dilüsyonel koagülopati vs.) ve edinsel koagülopatiyi önlemeyi hedefler. Hemostatik resüsitasyonda yapılan 1:1:1 ES:TDP:TS replasmanı yapılmasıdır. Transfüzyon şekli ve devamı INR, Hgb, platelet takibi ile düzenlenir. Hemostatik resüsitasyonda hedef ise hipoterminin düzeltilmesi, platelet yanıtının, KC

ve dalaktan platelet salınımının düzenlenmesidir. Asidozun düzeltilmesi ise hayati önem arz eder pH değeri F5, F7a ve F10 işlevini etkiler. Asidoz trombin oluşumunu inhibe eder. pH < 7.20 altında olması istenmeyen bir durumdur. Kan pH değeri normal aralıkta tutulmalıdır <sup>(41,42)</sup>.

PPH ve buna bağlı gelişen hemorajik şok hastalarında izlemde en önemli parametrelerden biri de baz defisitidir. Baz defisiti -6 mmol/L'nin altındaki değerler masif kan kaybı ve akut pulmoner yetmezliğin habercisidir. Kan kaybı %50'dan fazla olan hemoraji geçiren hastalarda mortalite ve baz defisiti arasında güçlü bir ilişki mevcuttur. Fakat baz defisitini etkileyen birçok neden (diyabetes mellitus, renal yetmezlik, sodyum bikarbonat verilmesi veya sıvı resüsitasyonu yapılması) mevcuttur <sup>(45)</sup>.

Kan pH'sının normal aralıkta olması uygun sıvı hacminin sağlandığını gösterse de doku hipoksisinin tespitinde şokun derinliğini ve süresini göstermede anaerobik bir yan ürün olan laktat düzeyi daha iyi bir göstergedir. Laktat düzeyinde düşme veya laktik asidozun düzelmesi intravasküler kan volümü ve akımının sağlandığına işaret eder. Laktat düzeyinde normal seviyelere ulaşma hızı hastanın kliniğinde düzelme ile yakından ilişkilidir. Gale ve arkadaşlarının künt travma hastalarında mortalite öngörüsü için laktat ve baz defisitini karşılaştırdıkları çalışmada başvuru esnasında bakılan laktat değerinin baz defisiti değerinden daha kıymetli bir mortalite göstergesi olduğunu saptamışlardır <sup>(45,46)</sup>. PPH yönetimi için Avrupa Anesteziyoloji Derneği (European Society of Anesthesiologists) Perioperatif Kanama Kılavuzu'na göre postpartum hemoraji ile ilgili öneriler tablo 4'de verilmiştir <sup>(47)</sup>.

<b>Tablo 4:</b> Avrupa Anesteziyoloji Derneği PPH Önerileri	<b>Öneri</b>
PPH yönetimi multidisipliner ekip ile yapılmalıdır.	<b>1C</b>
Uterotonik ajanlar, cerrahi operasyon, endovasküler girişimler ve prokoagülan ilaçlar dahil sistematik bir PPH yönetim protokolünün kullanılması önerilir.	<b>1B</b>
PPH için risk tespiti ve şiddetli PPH'nın erken tanısı önemlidir.	<b>C</b>
Plasental invazyon anomalileri varlığında multidisipliner yaklaşım/yönetim önerilir.	<b>2C</b>
Sezaryen esnasında perioperatif hücre kurtarılması işleminin postoperatif homolog transfüzyon ihtiyacını ve hastanede yatış süresini azaltabileceği düşünülmektedir.	<b>2B</b>
İV demir takviyesi yapılması postpartum 4-8-12. Haftalarda bitkinliği iyileştirir.	<b>B</b>
PPH'de düşen fibrinojenin replasmanı önerilir.	<b>1C</b>
Fibrinojen düzeyinin <2 g/L (<200mg/dl) olması ciddi PPH riskinin bir göstergesidir. PPH gelişen gebelerde fibrinojen seviyelerinin belirlenmesi önerilir.	<b>2B</b>
Doğum başlangıcında dinamik trombosit sayısında azalma var ise ya da trombosit sayısı 100.000/μL ve aynı zamanda plazma fibrinojen seviyesi 2.9 g/L değerinde ise PPH riski artabilir.	<b>C</b>
Doğum başlangıcında aPTT ve PT değerleri PPH için düşük bir prediktif değere sahiptir.	<b>C</b>
Hasta başı tromboelastometrik testlerle obstetrik koagülopati tespiti yapılabilir.	<b>B</b>
Her hastaya profilaktik fibrinojen replasmanı önerilmez fakat hipofibrinojenemi olan PPH'de fibrinojen replasmanı yapılmalıdır.	<b>1C</b>
Ciddi PPH varlığında tromboelastometrik testlere göre müdahale protokolü belirlenmelidir.	<b>2C</b>
Traneksamik asit kullanımının sezaryen doğum öncesi ve antepartum kanama olması durumlarında düşünülmesi tavsiye edilir.	<b>2B</b>
Traneksamik asitin PPH geliştiği anda en kısa zamanda 1 gr İV verilmesi ve PPH'nın devam etmesi halinde tekrarlanması önerilir.	<b>1B</b>
Fatal tromboz riski sebebiyle rFVIIa profilaktik kullanılmamalıdır.	<b>1B</b>
Konvansiyonel, cerrahi müdahale, girişimsel radyolojik müdahale ile durdurulamayan, koagülopati tedavisi başarısız olup hayati tehlike oluşturan kanamalarda rFVIIa düşünülmelidir.	<b>2C</b>
<p>PPH: Postpartum hemoraji, PT: Parsiyel tromboplastin zamanı, aPTT: Aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı, İV: İntravenöz, rFVIIa: Rekombinant faktör VIIa</p> <p><b>Kanıt dereceleriyle ilgili açıklamalar:</b></p> <p>1B: Orta derece kanıt = Birçok hastaya uygulanacak güçlü öneri düzeyi***</p> <p>1C: Düşük derece kanıt = Göreceli güçlü öneri</p> <p>2B: Orta derece kanıt = Zayıf öneri</p> <p>2C: Düşük derece kanıt = Zayıf öneri</p>	



#### 4. Sonuç

PPH'de erken tanı ve müdahale önem arz etmektedir. PPH geliştiği anda yapılacak ilk şey yardım çağırmaktır. PPH multidisipliner yönetilmesi gereken bir durumdur. PPH'lerin tanı, tedavi ve yönetimi için hastanelerde eğitimler düzenlenmeli ve algoritmalar oluşturulmalıdır. PPH gelişen hastalarda SI'nin önemli bir belirteç olduğu unutulmamalıdır. Fibrinojen düzeyi ve replasmanının PPH'de hayati öneme sahip olduğu unutulmamalıdır. PPH'de 1:1:1 oranında ES, TDP ve TS hayat kurtarıcıdır. PPH'de HKR'nin önemi unutulmamalıdır. Permisif hipotansiyon sağlanması PPH yönetiminde önem arz eder. PPH'de ana amaç kanamayı kontrol altına almak ve destek tedavisidir. PPH'de etkin cerrahi ya da endovasküler girişimler geciktirilmemelidir. Yine asidoz, baz defisiti ve laktat düzeyleri PPH'de hayati öneme sahiptir. Yatak başı koagülasyon testleri hızlı tanı ve tedavi için önem arz etmektedir. Traneksamik asit PPH'de güçlü öneri düzeyindedir. PPH multidisipliner bir ekip ile yönetilmeli erken tanı ve müdahale edilmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. T.C. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlanması Genel Müdürlüğü. Acil Obstetrik Bakım Yönetim Rehberi. 2009
2. Gezginç K, Elif UD. Jinekolojik acillere yaklaşımlar/management of gynecologic emergencies. Journal of Academic Emergency Medicine 2011; 10(4): 171.
3. Nagaya K, Fetters MD, Ishikawa M, et al. Causes of maternal mortality in Japan. JAMA. 2000;283(20):2661-2667. doi:10.1001/jama.283.20.2661
4. Honiden S, Abdel-Razeq SS, Siegel MD. The management of the critically ill obstetric patient. J Intensive Care Med. 2013;28(2):93-106. doi:10.1177/0885066611411408
5. Abali S, Oskay U. "Critical care at the obstetric/Obstetride yoğun bakım. Journal of Education and Research in Nursing 2011; 8(1):14-21
6. Arıcı S. , Karaman S. , Yılmaz Doğru H. , Çakmak B. , Tapar H. , Karaman T. , Doğru S. , Kaya Z. Multidisipliner Yoğun Bakım Ünitesinde Obstetrik Olgular: Retrospektif Analiz. J Contemp Med. 2014; 4(1): 14-17.
7. Demirkiran O, Dikmen Y, Utku T, Urkmez S. Critically ill obstetric patients in the intensive care unit. Int J Obstet Anesth. 2003;12(4):266-270. doi:10.1016/S0959-289X(02)00197-8

8. Akköz Çevik S. Yoğun bakım ünitesinde Obstetrik olgular. *Perinatoloji Dergisi* 2011; 19(3):118-122.
9. Keleş Tezcan G, Topçu İ, Kefi A, Ekici Z, Sakarya M. Yoğun bakım ünitesinde Obstetrik olgular. *Fırat Tıp Dergisi* 2006;11(1): 62-65.
10. Ülger F, Tosun M, Çelik H, Dilek A, Azar H, Malatyaloğlu E, Şahinoğlu H. Obstetric intensive care admissions: a four-year review in a Tertiary Care Centre. *Obstetrics*, 2010; Vol. 6 (19 ), 1.
11. Yapar E, Danışman N. Peripartum obstetrik aciller. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006; 2: 47-54.
12. Gezginç K, Dalkılıç EU. “Jinekolojik Acillere Yaklaşım/Management of Gynecologic Emergencies.” *Journal of Academic Emergency Medicine* 10.4 (2011): 171.
13. Hull AD, Resnik R. Placenta accreta and postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:228–36.
14. Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol.* 1985;66:89–92.
15. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organization. 2012
16. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline No. 52, December 2016
17. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage: No. 235 October 2009. *Int J Gynaecol Obstet* 2010; 108: 25867. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2009.11.002>
18. American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. 2006; 108: 1039-47.
19. Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, et al. Postpartum hemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. *Obstet Gynecol.* 2011;117(1):21-31. doi:10.1097/AOG.0b013e318202c845
20. Baskett TF. Acute uterine inversion: a review of 40 cases. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24(12):953-956. doi:10.1016/s1701-2163(16)30594-1
21. Coad SL, Dahlgren LS, Hutcheon JA. Risks and consequences of puerperal uterine inversion in the United States, 2004 through 2013. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;217(3):377.e1-377.e6. doi:10.1016/j.ajog.2017.05.018

22. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB; CLINICAL PRACTICE OBSTETRICS COMMITTEE. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009;31(10):980-993. doi:10.1016/S1701-2163(16)34329-8
23. Rachagan S, Raman S, Balasundram G, Balakrishnan S. Rupture of the Pregnant Uterus-A 21-year Review. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology.* 1991;31(1):37-40. doi.org/10.1111/j.1479-828X.1991.tb02761.x
24. Coleman VH, Erickson K, Schulkin J, Zinberg S, Sachs BP. Vaginal birth after cesarean delivery: practice patterns of obstetrician-gynecologists. *J Reprod Med.* 2005;50(4):261-266.
25. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Obstetrical hemorrhage. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, editors. *Williams Obstetrics.* 23rd ed. New York: McGraw-Hill; 2009:757-803.
26. Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(9):1036-1042. doi:10.1111/j.1600-0412.2011.01176.x
27. Rogers MS, Yuen PM, Wong S. Avoiding manual removal of placenta: evaluation of intra-umbilical injection of uterotonics using the Pipingas technique for management of adherent placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(1):48-54. doi:10.1080/00016340601088570
28. Gibb DM, Soothill PW, Ward KJ. Conservative management of placenta accreta. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 1994; 101(1): 79-80.
29. Greer IA, Lowe GD, Walker JJ, Forbes CD. Haemorrhagic problems in obstetrics and gynaecology in patients with congenital coagulopathies. *Br J Obstet Gynaecol.* 1991;98(9):909-918. doi:10.1111/j.1471-0528.1991.tb13514.x
30. Kadir RA, Lee CA, Sabin CA, Pollard D, Economides DL. Pregnancy in women with von Willebrand's disease or factor XI deficiency. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105(3):314-321. doi:10.1111/j.1471-0528.1998.tb10093.x
31. Rath WH. Postpartum hemorrhage-update on problems of definitions and diagnosis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(5):421-428. doi:10.1111/j.1600-0412.2011.01107.x
32. Sebghati M, Chandraharan E. An update on the risk factors for and management of obstetric haemorrhage. *Womens Health (Lond).* 2017;13(2):34-40. doi:10.1177/1745505717716860

33. Szecsi PB, Jørgensen M, Klajnbard A, Andersen MR, Colov NP, Stender S. Haemostatic reference intervals in pregnancy. *Thromb Haemost.* 2010;103(4):718-727. doi:10.1160/TH09-10-0704
34. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost.* 2007;5(2):266-273. doi:10.1111/j.1538-7836.2007.02297.x
35. Levy JH, Welsby I, Goodnough LT. Fibrinogen as a therapeutic target for bleeding: a review of critical levels and replacement therapy. *Transfusion.* 2014;54(5):1389-1388. doi:10.1111/trf.12431
36. Obstetric Anaesthetists' Association, Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland. OAA/AAGBI guidelines for obstetric anaesthetic services 2013. Available at: [http://www.oaa-anaes.ac.uk/assets/\\_managed/editor/File/Guidelines/obstetric\\_anaesthetic\\_services\\_2013.pdf](http://www.oaa-anaes.ac.uk/assets/_managed/editor/File/Guidelines/obstetric_anaesthetic_services_2013.pdf). Accessed June 2013
37. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *BJOG.* 2006;113(8):919-924. doi:10.1111/j.1471-0528.2006.01018.x
38. Maegele M, Lefering R, Paffrath T, et al. Changes in transfusion practice in multiple injury between 1993 and 2006: a retrospective analysis on 5389 patients from the German Trauma Registry. *Transfus Med* 2009;19:117-24. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3148.2009.00920.x>
39. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg.* 2011;254(4):598-605. doi:10.1097/SLA.0b013e318230089e
40. Duchesne JC, Kimonis K, Marr AB, et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma.* 2010;69(1):46-52. doi:10.1097/TA.0b013e3181df91fa
41. Dutton RP. Haemostatic resuscitation. *Br J Anaesth.* 2012;109 Suppl 1:i39-i46. doi:10.1093/bja/aes389
42. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994;331(17):1105-1109. doi:10.1056/NEJM199410273311701
43. Murphy MF, Wallington TB, Kelsey P, et al. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol.* 2001;113(1):24-31. doi:10.1046/j.1365-2141.2001.02701.x

44. Andreason CL, Pohlman TH. Damage Control Resuscitation for Catastrophic Bleeding. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2016;28(4):553-568. doi:10.1016/j.coms.2016.06.010
45. Bedreag OH, Papurica M, Rogobete AF, et al. New perspectives of volemic resuscitation in polytrauma patients: a review. *Burn Trauma*. 2016;4(1). doi:10.1186/s41038-016-0029-9
46. Gale SC, Kocik JF, Creath R, Crystal JS, Dombrovskiy VY. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. *Journal of Surgical Research*. 2016;205(2):446-455. doi:10.1016/j.jss.2016.06.103
47. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016. *Eur J Anaesthesiol*. 2017;34(6):332-395. doi:10.1097/EJ

## BÖLÜM 10

# ÇOCUKLARDA KAFA TRAVMASINA YAKLAŞIM

Metin YİĞİT

### 1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

**K**afa travması baş bölgesinin dışarıdan gelen mekanik kuvvetlerin etkisiyle yaralanmasıdır ve çocuklardaki en önemli sakatlık ve ölüm nedenlerinden birisidir. İlk üç yaşta ve adölesan (15-18 yaş) dönemlerinde insidansı artış göstermektedir. Adölesan yaş grubunda prognozu erişkinlere nazaran daha iyi olsa da erken çocukluk döneminde prognoz, büyük çocuklar ve erişkinlere göre daha kötüdür. Kafa travması nedeniyle acil servis başvurusu, yoğun bakım yatışı ve ölüm erkek çocuklarda kızlara göre daha sık görülür <sup>(1,2)</sup>.

En sık travma sebebi yüksekten düşmeler ve kazalardır (araç içi, araç dışı, bisiklet vb.). Yenidoğan döneminde doğum travmaları, süt çocukluğu döneminde düşmeler, okul çağı çocuklarında ve adölesanlarda ise motorlu araç kazaları ve spor yaralanmaları önemli yer tutmaktadır. Kaza dışı kafa travması genellikle küçük yaş grubunda sık görülür, 2 yaşından sonra nadirdir. Çocukluk çağı travmalarında tanımlanması en zor travma şekli olan istismar da kafa travması ile başvuran her çocukta akılda tutulmalıdır. Önceden sağlıklı olan bir bebek acil servise kusma, bilinç değişikliği, nöbet geçirme, solunum sıkıntısı veya beslenme bozukluğu gibi akut başlayan yakınmalarla getirildiğinde istismar akla getirilmelidir <sup>(1-4)</sup>.

### 2. Patogenez

Çocuklarda kafa travmalarının değerlendirilmesi ve izlemi yetişkinlere göre bazı zorluklar içerir. Ayrıca çocuklarda santral sinir sisteminin anatomik, fizyolojik ve biyomekanik özellikleri yaşla birlikte değişmektedir. Bu özelliklerin ve farklılıkların bilinmesi çocuklarda kafa travmalarına yaklaşımda klinisyen için kolaylık sağlar. Çocuklar, travma öyküsünü ayrıntılı veremeyebilir.

Klinik değerlendirme yetişkin hastalara göre daha zordur ve fizik muayeneye kooperasyon özellikle küçük yaş grubunda daha azdır. Çocuklarda başın gövdeye oranının erişkinlere göre daha büyük olması, başın ağır olması, oksiput ve alın kemiklerinin belirgin olması gibi bazı anatomik farklılıklar kafa travmasına yatkınlık ile sonuçlanmaktadır. Kafatası kemiklerinin daha ince ve esnek olması, fontanel ve süturlerin açık olması beyin parankiminin mekanik korunmasını azaltmakla birlikte başa uygulanan kuvvetin kafatası tarafından kolaylıkla absorpsiyonunu ve böylece beyin dokusunun daha az hasar görmesini sağlamaktadır. Diğer taraftan ağır olgularda kafatasının bu esnek yapısı nedeniyle ortaya çıkan kayma kuvveti damarlarda ve beyin dokusunda gerilme ve yırtılmaya neden olmaktadır. Yine çocukların boyun yapısının zayıf olması travma anında başın daha fazla harekete maruz kalmasına sebep olur. Çocuklarda beyin daha fazla su içerip, myelinizasyonun az olması akselerasyon-deselerasyon yaralanmalarına yatkınlık yaratır <sup>(1, 5-7)</sup>.

Çocuklarda kafa travması iki şekilde oluşmaktadır. Vücudun herhangi bir bölgesine uygulanan kuvvet sonucu oluşan kamçı etkisi veya duran bir cisme başın çarpması ya da hareket eden bir cismin başa çarpması sonucu oluşan darbe etkisi ile travmatik beyin yaralanması (TBY) meydana gelmektedir. Kamçı etkisi sagittal düzlemde ise subdural hematoma (SDH), koronal düzlemde ise travmatik aksonal hasar ile sonuçlanabilir. Darbe etkisinde ise uygulanan güç ile temas eden bölgede “coup lezyon”, gücün iletildiği karşı bölgede ise “contrecoup lezyon” görülmektedir <sup>(1, 2, 5, 7)</sup>.

Kafa travması patofizyolojisi primer ve sekonder yaralanma olarak iki ana başlık altında incelenebilir. Kafaya uygulanan mekanik güçler sonucu travma anında oluşan ve “birincil travmatik beyin yaralanması” olarak da tanımlanan primer yaralanma, beyin parankiminin direk bozulmasından kaynaklanır. Birincil travmatik beyin yaralanması intraaksiyel ve ekstraaksiyel olmak üzere iki grupta incelenmektedir. Ekstraaksiyel beyin yaralanmaları beyin parankimi dışındaki patolojileri ifade eder. Epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid ve interventriküler kanamalar yaygın görülen ekstraaksiyel beyin yaralanmalarıdır. İntraaksiyel beyin yaralanması ise gerçek travmatik beyin yaralanmalarıdır ve serebral kontüzyon, beyin içi kanama, diffüz aksonal hasar bu gruptadır. Yaralanmanın ağırlığı ise hastanın bilinç durumu ve nörolojik bulgular ile belirlenmektedir. Bu safhanın sağaltımı mümkün olmadığından onu önlemeye yönelik tedbirlerin (çocukların bisiklete binerken başlık giymeleri, arabada çocuk güvenlik koltuğu kullanmak gibi) öğretilmesi ve kullanımının yaygınlaşması ana prensiptir <sup>(8-11)</sup>.

Birincil beyin yaralanmasına cevap olarak travmadan sonraki saatler, günler, haftalar hatta aylar içerisinde gelişen oldukça karmaşık biyokimyasal ve fizyolojik olaylar sonucu “ikincil beyin yaralanması” ortaya çıkmaktadır. Sekonder yaralanma patogeneğinde hücrel kalsiyum dengesinde bozulma, hipotansiyon, lipid peroksidasyonu, serbest oksijen radikallerinin üretiminde artış, mitokondriyal fonksiyonlarda bozulma ve otoregüstasyon kaybının rol oynadığı düşünülmektedir. Hemodinamik ve solunum fonksiyonlarının bozulduğu, buna ilaveten biyokimyasal, moleküler ve hücrel bozuklarla karakterize olan sekonder yaralanmada altta yatan süreçte sıklıkla hipoksi, hipoperfüzyon, metabolik dengenin bozulması ve kafa içi basınç artışı yer almaktadır. Sekonder yaralanmalar akut (yaygın beyin ödemi, herniasyon, enfarkt) ve kronik (hidrosefali, ensefalomalazi, BOS kaçağı, leptomeningeal kist) olmak üzere iki grupta incelenebilir. Hastalara uygulanan hedefe yönelik tedavilerin temel amacı da birincil yaralanmanın tedavi edilmesi ve ikincil yaralanmanın önlenmesidir (6, 7, 9, 11).

### Yaralanma Tipleri

- **Kafatası Kırıkları:** Travmaya bağlı kafatası kırıkları lineer, çökme ve kafa tabanı kırıkları şeklinde olabilir. Kemiklerin daha ince olması nedeniyle süt çocukluğu döneminde daha sık görülür. Kafatası kırıklarının büyük kısmı pariyetal kemiktedir ve çoğu lineer kırık şeklindedir (7, 8, 12).
- **Epidural Hematom:** Kafatası kemikleri ile duramater arasında olan kanamadır. Duramaterin kafatası kemiklerine daha sıkı yapışması nedeniyle çocuklarda erişkinlere göre daha az görülür. Bilgisayarlı tomografide (BT) bikonveks hiperdensite şeklinde görülür, genellikle tek taraflıdır ve süturları geçmez (5, 6).
- **Subdural Hematom:** Genellikle akselerasyon-deselerasyon kuvvetlerinin etkisiyle duramater ile araknoidmater arasındaki köprü venlerinin yırtılması sonucunda oluşur. Subdural hematom saptanan her çocuk mutlaka kaza dışı kafa travması açısından değerlendirilmelidir. Bilgisayarlı tomografide kresent şeklinde hiperdens görünümü vardır (5, 6).
- **Subaraknoid Kanama:** Travmadan sonra piamaterdeki küçük damarların yırtılmasıyla oluşur (3).
- **Diffüz Aksonal Hasar:** Akselerasyon-deselerasyon veya rotasyonel kuvvetlerin etkisiyle ortaya çıkan, beynin birden fazla bölgesindeki akson



hasarıdır. Motorlu araç kazaları ve kaza dışı kafa travmalarında daha sık görülür. Kraniyal magnetik rezonans ile tanı koyulur <sup>(5, 13)</sup>.

- **Kontüzyon:** Kafa travmasına bağlı beyin kapiller damarlarının yırtılması ile beyin kortikal yüzeyinde oluşan hasardır. Doğrudan beyne darbe yerine, rotasyonel ve akselerasyon-deselerasyon güçleri tarafından oluşur <sup>(9,13)</sup>.

### 3. Hastaya Yaklaşım ve Değerlendirme

Kafa travmalı çocuğun yönetimi hızlı ve sistematik bir ekip çalışması gerektirir. Hızlı değerlendirme, karar verme ve uygulama basamaklarını içerir <sup>(14)</sup>.

Hastanın başlangıçta pediatrik değerlendirme üçgeni ile genel görünümü, solunum ve dolaşım durumu değerlendirilerek travmanın yol açtığı kritik tablo tanımlanır. Daha sonra acil servise başvuran tüm çocuklarda olduğu gibi, kafa travmalı çocuğun değerlendirmesi ve stabilizasyonu sırasında (birincil değerlendirme), hava yolu açıklığının sürdürülmesine, oksijenasyonun, ventilasyonun, kardiyovasküler desteğin sağlanmasına ve yaşamı tehdit eden yaralanma varsa İleri Travma Yaşam Desteği ilkelerine göre tedavisine öncelik verilir. Şiddetli travmatik beyin yaralanması olan çocuklarda, hipoksi ve şoka bağlı ikincil beyin hasarını önlemek için hızlı stabilizasyon özellikle önemlidir. Birincil değerlendirme sırasında servikal omurga stabilizasyonu önem arz etmektedir <sup>(12, 14)</sup>.

Birincil değerlendirmede, nörolojik durum değerlendirilirken hızlıca Glaskow Koma Skalası (GKS) skoru belirlenmelidir (Tablo 1). GKS skoru, bilincin global bir değerlendirmesini sağlar ve hastanın müdahale ihtiyacı açısından klinisyene yön gösterir. GKS skoru 13-15 olan hastalar hafif travmatik beyin yaralanması, 9-12 olanlar orta TBY ve  $\leq 8$  olanlar ise ağır TBY olarak değerlendirilir. GKS  $\leq 12$  veya daha yüksek GKS skoru ile birlikte beyin bilgisayarlı tomografi (BT) taramasında anormalliği olan çocuk hastalar için beyin cerrahisine acil konsültasyon önerilmektedir. Beyin cerrahisi konsültasyonuna ek olarak, GKS  $< 9$  olan veya GKS'de hızlı gerilemesi olan herhangi bir hasta için acil endotrakeal entübasyon düşünülmelidir. Entübasyon, servikal vertebra hareket kısıtlaması ve hızlı sıralı entübasyon ile yapılmalıdır. Klinisyen, sedatifler ve paralitik ajanlar uygulanmadan önce nörolojik muayenenin mümkün olduğunca çoğunu yapmalı; ancak muayeneyi yapmak için entübasyon geciktirilmemelidir. GKS'ye ek olarak kafa travmalı her hasta herniasyon riskine yönelik bradikardi, hipertansiyon, anizokori, fiks veya dilate pupil, Cheyne-Stokes solunumu, hemiparezi gibi bulgular açısından dikkatle takip edilmelidir <sup>(12, 15-17)</sup>.

**Tablo 1:** Pediatrik Glaskow Koma Skalası

<b>Gözlerini Açabilme</b>			
Skor	<1 Yaş	>1 Yaş	
4	Kendiliğinden açık	Kendiliğinden açık	
3	Yüksek sesle	Sözel komutlarla	
2	Ağrıyla	Ağrıyla	
1	Tepkisiz	Tepkisiz	
<b>En iyi Motor Yanıt</b>			
Skor	<1 Yaş	>1 Yaş	
6	Spontan hareketler	Komutlara uyar	
5	Ağrıyı lokalize eder	Ağrıyı lokalize eder	
4	Ağrıdan geri çekme	Ağrıdan geri çekme	
3	Ağrıya anormal fleksiyon	Ağrıya anormal fleksiyon	
2	Ağrıya anormal ekstansiyon	Ağrıya anormal ekstansiyon	
1	Tepkisiz	Tepkisiz	
<b>En iyi Sözel Tepki</b>			
Skor	<2 Yaş	2-5 Yaş	>5Yaş
5	Gülümseme, uygun sesler	Uygun cevaplar	Uyumlu ve konuşkan
4	Avutulabilir ağlama	Uyumsuz kelimeler	Karışık cevaplar
3	Avutulamaz ağlama	Ağlama-bağırma	Uyumsuz kelimeler
2	Homurdama	Homurdama	Anlamsız sesler
1	Tepkisiz	Tepkisiz	Tepkisiz

Hasta stabilize edildikten sonra ikincil değerlendirmede travma öyküsünün ayrıntılı olarak alınması önemlidir. Travmanın zamanı, mekanizması ve kafa travmasının şiddeti sorgulanmalıdır. Travma bir düşme sonucunda oluşmuş ise düşmenin yüksekliği ve düşülen zeminin özelliği öğrenilmelidir. Motorlu taşıt kazası ise emniyet kemeri kullanımı, taşıt içindeki oturma düzeni, taşıtın hızı gibi özellikler öğrenilmelidir. Hastada travma sonrasında bilinç kaybı veya bilinç bulanıklığı, kusma, nöbet, baş ağrısı, amnezi ve yaralanma anından itibaren herhangi bir belirti veya bulgunun ilerleyip ilerlemediği sorgulanmalıdır. Özellikle küçük bebeklerde kaza dışı kafa travması ihtimali akılda tutulmalıdır (15-17).

Fizik muayenede çökme kırığı, kafatasında hematoma (non-frontal ve 3 cm'den büyük), fontanel bombeliği, bilinç değişikliği, anizokori ve fokal nörolojik bulgular TBY yönünden önemlidir. 'Battle bulgusu' (kulak arkasında

ekimoz), ‘rakun gözü’ (göz etrafında ekimoz), hemotimpaniyum, oture ve rinore gibi kafa kaide kırığı bulguları açısından dikkatli olunmalıdır. Retinal kanama ve papil ödemi için fundoskopik muayane yapılmalıdır <sup>(15-17)</sup>.

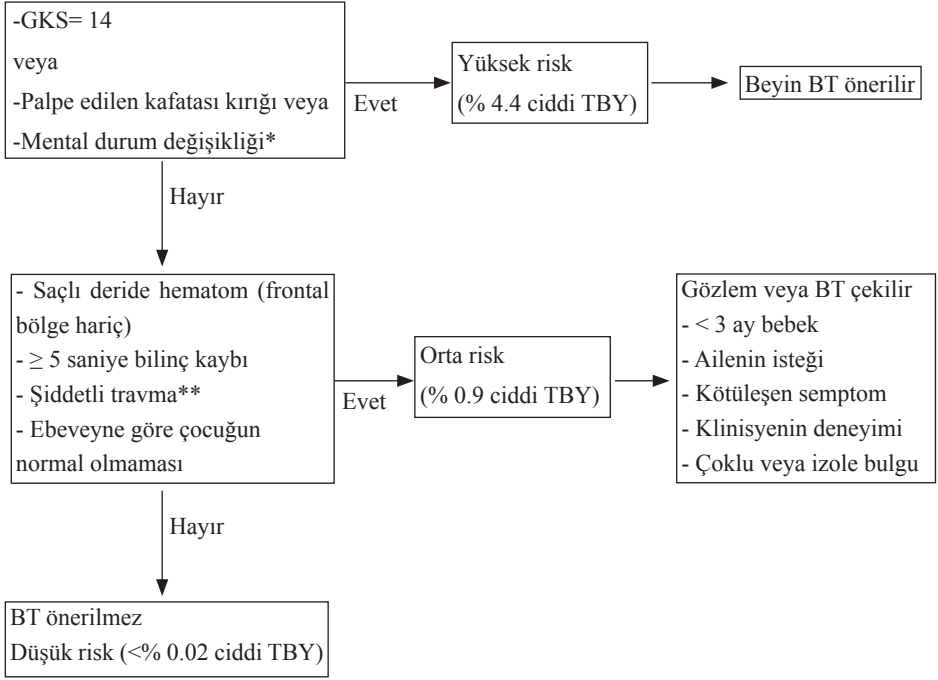
#### 4. Laboratuvar tetkikleri:

Genel olarak hafif kafa travması (HKT) olan çocuklarda hastanın bilinen kronik bir hastalık öyküsü (koagülopati, trombositopeni, hemofili) yok ise rutin laboratuvar tetkiki alınması önerilmez. Orta ve ağır kafa travması olan çocuklarda ise tam kan sayımı, koagülasyon parametreleri, elektrolit düzeyleri ve arteriyel kan gazının değerlendirilmesi önerilir <sup>(3, 4, 10)</sup>.

#### 5. Görüntüleme Yöntemleri

- Direkt Kafa Grafisi: Sadece yabancı cisim veya istismar şüphesi varsa çekilebilir <sup>(3)</sup>.
- **Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi:** Kafa travmasına bağlı TBY’nın saptanmasında altın standart görüntüleme yöntemidir. Ancak hasta stabil olduktan sonra planlanmalıdır <sup>(3, 10)</sup>. Çocuklardaki kafa travmalarının büyük bir kısmının hafif olması ve travmatik beyin yaralanması riskinin düşük olması nedeniyle hangi hastalara BT çekilmesi gerektiği konusunda kapsamlı çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan en kapsamlı olanları CHALICE (Children’s Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events), CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury) ve PECARN (Pediatric Emergency Care Applied Research Network) çalışmalarıdır. Aralarında bazı önemli farklılıkları vardır. PECARN ve CATCH minör kafa travması olan çocuk hastaların ilk 24 saat içinde başvuranlarını alırken, CHALICE çalışmasında böyle bir sınırlandırma yapılmamıştır. PECARN çalışmasının diğer iki çalışmaya göre daha fazla sayıda hasta içermesi, hastaları 2 yaş altı ve üstü olarak değerlendirmiş olması diğer çalışmalara göre üstünlüğü olarak kabul edilebilir. Bu nedenle kafa travmalı çocuğun değerlendirilmesi ve kraniyal BT çekim kararı PECARN kriterlerine göre belirlenebilir (Şekil 1-2).

**Şekil 1: PECARN Çalışması Beyin Bilgisayarlı Tomografi Çekme Algoritması (<2 yaş)**



GKS: Glasgow koma skalası, TBY: Travmatik beyin yaralanması, BT: bilgisayarlı tomografi

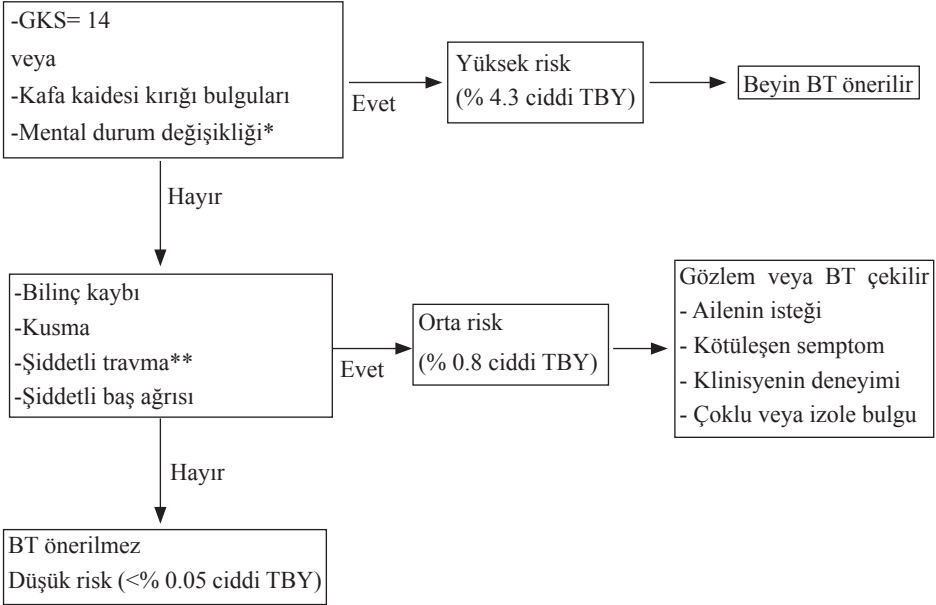
\*Ajitasyon, uyku hali, tekrarlayan sorgulama, sözlü iletişime yavaş yanıt

\*\*Motorlu taşıt yaralanması (araçtan fırlama, ölümlü kaza, takla atma, kasksız birine çarpma), ≥ 90 santimetre yüksekten düşme, Yüksek etkili bir cismin başa çarpması

PECARN kriterlerinin iki yaş altına ciddi TBY öngörmedeki duyarlılığı ve negatif prediktif indeksi %100 olarak saptanmıştır. İki yaş ve üstünde ise duyarlılık % 96.8 ve negatif prediktif indeksi % 99.9 olarak belirtilmiştir <sup>(15-19)</sup>.

- Manyetik Rezonans Görüntüleme: Akut travmalı hastada sedasyon gerektirmesi, uzun işlem süresi, zor erişim nedeniyle acil pratiğinde çok fazla yeri yoktur. Diffüz aksonal hasar, serebral ödem, kontüzyon, posterior fossa ve beyin sapı bölgelerini daha iyi göstermesi nedeniyle hasta stabilize olduktan sonra beyin hasarının izleminde kullanılabilir <sup>(5, 15, 16)</sup>.

Şekil 2. PECARN Çalışması Beyin Bilgisayarlı Tomografi Çekme Algoritması (2 yaş ve üzeri)



GKS: Glasgow koma skalası, TBY: Travmatik beyin yaralanması, BT: bilgisayarlı tomografi

\*Ajitasyon, uyku hali, tekrarlayan sorgulama, sözlü iletişime yavaş yanıt

\*\*Motorlu taşıt yaralanması (araçtan fırlama, ölümlü kaza, takla atma, kasksız birine çarpma), 1.5 metre yüksekten düşme, Yüksek etkili bir cismin başa çarpması

## 6. Tedavi:

Şiddetli TBY'li çocukların ilk yönetimi, birincil beyin hasarı saptandıktan sonra hipoksi ve/veya hipotansiyonun neden olduğu ikincil yaralanmayı önlemek amacıyla hava yolu, solunum ve dolaşımı desteklemeye yönelik müdahaleler ile kafa içi hipertansiyonu önleme ve tedavi etmeye yönelik müdahaleleri içerir. Şiddetli TBY'li birçok çocukta hayat kurtaran ve morbiditeyi azaltan destekleyici tedaviler, acil hekimleri tarafından başlatılır. Orta ve ağır TBY'li çocuklarda mümkün olduğunda pediatristler, beyin cerrahları, radyologlar ve yoğun bakım uzmanları sürece dahil olmalıdır <sup>(3, 5-7)</sup>.

- Kafa travmasına bağlı intrakranial basınç artışının tedavisinde baş nötral pozisyonda 30 derece yükseltilir ve uygun sedasyon ve analjezi başlanır. Bunun için ilk tercih etomidat ya da tiyopental olabilir <sup>(5, 6)</sup>.

- **Sıvı ve Hedef Kan Basıncı Yönetimi:** Hipovolemik şok, aşırı dolaşım hacmi yerine normal bir duruma ulaşmak amacıyla izotonik solüsyonlar (örn., izotonik salin) kullanılarak tedavi edilmelidir. Aşırı intravasküler hacim, serebral ödem gelişimini şiddetlendirebileceğinden dolayı dikkatli olunmalıdır. %5 Dekstroz gibi hipotonik sıvılar, serebral ödem ve hücresel yıkımı şiddetlendirebilecek çok fazla serbest su ilettikleri için kaçınılmalıdır (8, 12, 18). Birçok klinisyen ve çalışma, sadece hipotansiyondan kaçınmanın serebral iskemiye önlemek için yetersiz olduğu gerekçesi ile yüksek-normal kan basıncını hedeflemektedir. Hastaneye yatış sırasında sistolik kan basıncı  $\geq 75$ . persentil olan hastalar ile yatış sırasında düşük sistolik kan basıncı olan hastaların karşılaştırıldığı retrospektif bir çalışmada yüksek-normal kan basıncı olan hastaların mortalitesinin daha düşük olarak saptanmıştır. Bununla birlikte optimal kan basıncı hedefi literatürde net olarak tanımlanmamıştır (6, 13).
- **Hiperozmolar Tedavi:** Bilinç değişikliği, baş ağrısı, kusma, anizokori, papil ödemi, hipertansiyon ve bradikardi intrakraniyal basınç artışı (İKB) bulgularıdır. İntrakraniyal basınç artışı ikincil beyin hasarına katkıda bulunur. Hiperozmolar tedavi ile kafa içi basıncı düşürülmeye çalışılır. En sık kullanılan iki ajan hipertonic salin (%3 NaCl- 5 cc/kg bolus, 0.1-1 cc/kg/saat infüzyon) ve mannitoldür (0.25-1 gr/kg/doz). Kafa travmasına bağlı olan İKB artışında öncelikle serum ozmolaritesini doğrudan artırması ve kafa içi basıncı daha çok düşürmesi nedeniyle hipertonic salin kullanılması önerilmektedir. Mannitol hızlı bir diüreze neden olduğundan, mannitol alan tüm hastalara mesanenin aşırı şişmesini önlemek ve idrar çıkışını izlemek için Foley sonda yerleştirilmelidir. Hipotansiyon ve dehidrasyonu önlemek için gerektiğinde izotonik sıvılar (örn. normal salin) bulunmalı ve verilmeli, elektrolit bozukluğu, hipotansiyon ve akut böbrek yetmezliği açısından dikkatli olunmalıdır (1, 3, 4, 12).
- **Post-travmatik Nöbet Tedavisi:** Travmatik beyin yaralanması olan hastaların %10-30'unda nöbet görülmektedir. Travmadan sonraki ilk 7 günde ortaya çıkan nöbetlere erken posttravmatik nöbet, 8.gün ve sonrasında ortaya çıkanlara ise geç posttravmatik nöbet adı verilir. Bu nedenle intrakranial basınç artışında, GKS skoru 8 ve altında olan tüm hastalara profilaktik antikonvülzan tedavi uygulanmalıdır. Bu amaçla en sık kullanılan ajan fenitoin'dir. 20-30 mg/kg dozda intravenöz yüklemenin ardından 5 mg/kg/

gün dozda idame şeklinde verilir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda valproik asit ve levatiresetamin da profilaktik olarak kullanılabileceği bildirilmiştir ve özellikle de levatiresetamin kullanımı giderek yaygınlaşmaya başlamıştır (7, 8, 12, 13).

- **Hiperventilasyon:** Hiperosmolar tedavilere yanıt alınamayan hastalarda uygulanması önerilmektedir. Standart yaklaşım PaCO<sub>2</sub>'nin, 35-38 mmHg arasında tutulmasıdır. Herniasyon durumunda PaCO<sub>2</sub> 30-34 mmHg arasında olacak şekilde hiperventilasyon uygulanır. Hiperventilasyon sonucu hipokapni ile serebral vazokonstriksiyon oluşur ve serebral kan akımı azaltılarak etkili olur. PaCO<sub>2</sub>'nin 30 mmHg altında olması iskemi riskini artırır. İlk 48 saat içerisinde PaCO<sub>2</sub>'nin 30 mmHg ve üzerinde tutulması önerilmektedir (1, 3, 4, 12).
- **Dekompresyon Cerrahisi:** Diğer medikal tedavilerin yetersiz kaldığı, hastada nörolojik bozulmanın devam ettiği ya da herniasyon bulgularının geliştiği durumlarda uygulanır. Ayrıca çökme kırığı olan hastalarda kırık, beyin dokusuna hasar veriyor ise cerrahi müdahale yapılabilir (4).

## KAYNAKLAR

1. Gelineau-Morel RN, Zinkus TP, Le Pichon JB. Pediatric Head Trauma: A Review and Update. *Pediatr Rev* 2019;40(9):468-81.
2. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) Identification of children at verylow risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 2009;374:1160-70.
3. Atilla F, Bayır H. Bebek ve Çocuklarda Ağır Kafa Travması, Bölüm 76. *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar*,2008:929-949.
4. Duman M, Er A. Kafa ve Omurga Travması, Bölüm 21. *Yurdakök Pediatri.*; 2017:767-784.
5. Pinto PS, Poretti A, Meoded A, et al. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings--part 1. *J Neuroimaging* 2012;22(2):e1-e17.
6. Puffenbarger MS, Quayle KS. Head Trauma. In: Tenenbein M, Macias CG, Sharieff G. (eds). *Strange and Schafermeyer's Pediatric Emergency Medicine*. 5th Edition, China: McGraw-Hill Education, 2019:452-470.

7. Schutzman SA, Mannix R. Injury:Head. In: Bachur RG, Shaw KN (eds). Fleisher&Ludwig's Textbook Of Pediatric Emergency Medicine. 7th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2016:247-253.
8. Soundappan SS, McDowell DT. Paediatric Neurotrauma. In: Cameron P, Browne G, Mitra B, Dalziel S, Craig S (eds). Textbook of Paediatric Emergency Medicine. 3th Edition, London: Elsevier Inc, 2019:78-85.
9. Wing R, James C. Pediatric head injury and concussion. Emerg Med Clin North Am 2013;31(3):653-75.
10. Şahin S, Doğan Ş, Aksoy K: Çocukluk çağı kafa travmaları. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 28(2): 45-51, 2002
11. Akdur O, İkizceli İ, Sözüer EM, Avşaroğulları L, Kılıç Ş, Taymuş E: Okul öncesi çocukluk dönemi kafa travmalarının incelenmesi. Türkiye Acil Tıp Dergisi 6:158-162, 2006
12. Karaböcüoğlu M, Yılmaz HL, Duman M (ed). Çocuk Acil Tıp Kapsamli ve kolay Yaklaşım. İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi, 2012: 25-35
13. Leetch AN, Wilson B. Pediatric Major Head Injury: Not a Minor Problem. Emerg Med Clin North Am 2018;36(2):459-72.
14. Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği, Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Güncel ve Kolay Yaklaşım, 2020: 84-96.
15. Lopes NRL, Williams LCA. Pediatric Abusive Head Trauma Prevention Initiatives: A Literature Review. Trauma Violence Abuse 2018;19(5):555-66.
16. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, et al. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. Emerg Med J 2012;29(10):785-94.
17. Bressan S, Romanato S, Mion T, Zanconato S, Da Dalt L: Implementation of adapted PECARN decision rule for children with minor head injury in the pediatric emergency department. Acad Emerg Med 19(7):801-807, 2012
18. Dunning J, Daly JP, Malhotra R, Stratford-Smith P, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K: Children's Head injury Algorithm for the Identification of significant Clinical Events Study (CHALICE Study); The implications of NICE guidelines on the management of children presenting with head injury. Arch Dis Child 89(8):763-767, 2004
19. Easter JS, Bakes K, Dhaliwal J, Miller M, Caruso E, Haukoos JS. Comparison of PECARN, CATCH, and CHALICE rules for children with minor head injury: a prospective cohort study. Ann Emerg Med 2014; 64: 145-152.





# BÖLÜM 11

## KRİTİK HASTADA YARA BAKIMI

Kerem YILMAZ

**B**ası yarası, yatak yarası veya decübitus ülseri deyimleri sıklıkla, özellikle kemik çıkıntılar üzerindeki, basıya bağlı iskemik doku kayıplarını tanımlamak için kullanılan deyimlerdir. Ancak yatak yarası veya Latince yatmak anlamına gelen “decumbere” kelimesinden türetilmiş decübitis deyim, uzun süre oturmaya bağlı gelişen iskial ülserasyonları tam olarak tanımlamaktan uzaktır. Buna karşılık, doku nekrozu ve ülserasyon etiyojisini tam olarak açıklayan “bası yarası” deyiminin kullanılması daha doğru olacaktır.

### 1. Tarihçe

Charcot (1879), sinir yaralanmasının, doku nekrozuna neden olan nörotrofik faktörlerin salımına neden olduğunu ileri sürmüştür. Leyden (1874) ve Munro (1940), duyu ve otonomik kontrol kaybının periferik refleks kaybına neden olduğunu, bunun ise ülserasyonlara predispozan bir durum oluşturduğunu ileri sürmüşler. Brown-Sequard (1853) ise etiyojide bası ve ıslaklığın anahtar rolü gördüğünü savunmuş. Deneysel olarak bası yarası oluşturulan normal ve paraplejik hayvanlarda, ülserasyonların kuru ve kontaminasyondan uzak olduğu durumlarda her iki grupta da aynı hızla iyileşme saptanmıştır.

### 2. Patogenez

Nöropatik faktörler ve kayma kuvvetleri etiyojide rol oynamasına karşın, en önemli etiyojik faktör uzun süreli aşırı basıdır. Basının derecesi ile bası yarası oluşumu için geçen zaman arasında ters orantı vardır. Yani bası ne kadar şiddetli ise bası yarası oluşumu için gereken süre o kadar kısadır. Bası, kapiller basınç olan 45 mm Hg'nin altında ise venüllerde tıkanma olmakta, bu ise o bölgede eriteme neden olmaktadır. Bu olay reversibldir. Ancak uygulanan basınç kapiller basınçtan fazla ise arteriollerdeki akım da duracağından o bölgede iskemi gelişecektir. Bu olay ise irreversibldir. Başlangıçta subkutan dokuda ve kaslarda olan nekroz, daha sonra deride de görülmektedir. Basınç

yaralanmasının oluşumunun ana nedenlerinden biri sağlıklı kılcak kan akışının tıkanmasına ve lokal doku nekrozuna neden olan uzun bir süre boyunca devam eden ilave basınçtır <sup>(1,2)</sup>. Cilt nekrozu tipik olarak buzdağının görünen kısmıdır. Çünkü cilt genellikle iskemiye kısttan daha dirençli olduğundan daha büyük, daha derin, daha yaygın ülserleri maskeler <sup>(3)</sup>.

### 3. İnsidans ve Risk Faktörleri

Basınç yaralanmalarının yaklaşık %62'si üç farklı bölgede meydana gelir: iskium, sakrum ve trokanter<sup>(4)</sup>. Sakrumun spinal kolonun sonundaki anatomik yerleşimi, sakral derinin daha yüksek basınçlara maruz kalmasına, fekal ve idrar sekresyonunun da bu bölgeye olması sonuçta sakral dekübit ülser oluşumuna neden olur <sup>(5)</sup>. Sırt üstü (supin pozisyonunda) yatan hastalarda sakrum, gluteal bölge, topuklar ve oksipital bölge bası altında kalan başlıca bölgelerdir. Basınç yaralanması oluşturma riskinin en yüksek olduğu vücut kısmı sakrumdur <sup>(6)</sup>. İşlevsel olarak bağımlı veya paraplejik- kuadriplejik hastalarda sakral dekübit ülserleri gelişme riski özellikle yüksektir <sup>(3)</sup>. Prone pozisyonunda yatan hastalarda ise diz ve toraks bölgesi bası altında kalmaktadır. Yan yatan hastalarda trokanter major, oturan hastalarda ise iskial bölge bası altında kalmaktadır.

Bası yaralarının oluşumunda ana etiyolojik faktörün bası olduğunu biliyoruz. Ancak ne kadarlık bir bası ve ne kadar süreyle uygulandığında bası yarası oluşturur? Ayrıca hangi dokular büyük risk altındadır? Yapılan çalışmalar basının şiddeti ile bası süresi arasında ters orantı olduğunu göstermiştir. Yani basının şiddeti arttıkça, bası yarası oluşumu için gereken süre azalmaktadır. Ancak uzun süreli düşük basınç da kısa süreli yüksek basınç gibi bası yarasına neden olabilmektedir. Yapılan çalışmalar, kasların deriye göre basınca daha duyarlı olduklarını göstermiştir. Bunu doğrulamak için de normal bir insanda ağırlık taşıyan bölgelerin deri ve yüzeyel fasya ile örtülü olması gösterilmektedir. 1974 yılında Dinsdale'in yaptığı bir çalışmada 70 mm Hg'lık bir basıncın 2 saat süre ile uygulanmasının irreversibl doku hasarına neden olduğu gösterilmiştir. Bu basınç, aralıklı olarak kaldırılırsa, 240 mm Hg basınç altında bile doku değişiklikleri minimal olmaktadır. Erken ve agresif müdahale, hastanın hayat kalitesini iyileştirmek, enfeksiyon ve mortaliteyi azaltmak ve rehabilitasyonu kolaylaştırmak için önemlidir. Yeterli bir destek sistemi belden aşağısı felçli hastaların tıbbi bakımlarını düzgün bir şekilde yönetmelerine ve sakral dekübit ülserlerini önlemeye yardımcı olabilir <sup>(7)</sup>. Duyu kaybı, duygusal algı kaybı veya bozulmuş bilinç düzeyi bir hastanın basınç ağrısını algılamasını ve onu rahatlatma ihtiyacını engeller **(8)**.

Bası yarası oluşumunu kolaylaştıran başlıca risk faktörleri;

1. Paraplejik veya tetraplejik hastalar
2. Entoksikasyonlu hastalar
3. Travmalı hastalar
4. Yaşlı hastalar
5. Yetersiz beslenme

Paraplejik ve tetraplejik hastalarda bası yarası oluşma insidansı normal popülasyona göre 10 kat daha fazladır. Bası yaralarının % 71'i 70 yaşın üzerindeki hastalarda görülmektedir. Hospitalize edilen hastaların ise yaklaşık % 3-4'ünde bası yarası gelişmektedir. Sıvıları, yeterli kalori ve protein alımını, vitaminleri ve mineralleri içeren yeterli beslenme basınç yaralanmalarını önlemenin anahtarıdır <sup>(8)</sup>. Bir hayvan çalışmasında, yetersiz beslenmiş hayvanların benzer miktarlarda basınca maruz kaldıklarında iyi beslenmiş hayvanlara göre daha yüksek derecede iskemik cilt yıkımı geliştirdikleri gösterilmiştir <sup>(9)</sup>. Diabet ağrı ve duyuyu azalttığı, hastanın uzun süreli basıncı algılamasını ve akabinde rahatlamasını engellediği için basınç yaralanmaları için risk faktörüdür. Ayrıca, bağ dokusunun sertlik özelliklerini etkiler ve cildin uygulanan basıncı azaltma yeteneğinin azalmasına yol açar <sup>(10)</sup>. Diabetik bir hastanın kan şekerinin kontrol altında tutulması önemlidir, çünkü bu aynı zamanda basınç yaralanmalarının iyileşmesini daha da geciktirecek hücresel işlev bozukluğuna neden olabilir <sup>(11)</sup>.

#### 4. Bası Yaralarının Klinik Sınıflaması

Bası yarası oluşma riskini hesaplamak için en sık Norton skalası kullanılmaktadır.

1. Stage-I: Eritem ve reversibl hiperemi
2. Stage-II: Yüzeyleydir, epidermis ve dermise uzanan mavi bir renk vardır.
3. Stage-III: Kemik prominense uzanan derin ülserasyon, yara kenarında ödem ve enflamasyon vardır.
4. Stage-IV: Kemik, bursa, eklem veya anatomik boşluklara (rectum, vagina) uzanan geniş bir ulcus vardır.

## 5. Bası Yaralarında Tedavi

Sakral dekübit ülserlerinin en önemli tedavi basamağı oluşumun önlenmesidir. Bu nedenle sakrumu kaplayan derinin durumu günlük olarak incelenmeli ve belgelenmelidir <sup>(12)</sup>. Sakral cilt aşırıya kaçılmadan nemli tutulmalıdır <sup>(13)</sup>. Yağ asitleri içeren losyonlar cildi sürtünmeye, basınca karşı korur ve hiperproliferatif cilt büyümesini azaltır <sup>(14)</sup>.

### 5.1. Sistemik Tedavi

**5.1.1. Basının Önlenmesi:** Bası olması muhtemel olan bölgelere basıyı azaltacak, yumuşak destekler konulması en çok uygulanan yöntemdir. Bunun yanında su yatakları, havalı yataklar, poliüretan köpükler ve hastanın yatak içerisinde sürekli çevrilerek basının azaltılması uygulanan diğer yöntemlerdir <sup>(15)</sup>.

**5.1.2. Nutrisyonel Destek:** Hastaya yüksek protein, yüksek kalori ve yüksek vitaminli bir diyet uygulanmalıdır. Hipoproteinemili hastalarda ülser gelişimi daha hızlı, iyileşme ise daha yavaş olmaktadır. Beslenme sırasında hayvansal proteinler tercih edilmelidir. Hastanın diyetinde fazla yağ varsa protein absorpsiyonu azalacaktır. Bu nedenle hastalara az yağlı, karbonhidratı fazla gıdalar verilmelidir. Protein düzeyi 6 mg/ 100 ml üzerine çıkmadan hasta opere edilmemelidir.

**5.1.3. Anemi Tedavisi:** Aneminin düzeltilmesi, protein eksikliğinin düzeltilmesi sırasında yapılır. Hastaya oral veya parenteral yoldan demir preparatları verilir. Bazen hastaya kan transfüzyonu gerekebilir. Bu durumda hem pre-op. hem de post-op. dönemde haftada 2-3 ünite kan transfüzyonu yapılabilir.

**5.1.4. Spazmın Önlenmesi:** Paraplejik hastaların yaklaşık %50'sinde görülen spazm, tedavi için ciddi bir sorun oluşturmaktadır. Özellikle cerrahi uygulanmış hastalarda operasyonun başarısızlığına neden olabileceğinden, spazm mutlaka önlenmelidir.

### 5.2. Lokal Tedavi

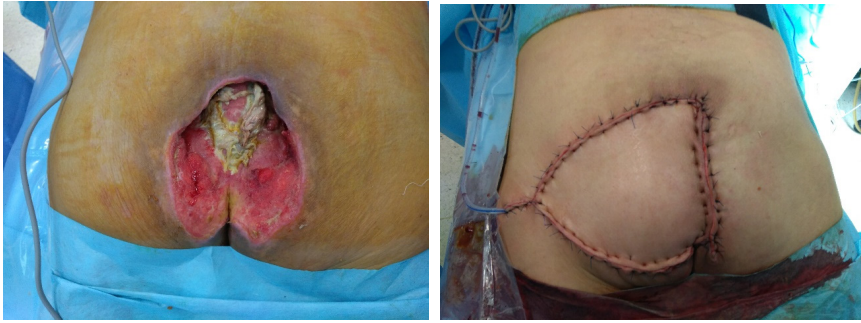
**5.2.1. Konservatif Tedavi:** Bası yaraları ilk görüldüğü zaman genellikle debride edilmeleri gerekmektedir. Basit debridmanlar genellikle hasta yatağında yapılabilmektedir. Daha geniş debridman gerektiren bası yaralarının debridmanı mutlaka ameliyathanede yapılmalıdır. Cerrahi debridman tercih edilen bir yöntem olmasına karşın enzimatik debridman da yapmak mümkündür. Bası yarasına ait derin kaviteler eşit miktarda hidrojen peroksit ve SF ile irriye

edilmelidir. Tedavinin başlangıç döneminde topikal antibiotik uygulamasının pek faydası yoktur. Bu nedenle bası yarısından alınan örnekten yapılan kültür-antibiogram sonucuna göre sistemik antibiotik uygulanması tercih edilmelidir. Ancak kronik bası yaralarında, enflamasyon bağlı oluşmuş skar ve damarlardaki tromboz nedeni ile sistemik antibiotik bu bölgeye yeterince ulaşamayacağından sistemik antibiotik kullanımına gerek yoktur. Konservatif tedavi sonucunda kontraksiyon ve epitelizasyon ile iyileşmiş bası yaralarında yeni oluşmuş epitel travmalara karşı dayanıksız olmakta ve en küçük bir travma ile o bölgede zor iyileşen bir yara oluşmaktadır. Bu nedenle bası yaralarının tedavilerinde flep kullanımı tercih edilmelidir. Düşük frekanslı ultrason ülserin biyolojik yükünü azaltmak ve iyileşmesini hızlandırmak için kullanılabilir <sup>(16)</sup>. Biyolojik debritleme ise steril larva veya kurtçuk tedavisini içerir <sup>(16)</sup>. Bir hasta cerrahi debritleme tolere edemediği zaman, kurtçukların ölü dokuyu çıkardığı temizleme işlemine tabi tutulabilir <sup>(17)</sup>. Enzimatik debritleme, kollejenaz benzeri ürünleri içeren müstahzarlar kullanılarak yapılabilir. Otolitik debritleme hidrokolloid gibi tıkaçıcı bir pansuman altında ölü dokuyu parçalayan doğal olarak oluşan enzimlerin kullanımınıdır <sup>(18)</sup>. Sağlıklı, kanayan doku ile karşılaşmaya kadar doku rezeke edilmelidir <sup>(19)</sup>. Kimyasal debritlemede sodyum hipoklorit (Dakin solüsyonu) gibi kimyasal bileşikler kullanılır.

**5.2.2.Cerrahi Tedavi:** Bası yaralarının cerrahi tedavileri ilk kez 1938 yılında Davis tarafından gerçekleştirilmiştir. II. Dünya savaşı sonlarına doğru ise bası yarası cerrahisine kemik prominensin eksizyonu eklenmiştir. Kemik prominensin eksizyonu ile hem enfeksiyon odağı uzaklaştırılmakta hem de bası yarasının tekrarına neden olabilecek kemik prominens çıkarılmış olmaktadır. Hastanın genel durumu düzelmeden bası yarası nedeni ile elektif cerrahi işlem yapılmamalıdır. Bası yaralarının elektif cerrahisi için; tüm nekrotik dokular temizlenmiş olmalı, sağlıklı granülasyon dokusu gelişmeye başlamalı ve yarada küçülme başlamalıdır. Sakral dekübit ülserlerinin rekonstrüksiyonu her zaman zor olmuştur. Tekrarlama oranları son derece yüksek olabilir. Hasta seçimi, hasta uyumu ve genel beslenme durumu başarılı bir yeniden yapılanmanın en kritik yönleridir. Yara örtüsü olarak kemik çıkıntılarının ve ölü boşlukların doldurulabilmesi için kalın doku kullanımını gerektirir <sup>(20)</sup>. Rekonstrüksiyon debritlemandan hemen sonra yapılabilir. Deri greftleriyle rekonstrüksiyon çok yüksek oranda başarısızlıkla sonuçlanır. Kas ve/veya fasyadan oluşan flepler bu kemik çıkıntılarının kalıcı olarak kaplanması için gerekli olan çoklu doku tiplerini daha uygun bir şekilde değiştirdikleri için daha etkili cerrahi rekonstrüksiyon yöntemidir. Flepler kendilerine ait damar yapılarını kullandıkları için güçlü

bir dolaşıma sahiptirler ve bu sayede güçlü bir anti-enfeksiyon kabiliyetine sahiptirler. Sakral bası yaralarının cerrahi tedavisinde en yaygın olarak gluteus maksimum kası rotasyon ve/veya ilerletme yoluyla kapama amaçlı kullanılır. Gluteus kası kullanılmadan iki taraflı veya tek taraflı V-Y fasyokutan flepler de onarım amacıyla kullanılabilir (resim 1) <sup>(21)</sup>. Cerrahi olarak kullanılan fleplerin her birinin avantaj ve dezavantajları bulunur. Yapılan çalışmalarda fasyokutan flepler, kas-deri fleplerinden daha düşük sakral dekübit ülser nüksü oranlarına sahiptirler ve gluteal kasların işlevini koruduğu için sıklıkla tercih edilirler <sup>(22-24)</sup>.

Resim1: tek taraflı fasyokutan V-Y ilerletme flebi ile sakral dekübit rekonstruksiyonu



#### 5.2.2.1.Cerrahi Tedavi Prensipleri:

1. Ülser ile birlikte çevredeki tüm skar dokusunun eksizyonu
2. Kemik prominensin ve enfekte kemiklerin eksizyonu
3. İyi bir hemostaz ve drenaj
4. Kas, kas-deri veya deepitelize deri flepleri kullanılarak tüm ölü boşlukların kapatılması
5. Yaranın iyi vaskülarize bir flep ile ve skar dokusu bası olan bölgeye gelmeyecek şekilde kapatılması
6. Donör alanın gerginlik olmadan primer veya deri grefti ile kapatılması

#### 5.2.2.2.Cerrahi Komplikasyonlar:

1. Flep nekrozu
2. Hematom: En sık görülen komplikasyondur. Flep nekrozu ve enfeksiyona neden olabilir.
3. Seroma

4. Yara Enfeksiyonu
5. Sütürlerde açılma
6. Rekkürens

## 6. Kronik Yaraların Topikal Tedavileri

Lokal tedavide izlenecek yol;

1. İnhibe edici faktörlerin uzaklaştırılması
2. Debridman
3. Topikal antibiyotik uygulaması
4. Enflamasyonun supresyonu
5. Epitelizasyon ve granülasyon dokusu oluşumunun artırılması
6. Yara pansumanı

Kronik yaraların etiyojileri, patogenezleri ve zaman süreçleri farklı olduğundan tedavilerinde de izlenecek üniform bir tedavi şekli yoktur.

**6.1.Cerrahi Debridman:** Cerrahi debridman ile yaradaki nekrotik dokular, yabancı cisimler uzaklaştırılır, yara bölgesinde oluşmuş poşlar açılarak içerisinde bakteri üremesine uygun olan sıvıların drenajı sağlanır.

**6.2.Fiziksel Yara Temizliği:** Islak gazlı bezlerle yapılacak pansumanlarda Ringer solüsyonu kullanılmalıdır. Çünkü Ringer solüsyonu, fizyolojik olarak gerekli tüm elektrolitleri içermektedir. Ringer yerine izotonik NaCl kullanıldığı zaman elektrolit eksikliğine, bu ise yara iyileşmesinde gecikmeye neden olacaktır. Ozmotik olarak aktif sıvıların kullanımından da kaçınılmalıdır. Çünkü bu sıvılar yarada kurumaya neden olurlar. Günlük uygulanan UV-C'de yaradaki bakteri sayısında belirgin bir düşüşe neden olmaktadır.

**6.3.Enzimatik Debridman:** Degredasyon ve debridmanı hızlandırdıklarından enzimlerin yara temizliğinde önemli bir yerleri vardır. Enzimatik debridmanda kullanılan farklı enzim ve enzim sistemleri vardır. Bu enzimler etki şekillerine göre direkt veya indirekt olarak ikiye ayrılırlar. Direkt etki eden enzimler yara komponentlerini direkt olarak degrede ederlerken, indirekt olarak etki eden enzimler ise başka bir enzim sistemini aktive ederek etkili olmaktadır.

1. *Streptokinaz:* İndirekt olarak etki ederek yara eksudasındaki plazminojeni plazmine dönüştürür. Bu enzim ise fibrin, fibrinojen, faktör-V ve faktör-VIII'i polipeptid ve aminoasidlere parçalar. Etki edebilmesi için yara eksudasında plazminojen bulunması gerekmektedir.



2. *Streptodornaz*: Ölü hücre nükleuslarında bulunan DNA'yı pürin ve pirimidine ayırır. Canlı hücreler intakt kalmaktadır. Pratik uygulamada genellikle streptokinaz ve streptodornaz birlikte kullanılırlar.
3. *Deoksiribonükleaz*: Sığır pankreasından elde edilen DNase, ölü hücrelerdeki nükleik yapıları parçalayarak yara eksüdasını likefiye hale getirmektedir.
4. *Fibrinolizin*: Sığır plazmasındaki plazminden elde edilmektedir ve canlı hücreleri etkilemeden fibrini parçalamaktadır. Streptokinazın aksine direkt olarak etki etmektedir ve etki etmesi için yara eksüdasında plazminojen bulunması gerekmemektedir.
5. *Tripsin*: Sığır pankreasından elde edilen proteolitik bir enzimdir. Lizin ve argininde bulunan ester ve peptid bağlarını hidrolize etmektedir. Kollajen ve elastini etkilemeden denatüre proteinleri parçalamaktadır.
6. *Kollajenazlar*: Memelilerin yapısında %30 oranında konnektif doku bulunmaktadır. Bu oran sürekli bir yapım-yıkım ile dengede tutulmaktadır. Kollajenazlar 3 basamakta etki etmektedirler; Kollajen lifleri önce yumuşatılırlar, daha önce helikal yapı içerisinde gizlenmiş olan moleküller kollajenazın etkilerine açık hale gelirler ve kollajendeki üçlü helikal yapının parçalanması ile kollajen fragmanları diğer proteazlar tarafından parçalanmaya uygun hale gelirler. Nötrofil kollajenazı ve fibroblast kollajenazı olmak üzere 2 tip kollajenaz vardır. Ancak keratinositler de kollajenaz sentezleyebilmektedirler.

**6.4.Topikal Antimikrobial Tedavi:** Normal derideki kolonizasyon fizyolojik bir olaydır. Patojenik mikroorganizmaların varlığı da enfeksiyonu değil kontaminasyonu gösterir. Ancak bu bakterilerin kolonizasyonlarının artması enfeksiyona neden olur. Kronik yaralarda hemen her zaman bakteri kolonizasyonu vardır ve kronik yaralar asla steril değildirler. Ancak yara kontaminasyonu antimikrobial tedavi gerektirmez. Antimikrobial tedavi için, klinik olarak yara enfeksiyonuna ait bulguların olması gerekir. Pek çok vakada yara enfeksiyonu yara bölgesinde sınırlı kalmakta ve yara iyileşmesini bozmaktadır. Yaradan orijin alan herhangi bir bakterinin sistemik dolaşıma karışması ve bakteriyemi ile septisemiye neden olması teorik olarak mümkün olsa da bu olay çok nadiren görülmektedir. Kültür alınırken örneklerin patojen bakterilerin en yoğun olduğu yara tabanından ve yara kenarından olmak üzere 2 ayrı noktadan alınmasına dikkat edilmelidir.

Cerrahi yaralarda *E. coli*, *Bacteroides* suşları, *Str. faecalis*, *Staf. aureus*, *Staf. epidermidis*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus* suşları ve *Candida albicans* sıklıkla

görülürken kronik yaralarda en sık Staf. aureus (%62. 9) enfeksiyonları görülmektedir. Bunun yanında vakaların yaklaşık %15' inde miks enfeksiyonlar görülmektedir. En sık görülen mantar enfeksiyonu etmeni ise (kronik bacak ülserlerinin %13-39'unda enfeksiyona neden olmaktadır) Candida albicans'tır.

**6.5.Antiseptik Solüsyonlar:** Sensitizasyon, antibiotik tedavisinin sık görülen bir yan etkisi olduğundan, topikal antimikrobial tedavide antiseptik solüsyon kullanımı yaygınlaşmaktadır. Bunun yanında, antiseptik solüsyonlara karşı daha az allerjik reaksiyon gelişmektedir. Ancak antiseptik solüsyonların yara iyileşmesi üzerine olumsuz etkilerinin olması en önemli dezavantajlarıdır.

**6.6.Antibiotikler:** Yara biyopsilerinde  $10^5$ /gr bakteri varlığında antimikrobial tedaviye başlanması gerekmektedir. Ancak bu değer mutlak değildir. Bunun yanında hastanın kliniği de değerlendirilmelidir. Çünkü  $10^4$  ile  $10^5$  arasında 90. 000 bakteri varken  $10^5$  ile  $10^6$  arasında 900. 000 bakteri vardır. Medulla spinalis yaralaması olup buna bağlı bası yarası oluşmuş olan bir hasta popülasyonunda yapılan çalışmada Stafilokoklar(%28), Enterobakter(%29) ve Enterokokus fekalis(%16) üremesi saptanmıştır<sup>(25)</sup>. Bası yaralarının mikrobial incelenmesinde basit sürüntü örnekleri alınabileceği gibi doku kültür örneklemeleri de yapılabilir. Cerrahi debritman esnasında alınacak olan doku kültürü örneklemeleri altın standarttır. Bası yaralarında yüzeysel deri enfeksiyonundan derin doku hatta osteomyelite varan bir spekturumda enfeksiyon paternleri izlenebilmektedir<sup>(26)</sup>.

Kullanılan antibiotiklerin etkinliği bazı faktörler tarafından etkilenmektedir;

1. Kalın duvarlı apseler içerisine antibiotiklerin, özellikle aminoglikozid grubunun penetrasyonu mümkün olmamaktadır. Aminoglikozid grubu antibiotiklerin molekülleri enfeksiyon bölgesindeki püvy proteinlerine bağlanmakta, bu ise antibiotiğin etkinliğini düşürmektedir. Bunun yanında apse kavitesi içerisindeki asidik ortam da özellikle aminoglikozid grubu antibiotiklerin etkinliklerini azaltmaktadır.
2. Enfeksiyon bölgesindeki enflamasyon, o bölgedeki dolaşımı ve kapiller permeabilityyi artırmaktadır. Bu ise enfeksiyon bölgesine antibiotik penetrasyonunu artırmaktadır.
3. Vücut ısısının artması bazı antibiotiklerin etkinliklerini artırmaktadır. Örneğin b-laktam antibiotiklerle tedavi edilen stafilokok enfeksiyonları.
4. Asidik ortamlar bakteri üremesini stimüle etmekte ve antibiotik etkinliğini de etkilemektedirler. Alkalin antibiotikler, enflamasyon bölgesindeki asidik ortamda inhibe olmaktadırlar. Bu durumdan en çok etkilenen antibiotikler

ise aminoglikozidlerdir. Örneğin Gentamisin'in pH 7. 8'deki etkinliği, pH 5. 5'teki etkinliğinin 90 katıdır. Buna karşılık Kloramfenikol, Klindamisin ve b-laktam antibiotiklerin çoğu asidik ortamdan etkilenmezler.

5. Püvy varlığı da antibiotik etkinliğini azaltmaktadır. Ölü lökositlerden açığa çıkan nükleik asid derivelere aminoglikozidlerle kompleksler oluşturarak antibiotik etkinliğini azaltmaktadırlar. Gentamisin ve Polimiksin antibiotikleri de pürülan hücre membranına reversibl olarak bağlanmaktadırlar.
6. Nekrotik materyaller bir bariyer gibi antibiotiklerin diffüzyonunu önleyerek antibiotik etkinliğini azaltmaktadırlar.
7. Antibiotikler immun sisteme ait savunma mekanizmasını da etkilemektedirler. Kemotaksis, lökosit transformasyonu, gecikmiş hipersensitivite, antikor yapımı ve fagositoz antibiotikler tarafından modifiye edilen olaylardır.

#### Topikal Antibiotiklerin Avantajları:

1. Uygulandıkları bölgede etki gösterirler
2. Yara bölgesine yüksek konsantrasyonda uygulanırlar
3. Sistemik yan etkileri yoktur
4. Rezorbsiyon oranları oldukça düşüktür

#### Topikal Antibiotiklerin Dezavantajları:

1. Sensitizasyon
2. Rezistans gelişimi
3. Tüm doku tabakalarına yayılmada yetersiz kalmaları
4. Yara iyileşmesini bozmaları

#### İdeal Bir Topikal Antibiotiğin Özellikleri:

1. Aktivite spektrumu:
  - a. Spesifik bir spektrumu olmalı
  - b. Bakterisid etkisi olmalı
  - c. Rezistans gelişimi minimal olmalı
2. Fiziko-kimyasal özellikleri:
  - a. Stabil olmalı
  - b. Biyolojik materyallerle inaktive olmamalı

3. Yan etkileri:
  - a. Fototoksitesi olmamalı
  - b. Sensitizasyon oranı düşük olmalı
  - c. Sistemik toksitesi olmamalı
4. Lokal Özellikleri
  - a. Doku toleransı iyi olmalı
  - b. Yara iyileşmesini bozmamalı

### **6.7. Yara İyileşmesini Olumlu Etkilediği Düşünülen Topikal Preparatlar:**

**Elektrolit Solüsyonları:** Prolifere olan hücreler, yeterli düzeyde bir besleyici ortama ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle özellikle yanık yaralarında kullanılan bazı solüsyonlar hazırlanmış ve bu solüsyonların yara iyileşmesini de olumlu etkiledikleri ileri sürülmüştür. Ancak yapılan hayvan deneylerinde yara iyileşmesi üzerine ne stimüle edici ne de inhibe edici bir etkilerinin olmadığı gösterilmiş. Optimal ortamın sağlanması yara iyileşmesini stimüle etmek için yeterli değildir. Ancak önemli ölçüde elektrolit dengesizliğinin olduğu yanıklı hastalarda, elektrolitlerin eksternal olarak replasmanı yara iyileşmesini olumlu etkilemektedir <sup>(27)</sup>.

**Pantotenil Alkol:** Biyolojik olarak aktif olan bu alkol, bir vitamin olan Pantotenik asidin alkolüdür. Coenzim-A'nın bir komponenti olan pantotenik asid, glukoneogenez, yağ asid sentezi, yağ asidlerinin yıkımı ile steroidlerin, steroid hormonların ve porfirinlerin sentezinde asetil gruplarının transferi sırasında kofaktör olarak görev almaktadır. Pantotenil alkol, yara ortamından hızla absorbe olmakta ve vücutta asid formuna dönüşmektedir. Pantotenil alkol ile yapılan klinik ve deneysel çalışmalar, % 5'lik konsantrasyonda epitelizasyonu hızlandırdığını, yara iyileşmesi üzerine inhibe edici bir etkisinin de olmadığını göstermiştir.

**Tetrachlorodecaoxide (TCDO):** TCDO'dan açığa çıkan oksijenin yara iyileşmesi üzerine stimüle edici etkisi vardır. Ayrıca TCDO, makrofajları da aktive etmektedir. TCDO'nun ayrıca doza bağlı olarak antiseptik özelliği de vardır.

**Kalsiyum:** Kalsiyum, enzim regülasyonu, hormon ve nörotransmitter salımı, kas kontraksiyonu ve hücre proliferasyonu gibi pek çok biyolojik olayda yer almaktadır. Kalsiyum aktivitesi, kalsiyumu bağlayan bir protein olan kalmodulin tarafından regüle edilmektedir. Ekstrasellüler kalsiyum, hücre içerisine giremediğinden hiçbir etkisi yoktur. Ancak kalsiyumun potasyum ile

birlikte verilmesi, hücre membranında depolarizasyon yaparak kalsiyumun hücre içerisine girmesine izin verir. Bu ise hücre proliferasyonunu ve yara iyileşmesini olumlu yönde etkilemektedir. Bu nedenle iyileşmesi yetersiz olan yaralarda kalsiyum-potasyum preparatlarının kullanılması granülasyon dokusu oluşumunu ve epitelizasyonu stimüle etmektedir <sup>(27)</sup>.

**Fenitoin:** Sistemik olarak verildiğinde, güçlü bir şekilde fibroblastları uyardığından gingival hiperplaziye neden olur. Bu etkisi nedeniyle kronik bacak ülserlerinde kullanılmaktadır. Hücrelerde kalsiyum ve sodyumun aktif ve pasif transportunu artırarak etki gösterir (hücre içindeki 3 sodyum iyonu hücre dışına çıkarken bir kalsiyum iyonu hücre içine girer). Hücre içerisindeki kalsiyumun artması ile de epitelizasyon ve granülasyon dokusu gelişimi stimüle olmaktadır. Topikal uygulamalarda fenitoin konsantrasyonu %0. 5'i geçmemelidir. Çünkü hücre içerisine aşırı kalsiyum girişi, sitotoksisteye neden olur.

**Çinko:** Sistemik çinko kullanımı, yalnızca çinko eksikliği olan hastalarda yara iyileşmesini olumlu yönde etkilemektedir. Çinko eksikliği olmayan hastalarda dışarıdan çinko verilmesi yara iyileşme hızını etkilemez <sup>(28)</sup>. Topikal olarak uygulanan çinko yara iyileşmesini ve granülasyon dokusu oluşumunu şu yollarla etkilemektedir;

- a. Bazı enzimlerin esansiyel kısmını oluşturduğundan DNA ve RNA sentezini aktive eder.
- b. Fibrin agregasyonunu önleyen dipeptidil aminopeptidaz-4 enzimini inhibe ederek fibrin ağı oluşumuna neden olur
- c. Antikoagülasyonda rolleri olan ürokinaz, plazminojen aktivatörü ve a<sub>2</sub>-makroglobülin enzimlerini de inhibe eder.

**Gümüş Nitrat:** Kronik bacak ülserlerinde tedavi edici ajan olarak %0. 2-1. 0 konsantrasyonda kullanılır. Gümüş nitratın %1'lik konsantrasyonlarda yara iyileşmesi üzerine minimal bir inhibe edici etkisinin olduğu deneysel çalışmalarla gösterilmiştir. %2'lik konsantrasyonlarda ise yara sekresyonunu azaltarak yeni oluşmuş epitele zarar vermektedir. %0. 5 konsantrasyonundaki gümüş nitrat yanık yaralarındaki epitelizasyonu etkilemez, ancak deri grefti donör alanlarındaki epitelizasyonu bozmaktadır. %0. 2 konsantrasyonundaki gümüş nitrat hem gram (-) bakteriler hem de daha az olmak üzere gram (+) bakteriler üzerinde antiseptik etkiye sahiptir.

**Silver Sulfadiazin:** Enfekte yaralarda ve yanık yaralarında sıklıkla kullanılan tedavi edici bir ajandır. Vücutta silver ve sülfadiazin olarak ikiye ayrılan bu

ajan antimikrobal aktivitesini 2 şekilde gösterir; Silver P Bakteri sitoplazmik membranını etkiler, Sülfadiazin P Folik asid sentezini bozarak bakteri duvarına zarar verir. Pseudomonaslara karşı da aktivitesi vardır ve enfekte bacak ülserlerinde de kullanılabilir. Çok zor rezorbe olduğundan iyi tolere edilir. Maserasyon ve ekzematöz lezyonlar gibi yan etkileri son derece nadirdir. Silver sulfadiazin kullanımı, gebelikte, sulfonamid allerjisi olanlarda ve G6PD yetmezliği olanlarda kesinlikle kontrendikedir.

**Cadexomer:** Cadexomer-iodin, hidrofilik yapıya sahip bir antiseptik ajandır. Yapısında %0.9 oranında iode bulunur. Absorbe edici özelliği vardır ve yara eksüdası ile temas edince şişerek bir jel haline gelmekte, buradan da iodin yavaş bir şekilde açığa çıkmaktadır. İodin antiseptik özelliği nedeni ile cadexomerin, bakteriyel süperenfeksiyonu olan kronik yaralarda kullanılması önerilmektedir.

**Heparin:** Antikoagulan etkisi nedeni ile yara bölgesinde mikrotrombüs oluşumunu önlemek amacı ile kullanılır. Heparinin dokularda fibrinolizi artırdığı henüz kanıtlanmamıştır. Ancak heparin gibi mukopolisakkaridlerin fibroblastlardan kollajen biosentezini stimüle ettiği bilinmektedir. Alopesi, topikal heparin uygulamasının nadir görülen bir yan etkisidir.

**Hirudin:** Hirudin tedavisinin amacı, özellikle kronik bacak ülserlerinin 1/3'ünde görülen mikrotrombüslerin oluşumunu önlemek ve oluşmuş mikrotrombüslerin ortamdaki uzaklaştırılmasıdır. Fibrinolitik özelliği olan diğer bütün ajanlarda olduğu gibi, hirudinin topikal uygulanması sırasında kanama görülebilir.

**Hidrojen Peroksid:** Hidrojen peroksitteki hidrojen atomlarının açığa çıkışı kısa süreli bir dezenfektan etki oluşturur. Pürülan yaralardaki yüksek miktardaki katalaz, oksijenin açığa çıkmasına neden olur. Bu ise mekanik temizlik sağlar.

**Potasyum Permanganat:** Antiseptik, fungusid ve oksidan özelliğe sahiptir. 1/2000- 1/5000 konsantrasyonlarda ve 1 saat içerisinde pek çok bakteri ölmektedir. Ancak ortamda organik materyallerin varlığında bu ajan antiseptik özelliğini büyük oranda yitirmektedir.

**Ketanserin:** Arteriel hipertansiyonda ve periferik arteriopatilerde sistemik olarak kullanılan, serotonin antagonisti bir ajandır. %2'lik krem şeklinde ve topikal olarak uygulandığında, mikrosirkülasyonu düzenlemekte, granülasyon dokusu gelişimini ise artırmaktadır (angiogenezis, hücre proliferasyonu ve kollajen sentezi hızlanmaktadır).

**Vitamin-A:** Vitamin-A, epitelial hücre proliferasyonu ve differansiyasyonunda önemli bir role sahiptir. Bunun sonucunda da hücre mitoz hızını ve metabolizmasını artırmaktadır. Deney hayvanlarında ve insanlarda yapılan hem *invivo* hem de *invitro* çalışmalar, hücre proliferasyonu üzerindeki stimülatif etkisini kanıtlamıştır <sup>(29)</sup>.

## 7. SONUÇ

Bazı kalsiyum ve çinko preparatları dışında, yukarıda sayılan ajanların yara iyileşmesi üzerinde belirgin bir olumlu etkileri yoktur. Ancak önemli bir yan etkileri de olmadığından klinik kullanımları konusunda bir kontrendikasyon yoktur. Bazen, açık yara tedavisinde kullanılan bir ajan başlangıçta iyi sonuç veriyor gibi görünse de bir süre sonra yara iyileşmesi üzerine etki etmediği gözlenebilir. Böyle bir durumda kullanılan ajan değiştirildiği takdirde yara iyileşme hızında yeniden bir artış saptanmaktadır. Bu nedenle özellikle kronik yaraların tedavilerinde standart bir ajan kullanmak yerine dinamik bir tedavi planı izlenmesi daha iyi sonuç verecektir. Hastanın bası yarası için acil bakım alması en önemlisi beslenmeyi, topikal yara bakımını ve erken agresif cerrahi ve rekonstruktif bakımı optimize etmesi esastır. Bu tür erken ve agresif müdahaleler yapılması; enfeksiyon riskini veya ilerlemesini azaltmayı, hastanın yaşam kalitesini iyileştirmeyi amaçlar

## KAYNAKLAR

1. Thomas DRJJotAMDA: Does pressure cause pressure ulcers? An inquiry into the etiology of pressure ulcers. 2010, 11(6):397-405.
2. Lyder CHJJ: Pressure ulcer prevention and management. 2003, 289(2):223-226.
3. Cushing CA, Phillips LGJP, surgery r: Evidence-based medicine: pressure sores. 2013, 132(6):1720-1732.
4. Marchi M, Battaglia S, Marchese S, Intagliata E, Spataro C, Vecchio RJGdc: Surgical reconstructive procedures for treatment of ischial, sacral and trochanteric pressure ulcers. 2015, 36(3):112.
5. Jaul E, Menczel JJOwm: A comparative, descriptive study of systemic factors and survival in elderly patients with sacral pressure ulcers. 2015, 61(3):20-26.

6. Weizhong L, Zuojun Z, Junling W, Hongmei AJIS: The combination application of space filling and closed irrigation suction in reconstruction of sacral decubitus ulcer. 2014, 99(5):623-627.
7. Bejany D, Chao R, Perito P, Politano VJSC: Continent urinary diversion and diverting colostomy in the therapy of non-healing pressure sores in paraplegic patients. 1993, 31(4):242-248.
8. Agrawal K, Chauhan NJJoPS: Pressure ulcers: Back to the basics. 2012, 45(02):244-254.
9. Takeda T, Koyama T, Izawa Y, Makita T, Nakamura NJTJod: Effects of malnutrition on development of experimental pressure sores. 1992, 19(10):602-609.
10. Levy A, Schwartz D, Gefen AJIwj: The contribution of a directional preference of stiffness to the efficacy of prophylactic sacral dressings in protecting healthy and diabetic tissues from pressure injury: computational modelling studies. 2017, 14(6):1370-1377.
11. Bucknall TJPiGS: Factors affecting wound-healing. 1989, 6(2):194-219.
12. Truong B, Grigson E, Patel M, Liu XJC: Pressure ulcer prevention in the hospital setting using silicone foam dressings. 2016, 8(8).
13. Reddy M, Gill SS, Rochon PAJJ: Preventing pressure ulcers: a systematic review. 2006, 296(8):974-984.
14. Torra i Bou J, Segovia Gómez T, Verdú Soriano J, Nolasco Bonmatí A, Rueda López J, Arboix i Perejamo MJJowc: The effectiveness of a hyper-oxygenated fatty acid compound in preventing pressure ulcers. 2005, 14(3):117-121.
15. Santamaria N, Gerdtz M, Sage S, McCann J, Freeman A, Vassiliou T, De Vincentis S, Ng AW, Manias E, Liu WJIWJ: A randomised controlled trial of the effectiveness of soft silicone multi-layered foam dressings in the prevention of sacral and heel pressure ulcers in trauma and critically ill patients: the border trial. 2015, 12(3):302-308.
16. Gould L, Abadir P, Brem H, Carter M, Conner-Kerr T, Davidson J, DiPietro L, Falanga V, Fife C, Gardner SJWR et al: Chronic wound repair and healing in older adults: current status and future research. 2015, 23(1):1-13.
17. Felder III JM, Hechenbleikner E, Jordan M, Jeng JJJBC, Research: Increasing the options for management of large and complex chronic wounds with a scalable, closed-system dressing for maggot therapy. 2012, 33(3):e170-e176.



18. Levine SM, Sinno S, Levine JP, Saadeh PBJAos: Current thoughts for the prevention and treatment of pressure ulcers: using the evidence to determine fact or fiction. 2013, 257(4):603-608.
19. BoykoTatiana V, LongakerMichael T, YangGeorge PJAiwc: Review of the current management of pressure ulcers. 2018.
20. Hurbungs A, Ramkalawan HJSAJoS: Sacral pressure sore reconstruction-the pedicled superior gluteal artery perforator flap: general surgery. 2012, 50(1):6-8.
21. Rubayi S, Chandrasekhar BSJP, Surgery R: Trunk, abdomen, and pressure sore reconstruction. 2011, 128(3):201e-215e.
22. Fujioka M, Hayashida K, Morooka S, Saijo HJOWM: A retrospective comparison of perforator and rotation flaps for the closure of extensive Stage IV sacral pressure ulcers. 2014, 60(4):42-48.
23. Chen Y-C, Huang E-Y, Lin P-YJJoP, Reconstructive, Surgery A: Comparison of gluteal perforator flaps and gluteal fasciocutaneous rotation flaps for reconstruction of sacral pressure sores. 2014, 67(3):377-382.
24. Aggarwal A, Sangwan S, Siwach R, Batra KJSC: Gluteus maximus island flap for the repair of sacral pressure sores. 1996, 34(6):346-350.
25. Zanca JM, Brienza DM, Berlowitz D, Bennett RG, Lyder CHJAis, care w: Pressure ulcer research funding in America: creation and analysis of an on-line database. 2003, 16(4):190-197.
26. Shah JJB: Postoperative pressure sores after epidural anaesthesia. 2000, 321(7266):941-942.
27. Donato-Trancoso A, Monte-Alto-Costa A, Romana-Souza BJJods: Olive oil-induced reduction of oxidative damage and inflammation promotes wound healing of pressure ulcers in mice. 2016, 83(1):60-69.
28. Sakae K, Agata T, Kamide R, Yanagisawa HJNiCP: Effects of L-carnosine and its zinc complex (Polaprezinc) on pressure ulcer healing. 2013, 28(5):609-616.
29. Stechmiller JKJNicp: Understanding the role of nutrition and wound healing. 2010, 25(1):61-68.

## BÖLÜM 12

# ERİŞKİNLERDE YANIK

Halil CEBECİ, Güneş COMBA CEBECİ

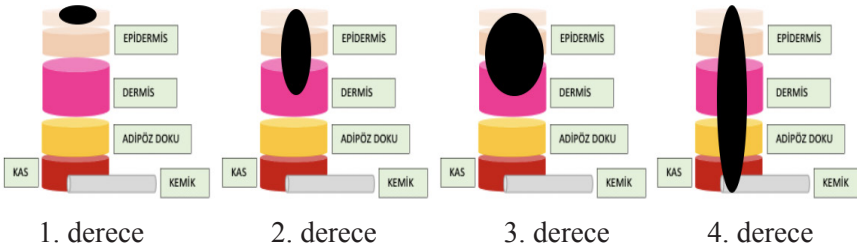
### 1. Giriş

**Y**anık yaralanmaları, herhangi bir zamanda, herhangi bir yerde gerçekleşip her yaş grubunda kalıcı hasar bırakabilen multidisipliner ve sürekli tedavi gerektiren karmaşık travmalardır. Yanık bakımı, takip ve tedavisi branşlar arası iş birliğiyle devamlılık gerektiren bir süreçtir. Bu bakımın temel amacı, acil dönemde optimum resüsitasyonun sağlanması ve sonrasında yaralanmış veya tahrip olmuş cildin ya spontan iyileşmeyi destekleyerek ya da cerrahi nekrektomi ve bölünmüş kalınlıkta deri grefti ile greftleme ile yeniden epitelizasyonuna ulaşmasını sağlamaktır <sup>(1)</sup>. Sonraki tedavide ise yanık sonrası yaşam kalitesini optimum düzeyde tutmak amaçlanmaktadır. Yüksek gelirli ülkelerde yanık yaralanmaları azalmakla birlikte, yanıkların yaklaşık %90' ı düşük ve orta gelirli bölgelerde meydana gelmektedir <sup>(2)</sup>. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), dünya çapında her yıl, her türden 11 milyon yanık yaralanmasının meydana geldiğini ve bunların 180.000' inin ölümcül olduğunu tahmin etmektedir <sup>(3)</sup>. Yanık yaraları sürtünmeye, soğuğa, sıcağa, radyasyona, kimyasal ya da elektriksel sebeplere bağlı olabilir ancak çoğunluğunu sıcak sıvılar, nesnelere ya da alev yaralanmaları oluşturur <sup>(4)</sup>. Yaralanmaların çoğu enerji aktarımına bağlı doku hasarı nedeniyle olsa da altta yatan farklı fizyolojik ve patofizyolojik sebepler bulunabilir. Örneğin, alev ya da sıcak yağa bağlı yanık ani derin doku hasarına neden olurken, sıcak sıvı ya da buhar kaynaklı haşlanma tipi yaralanmalarda enerjinin hızla dilüe olması nedeniyle hasar daha yüzeysel olma eğilimindedir. Alkali kimyasallar dokunun viskoz bir kitleye dönüştüğü kollikatif nekroza sebep olurken; asidik yanıklar ölü dokunun yapısının korunduğu koagülasyon nekrozuna sebep olmaktadır. Elektrik yaralanmaları ise derin dokuda ciltteki görünür hasardan çok daha fazla ve ciddi hasara sebep olmasıyla farklıdır ve elektrik alan gücü (amper ve doku direnci) ile koreledir <sup>(5)</sup>. Termal yaralanma sıcağa bağlı olduğu gibi soğuğa bağlı da olabilir. Donma, dokudaki suyun kristalizasyonundan kaynaklanan doğrudan

hüresel hasar ve iskemi-reperfüzyondan kaynaklanan dolaylı hasar dahil bir dizi mekanizmadan kaynaklanır. Yanık yaralanmalarına yaklaşım da yanık nedenine göre değişmektedir. Örneğin, derin termal yanıklar hemen ameliyat edilse de, tercih edilen tedavinin nemli yeniden ısıtma, olası tromboliz ve dikkatli bekleme olduğu donmada aynı yaklaşım bir hata olacaktır.

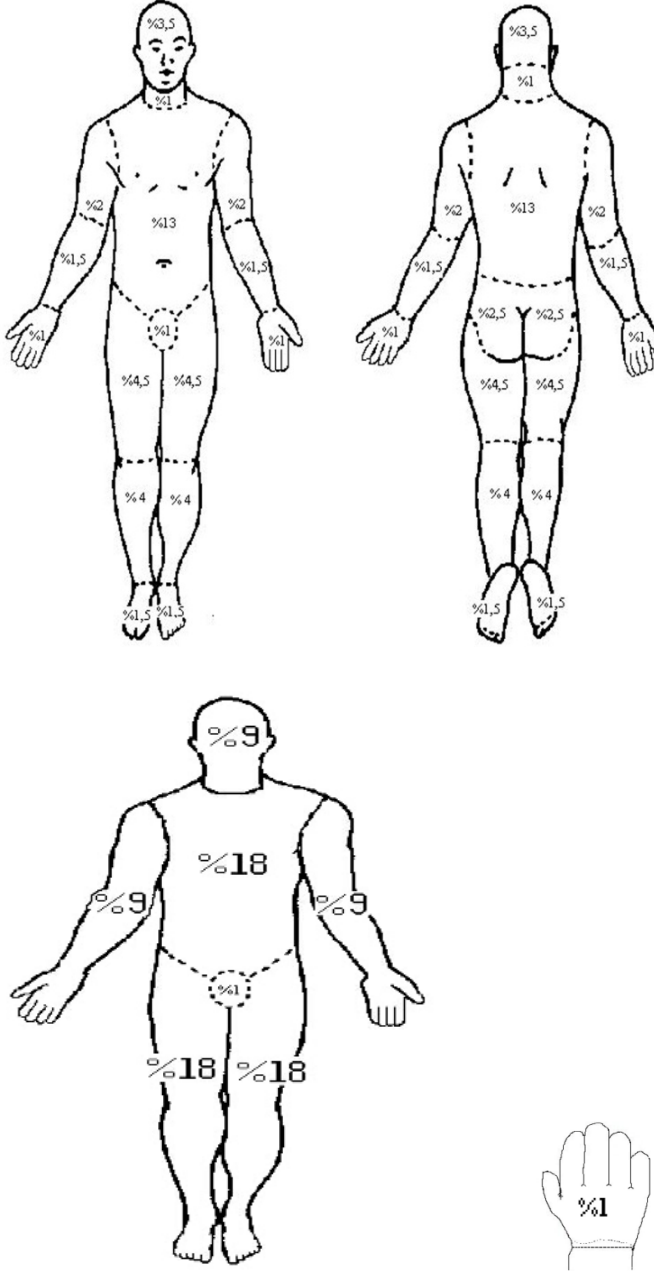
Yanık yaralanmaları ciddiyetlerine (boyut ve derinlik) göre sınıflandırılmaktadırlar (Şekil 1 ve 2, Tablo1) (6).

**Şekil 1:** Yanık Derinliği Şematik Görünümü



**Tablo 1:** Yanık Derinliği Sınıflaması

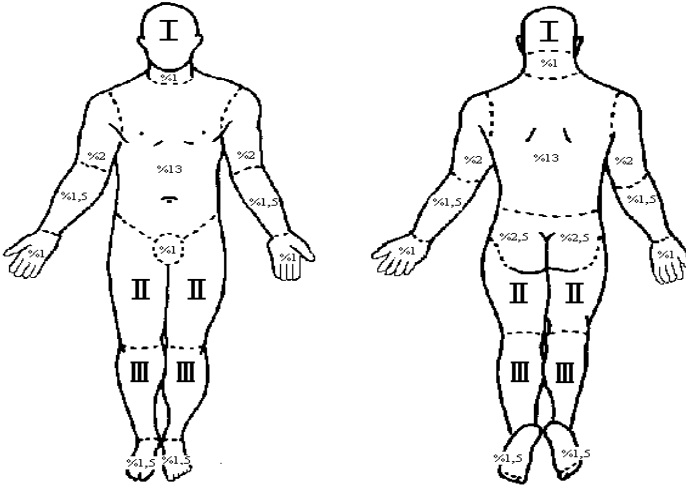
Yanık derecesi	Klinik bulguları
<b>Birinci derece</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Epidermis bütünlüğü bozulmamıştır, ağrılıdır, bül ya da skar yoktur.</li> </ul>
<b>İkinci derece</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Epidermis bütünlüğü bozulmuştur.</li> <li>Bül ve akıntı görülebilir.</li> <li>Tutulmuş derinleştikçe enfeksiyon riski ve skar riski artar.</li> </ul>
<b>Yüzeysel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dermisin üst kısmına sınırlı, şiddetli ağrılı, skar görülebilir, cerrahi işlem gerekmez.</li> </ul>
<b>Derin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dermisin alt kısmı etkilenmiş, az ağrılı, skar görülme ihtimali fazla, cerrahi işlem gerekebilir.</li> </ul>
<b>Üçüncü derece</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dermis tam kat tutulmuştur.</li> <li>Deri sert, kuru, ağrısız (sinirler de etkilenir), soluktur.</li> <li>Küçük alanlar kalıcı skar veya kontraktürle iyileşebilir.</li> <li>Büyük alanlar için deri greftleme gerekebilir.</li> <li>Tromboze damarlar ve yanık eskarı görülür.</li> <li>Enfeksiyon riski yüksektir.</li> </ul>
<b>Dördüncü derece</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cildin tüm katmanları, cilt altı yağ doku ve cilt altındaki tendon, kemik vb etkilenmiştir, kömürleşmiş görünüm mevcuttur.</li> <li>Yanan vücut bölgesinin kaybına sebep olabilir.</li> </ul>

Şekil 2: Yanık Genişliği Hesaplama Yöntemleri 1: Dokuzlar Kuralı <sup>(7)</sup>

Ciddi bir yanık yarananmasının benzersizliği, vücudun buna verdiği tepkilerle ilişkilidir. Yarananmadan sonra, sepsis veya travmadan farklı olarak hızlı bir şekilde iyileşmeyen ani bir sistemik ve lokal stres tepkisi tetiklenir. Şiddetli

yanıklar, ilk hasardan sonra birkaç yıl sürebilen karmaşık bir tepki modeline neden olurlar <sup>(6)</sup>. Genel olarak, ilk hasardan hemen sonra, iyileşme sürecini desteklemek için inflamatuvar bir yanıt tetiklenir. Bununla birlikte, ciddi yanıklarda, bu inflamatuvar süreç genişleyebilir ve kontrolsüz hale gelebilir, bu da iyileşmeyi indüklemeyen, aksine genel bir katabolik duruma ve iyileşmenin gecikmesine neden olan artmış bir inflamatuvar yanıtı açar. Bu yanıt yanıklara özgüdür ve hipermetabolik yanıt olarak adlandırılır; katabolizma, artan organ yetmezliği insidansı, enfeksiyonlar ve hatta ölümle ilişkilidir.

**Şekil 3:** Yanık Genişliği Hesaplama Yöntemleri 2: Lund – Browder Şeması <sup>(7)</sup>



YAŞ		0	1	5	10	15	Erişkin
Ön veya Arka Yarı	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
I	(Baş)	9½	8½	6½	5½	4½	3½
II	(Uyluk)	2¾	3¼	4	4¼	4½	4¾
III	(Bacak)	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

Yanık yaralanmasının ciddiyeti belirlendikten sonra, uygun şekilde triyaj yapılması ve gerekli ise hastanın sevk edilmesi gerekir. Özellikle büyük yanık yaralanması olan hastaların yanık merkezlerine refere edilmeleri (Tablo 2) ve alanında uzman kişilerce değerlendirilmeleri gerekir. Ciddi yanıkların olaydan sonra 5-10 yıl mortalite ve morbidite üzerine etkili olduğu gösterilmiştir <sup>(8)</sup>.

Yanık bakımında yer alan ekibin amacı hastanın sağ kalımını sağladıktan sonra onun kadar önemli olan yara izini engellemek, uzun süreli iyilik halini sağlamak, zihinsel sağlığı ve yaşam kalitesini artırmaya yönelik hedefe ulaşmaya çalışmak olmalıdır. Travma bakım topluluğu bunu ‘no death, no scar, no pain’ (ölüm yok, yara izi yok, ağrı yok) olarak hedef belirlemiştir <sup>(9)</sup>.

### **1.1. Yanığın Şiddetine Göre Sınıflandırılması<sup>(7)</sup>**

#### 1. Küçük yanıklar:

- a. Erişkinlerde %15 veya daha az 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %10 veya daha az 2. derece yanıklar,
- c. Erişkin veya çocukta %2 veya daha az 3. derece yanıklar.

#### 2. Orta yanıklar:

- a. Erişkinlerde %15–25 arası 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %10–20 arası 2. derece yanıklar,
- c. Erişkin veya çocukta %2–10 arası 3. derece yanıklar.

#### 3. Büyük yanıklar:

- a. Erişkinlerde %25 den fazla 2. derece yanıklar,
- b. Çocukta %20’den fazla 2. derece yanıklar,
- c. Erişkinde veya çocukta %10’dan fazla 3. derece yanıklar,
- d. İnhalasyon yanıkları,
- e. Elektrik yanıkları,
- f. Başka bir travmanın eşlik ettiği yanıklar (kafa travması, karın içi yaralanma, kırıklar, vs.),
- g. Gebelikte yanık yaralanması,
- h. Yanığa ilave risk getiren boyutta yandaş hastalığın varlığı (DM, steroid kullanımı, immün baskılanma, vb).
- i. Göz, kulak, yüz, el, ayak, büyük eklem ve genital bölge yanıkları.

Küçük yanıklar poliklinikte ayaktan veya yanık odalarında tedavi edilebilirler. Orta ve büyük yanıklar bir ünite/ merkez tarafından tedavi edilmelidirler.

**Tablo 2:** Yanık Merkezine Refere Edilmesi Gereken Hastalar<sup>(1)</sup>

- <2 yaş çocuklarda TVYA> %5' i,
- 3-10 yaş arası çocuklarda TVYA> %10' u,
- 10-15 yaş arası çocuklarda TVYA> %15' i,
- Yetişkinlerde TVYA> %20' si,
- >65 yaş hastalarda TVYA> %10' undan fazla yanık olan hastalar.
- Yanık şoku resüsitasyonuna ihtiyaç duyan hastalar.
- Yüzde, ellerde, cinsel organlarda veya büyük eklemlerinde yanık bulunan hastalar.
- Kısmi kalınlıkta ancak derin yanıklar ve herhangi bir yaş grubunda ve herhangi bir ölçüde tam kat kalınlıkta yanıklar.
- Her yaş grubunda sirkumferensiyel (dokuyu çepeçevre tutan) yanıklar.
- Travma veya hastalıklara eşlik ederek komplike olabilen, iyileşmeyi uzatabilen veya mortaliteyi etkileyebilen herhangi bir boyuttaki yanıklar.
- İnhalasyon yanığı şüphesi olan yanıklar.
- Tedavi konusunda şüphe varsa her türlü yanık.
- Özel sosyal, duygusal veya uzun süreli rehabilitasyon gerektiren hastalar.
- Büyük elektrik yanıkları.
- Büyük kimyasal yanıklar.
- Toksik epidermal nekroliz, nekrotizan fasiit, stafilokokal haşlanmış çocuk sendromu vb. yanıklarla ilişkili hastalıklar, ilgili cilt alanı çocuklar ve yaşlılar için %10 ve yetişkinler için %15 ise veya tedavi konusunda herhangi bir şüphe varsa.

## 2. MEKANİZMA/ PATOFİZYOLOJİ

Deneyssel ve klinik çalışmalar, ciddi yanıkların (nedeni ne olursa olsun) yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde aşırı derecede düzensiz inflamatuvar konak yanıtının gelişmesiyle sonuçlandığını göstermiştir<sup>10</sup>. İnflamatuvar ve stres yanıtları, yüksek seviyelerde sitokinler, kemokinler ve akut faz proteinlerinin yanı sıra, bakımın akut fazının ötesinde devam edebilen ve sürekli bir sempatik ton tarafından yönlendirilen hipermetabolik bir durum ile karakterize edilir<sup>(11)</sup>. Yaralanmanın büyüklüğüne bağlı olarak, ağır yanık yaralanmasından hemen sonraki ilk konak yanıtı, travma veya büyük cerrahi gibi inflamatuvar durumlardan sonrakine benzerdir<sup>(12)</sup>.

Yaralanmadan hemen sonra yanık yarası üç bölgeye ayrılabilir; **pıhtılaşma bölgesi** (en fazla hasar orta kısımda); **staz/iskemi bölgesi** (potansiyel olarak kurtarılabılır olan azalmış perfüzyon ile karakterize edilir); ve **hiperemi bölgesi** (artan inflamatuvar vazodilatasyon ile karakterize edilen yaranın en dış bölgesi). Hücresel hasarın derecesi, yaralanma bölgesine bağlı olarak değişir. Yaralanmayı takip eden ilk 24 saat içinde ani hücresel otofaji, yanık yaralanmasından ~24-

48 saat sonra gecikmiş başlangıçlı apoptoz ve geri dönüşümlü oksidatif strese kadar değişen spektrumu kapsar. Optimal iyileşmenin, kemik iliğinden türetilen hücrelerin yeterli bir “havuzuna” ve proinflamatuvar ve antiinflamatuvar araçlar arasındaki dengeye bağlı olduğu varsayılır <sup>(13)</sup>. Genel olarak iyileşme tepkisi, cilt bariyerinin kapatılmasının yanı sıra cildin esnekliğinin ve işlevselliğinin yeniden sağlanması amacıyla dermal ve epidermal rejenerasyona yöneliktir. Bununla birlikte, yaralar, karakteristik olarak aktif, kırmızı, kaşıntılı, ağrılı ve şekil bozucu anormal skarlarla iyileşebilir; hipertrofik veya keloid skarlar olarak adlandırılırlar.

### 2.1. Şok

Yanık yaralanması genellikle, doku perfüzyonunun ve oksijen sunumunun ciddi şekilde tehlikeye girdiği, intravasküler alandan interstisyel boşluğa belirgin kapiller sıvı sızıntısı nedeniyle ciddi doku ödemi ve sıvı birikimine katkıda bulunan anormal bir fizyolojik durum olan bir dağılım şoku ile sonuçlanır <sup>(14)</sup>. Yanık yaralanması ayrıca, oksidatif stres, inflamatuvar mediatörlerin salınımı (IL-6 ve tümör nekroz faktörü (TNF) gibi) ve hücrel değişiklikler (apoptoz gibi) yoluyla, yaralanmadan sonraki birkaç saat içinde başlayıp ~24-48 saat süren kardiyak fonksiyon baskılanmasına neden olur <sup>(15,16)</sup>.

### 2.2. Hipermetabolik Durum

İlk (~72-96 saat) hipometabolizmanın (ebb fazı) <sup>(17)</sup> sonrasında potansiyel olarak hücre içi süreçlerin neden olduğu, örn. artan endoplazmik retikulum stresi ve mitokondriyal disfonksiyon ve azalmış metabolik hız ve intravasküler hacim, zayıf doku perfüzyonu ve düşük kalp debisi ile karakterize edilir. Ciddi yanıkları olan hastalarda yaralanmadan sonra tipik olarak hipermetabolik bir durum gözlenir <sup>(18)</sup>. Yanık yaralanmasından sonraki hipermetabolik durum, ilk hasardan sonra 36 aya kadar devam eder <sup>(19)</sup>.

### 2.3. İmmun Disregülasyon ve Enfeksiyon

Yanık yaralanmasının hipovolemik ve hipermetabolik yanıtlara ek olarak bağışıklık sistemi üzerinde derin bir etkisi vardır <sup>(20,21)</sup>. Birkaç saat içinde yanık hasarına yanıt olarak aktive olan monositler, makrofajlar ve nötrofiller dahil olmak üzere bağışıklık hücreleri, hasarla ilişkili moleküler paternler (DAMP'ler) veya yanık sonucu oluşan alarminler gibi endojen faktörler aktive olur. Sitokinlerin ve kemokinlerin salınımı, sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (kontROLSÜZ sitokin salınımının aşırı lökosit alınımına, ateş veya hipotermiye, taşikardi ve taşipneye yol açtığı) yol açan inflamasyon döngüsünü ilerletir <sup>(22)</sup>.



Ciddi yanık yaralanması olan hastalarda enfeksiyöz komplikasyon gelişme riski daha yüksektir. Ventilatör ilişkili pnömoni dahi ciddi yanık yaralanması olan hastalarda sık görülen bir durumdur. Bu hastalarda enfeksiyon için ek kaynaklar; cilt, solunum yolu ve barsaklarla ilişkili kendi mikrobiyotaları olabilir. Bakteri ve bakteriyel ürünlerin ana kaynağı olan barsağın yanık yaralanması sonrası patogeneizde de önemli bir rol oynadığını çeşitli çalışmalar desteklemektedir <sup>(23)</sup>.

#### **2.4. Diğer Organ Hasarları**

Yanık yaralanmaları diğer organlarda da değişikliklere ve yaralanmalara neden olabilir. Dumanın veya kimyasal yanma ürünlerinin ısısı veya solunmasından kaynaklanan ve çeşitli derecelerde hasara yol açan inhalasyon yaralanması yoluyla solunum yolu veya akciğer dokusunda hasar olabilir. Genellikle yanık ile birlikte inhalasyon yaralanması görülür ve etkilenme küçük bir yaralanmadan çok şiddetli ve nekrotik bir yaralanma modeline kadar değişebilir. İnhalasyon hasarı, ventilatörle ilişkili pnömoni, sıvı gereksinimleri ve mortalite dahil olmak üzere pulmoner komplikasyon riskini artırır <sup>(24)</sup>. Yanık yaralanmalarının küçük bir yüzdesi, travmatik beyin hasarı, karın veya göğüs boşluklarının yaralanması, kırıklar veya kompleks yumuşak doku yaralanmaları (örneğin, birden fazla katmanla birlikte ezilme yaralanması vb) gibi durumlarla ilişkilidir. Genel olarak, yanıkları ve travmatik yaralanmaları olan hastalar, travma geçirmeyenlere göre daha kötü sonuçlara sahiptir <sup>(25)</sup>. Karmaşık ve zorlu yaralanmaları olan bu hastalarda sonuçları optimize etmek için travma ve yanık ekipleri tarafından hastaların kapsamlı bir değerlendirmesi yapılmalıdır. Ek olarak, yanığa verilen sistemik yanıt nedeniyle tüm organlar bir dereceye kadar etkilenirler. Muhtemel etkiler arasında beyin atrofisi, pnömoniye ve/veya akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) yol açan pulmoner hasar, akut böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, hepatik yağ infiltrasyonu, barsak atrofisi, lipoliz ve yağ katabolizması, kalp fonksiyon bozukluğu ve immun disfonksiyon yer alır.

### **3. DEĞERLENDİRME**

Bir yanık yaralanmasının ciddiyetinin doğru şekilde değerlendirilmesi, sonraki triyaj planlarının ve tüm tedavi kararlarının değerlendirilmesinin temelini oluşturduğu için çok önemlidir. Mümkün olduğunda, tanı ve taramadan sonra nasıl hareket edileceğine ilişkin kararlar, hastanın yaşam kalitesiyle ilgili tercihlerini ve beklentilerini içermelidir. Yanık yaralanmasının ciddiyetinin optimal değerlendirilmesi için uluslararası derneklerin (Amerikan Cerrahlar Koleji Travma Komitesi, Şiddetli Yanık Acil Durum Yönetimi, Avustralya ve

Yeni Zelanda Yanık Derneği vb.) rehberlerine uygun yaklaşım yapılmalıdır. Triyaj sonrası gerekli ise hasta yanık merkezine yönlendirilmelidir (Tablo 2).

### 3.1. Primer (Birincil) Bakı

Yaralanma mahallinde veya acil serviste yapılan birincil inceleme, sırasıyla; hava yolu, solunum, dolaşım ve kardiyak durum, sakatlık, nörolojik defisit, büyük deformite ve maruz kalma derecesi (ilişkili yaralanmaların tanımlanmasını sağlamak için tamamen soyunmayı gerektirir) gibi bileşenlerden oluşur, anında ve standartlaştırılmış değerlendirme gerektirir. Özellikle çocuklarda ve yaşlılarda hipotermiden kaçınmak için bu değerlendirme sıcak bir ortamda yapılmalıdır. Erişkinlerde ‘dokuzlar kuralı’ (Şekil 2) kullanılarak yanık boyutu tahmin edilebilir. Solunum yetmezliğinin yaşamı tehdit eden doğası göz önüne alındığında, yanık şiddetinin değerlendirilmesi, hastanın inhalasyon yaralanması olup olmadığına erken belirlenmesini de içermelidir. Kapalı bir alanda yanma ürünlerine maruz kalma, yüzdeki yanıklar ve ağız boşluğundaki kurum tek başına inhalasyon hasarı göstergesi değildir ancak stridor, ses kısıklığı, karbonlu balgam ve dispne gibi klinik belirtiler de varsa inhalasyon yaralanmasını düşündürür. Bu gibi durumlarda posterior farinks duvarı termal yaralanma açısından değerlendirilmelidir.

### 3.2. Sekonder (İkincil) Bakı

Genellikle acil serviste veya yanık merkezinde yapılan ikincil değerlendirme, diğer travma veya komorbidite incelemeleri açısından laboratuvar analizleri ve görüntülemeleri içerir. Yanığın derinliği ve total vücut yüzey alanı (TVYA)’ ya göre hasarlı alanın tespitini de kapsar. İkincil bakının kritik bir yönü, gereken ilk sıvı infüzyon hızını hesaplamaktır. Tarihsel olarak, yanık yaralanmasını takiben resüsitasyon, toplam 24 saatlik kristaloid bazlı sıvı gereksinimlerini tahmin eden çeşitli yerleşik formüllere odaklanmıştır. Bu formülleri kullanarak, ABA (The American Burn Association- Amerikan Yanık Derneği) kılavuzları, yanıktan etkilenen % TVYA başına 2-4 ml/kg kullanılarak 24 saatlik sıvı hacminin tahmin edilmesini önerir <sup>(26)</sup>. Resüsitasyonun erken evrelerinde başlatılması gereken ilk sıvı infüzyon hızını hesaplamak için kullanılan bu formül hedef idrar çıkışına (saatte 0,3- 0,5 ml/kg/sa) göre revize edilmelidir. İlk sıvı infüzyon hızının tahminini basitleştirmek için üç adımdan oluşan ‘**Onlar Kuralı**’ kullanılabilir. İlk olarak, yanık boyutu (TVYA yüzdesi) en yakın 10 olarak tahmin edilir. İkinci olarak, saatte mililitre cinsinden ilk sıvı infüzyon hızını hesaplamak için TVYA yüzdesi 10 ile çarpılır. Son olarak, 80 kg’ın üzerindeki her 10 kg için ilave 100

ml/saat eklenir <sup>(27)</sup>. Yetişkinlerde (>40 kg) ilk sıvı infüzyon hızını hesaplamaya yönelik bu basit yöntem, klinisyenlerin, hedef idrar çıkışına odaklanan çeşitli son noktaların (örneğin, laktat düzeyleri, mikst venöz oksijen saturasyonu, santral venöz basınç ve ortalama arteriyel basınç) bir kombinasyonuna dayalı olarak sıvı infüzyon hızını titre etmek için temel kritik bakım ilkelerini uygulamaya odaklanmasını sağlar.

Yanık yaralanmalarında bahsedilmesi gereken hasta gruplarından biri, bu tarz yaralanmalarda en kötü sonuçlara sahip olan 65 yaş üstü hastalardır. Önceden var olan kırılabilirlik, sonucun önemli bir belirleyicisidir. Yaşlı hastalar, yanık yaralanmasından sonra azalmış organ perfüzyonu ve oksijenasyon ile karakterize benzersiz bir akut faz yanıtına sahiptirler <sup>(28)</sup>. Ayrıca, yaşlı hastalar enfeksiyona, ruh sağlığı değişikliğine ve yetersiz beslenmeye özellikle yatkındır ve bunların tümü artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir <sup>(29)</sup>.

#### 4. YANIK BAKIMI

Şiddetli yanıklar için akut bakım beş farklı aşamaya ayrılabilir <sup>(6)</sup>. Faz I, ilk değerlendirme ve triyajdır zarar veren neden ortadan kaldırılır ve birincil ve ikincil bakı yapılır. Faz II, hipovolemiye yönelik sıvı resüsitasyonuna odaklanmıştır. Faz III' te, iyileşmeyi desteklemek ve enfeksiyon riskini azaltmak için yara kapatılır. Faz IV, destekleyici veya kritik bakıma odaklanır. Hasta hayatta kalırsa, bakımın V. aşaması, hastanın normal yaşama dönmesini sağlamak için fiziksel ve zihinsel sağlık desteğini içeren rehabilitasyona odaklanır.

**FAZ 1 (Olay sonrası ilk saatler):** İlk değerlendirme ve triyaj,

- Yanma sürecini durdurma,
- Hastayı olay yerinden uzaklaştırma,
- Birincil bakı (hava yolu, solunum ve dolaşım),
- İkincil bakı (diğer yaralanmaları değerlendirin, etkilenen TVYA yüzdesini tahmin edin),
- Sıvı resüsitasyonuna başlama (2-4 ml/ kg/ %TVYA, ‘onlar kuralı’).

**FAZ 2 (Olay sonrası saatler):** Sıvı resüsitasyonu (0-48 saat),

- İdrar çıkışına dayalı olarak saatlik IV sıvı hızının titre edilmesi (yetişkinler için saatte 0,5 ml/kg, çocuklar için saatte 1ml/kg),
- Albumin, plazma, yüksek doz C vitamini ve plazmaferez kullanımının değerlendirilmesi,
- Resüsitasyon için hızlıca değerlendirme yapılması.

**FAZ 3 (Olayı takip eden günler):** Yanık yarasını koruma,

- Enfeksiyonu önlemek için topikal antimikrobiyal kremler veya pansumanların kullanılması,
- Cerrahi debridman, yanık yarası eksizyonu ve otogreftleme yapılması,
- Yara iyileşmesi için koşulları optimize etme (hemodinamik değerlendirme, organ desteği ve beslenme desteği).

**FAZ 4 (Olayı takip eden günler, haftalar):** Destekleyici bakım ve yoğun bakım desteği,

- Enfeksiyöz komplikasyonların önlenmesi ve tedavi edilmesi,
- Hastane komplikasyonlarının tedavi edilmesi ve organ desteği,
- Beslenme desteği.

**FAZ 5 (Olayı takip eden günler, haftalar, taburculuk sonrası dönemi de kapsar):** Rehabilitasyon,

- Kontraktürleri önlemek için uygun uzuv konumlandırma,
- Agresif rehabilitasyon; aktif hareket açıklığı ve egzersiz,
- Anabolik ajanlar ve katabolizma azaltıcı ajanlar,
- Psikososyal destek,
- İşe dönüş ve işi güçlendirme programları.

**EBA (European Burns Association- Avrupa Yanık Derneği)** yanık bakımı için Avrupa uygulama kılavuzu <sup>(1)</sup> (2017) önerileri şu şekildedir:

### **Yanık yarası yönetimi;**

- Yanık yaralarının mümkün olan en kısa sürede kapatılması ve ağrıyı sınırlamak, enfeksiyonu önlemek, fonksiyon ve kozmetiği en üst düzeye çıkarmak için adımlar atılması önerilmektedir.
- Yanmış giysilerin çıkarılması önerilmektedir (hastaya yapışmadığı sürece).
- Dokuyu sıkıştırabilecek tüm takıların çıkarılması önerilmektedir.
- İlk yardımın yanık yarasına (ilk 15 dakikada) 20 dakika soğuk akan su uygulanarak yapılması önerilmektedir (Özellikle çocuklarda hipotermiden kaçınmaya özen gösterilmelidir.).
- Hastane öncesi ortamda yanık yarasının yapışkan olmayan basit bir pansuman ile kapatılması önerilmektedir. Plastik gıda sargısı (polivinil klorür film, “streç film”), hastane öncesi pansuman için iyi bir seçenektir.
- Hastanın sıcak tutulması ve yanık yarasının uzman değerlendirmesi için bir hastaneye nakledilmesi önerilmektedir.

### **Yanık merkezinde;**

- Tüm yanık yaralarının deneyimli bir klinisyen tarafından değerlendirilmesi önerilmektedir.
- Yetişkinlerde ve çocuklarda doğru yanık boyutu tahmini için Lund ve Browder şeması (Şekil 3) kullanılması önerilmektedir.
- Tüm hastaların ortam sıcaklığı, konforu ve analjezisi dikkate alınarak uygun bir ortamda tedavi edilmesi önerilmektedir.
- Derin yanıklarda klinik değerlendirmeye (şartlar uygunsa) lazer doppler görüntüleme eklenmesi önerilmektedir.
- Yanık yarasının (klinik fotoğrafçılık da dahil olmak üzere) kapsamlı bir şekilde yönetimi önerilmektedir.

### **Sirkumferensiyal (dokuyu çepeçevre tutan) yanık yönetimi;**

- Yanık hastasının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, sirkumferensiyal (dokuyu çepeçevre tutan) yanıkların aranması önerilmektedir.
- Göğüs veya karın çevresi yanıklarında yarı oturur pozisyonunun (gövdenin elevasyonu) korunması önerilmektedir.

- Etkilenen uzuvların yükseltilmesi (elevasyon) önerilmektedir.
- Düzenli aralıklarla solunum, abdominal hipertansiyon bulguları ve periferik dolaşımın değerlendirilmesi önerilmektedir.
- Sirkumferensiyel yanıklar solunum ve/veya dolaşımı bozduğunda veya abdominal hipertansiyona neden olduğunda eskaratomilerin yapılması önerilmektedir.
- Özellikle yüksek voltajlı yaralanmalarda veya çok derin termal yanıklarda eskaratomi sonrası kompresyon bulguları görüldüğünde fasyatomi önerilmektedir.
- Eskaratomi ve fasyotomilerin uygun ve deneyimli klinisyenler tarafından yapılması önerilmektedir.

### **Yara pansumanı, enfeksiyon yönetimi;**

- Uygun bir pansuman uygulanmadan önce yanık yaralarının iyice temizlenmesi önerilmektedir.
- Yanık yaralarının akut ortamda (yaralanma sonrası <48 saat) normal tuzlu su veya filtrelenmiş musluk suyu ile temizlenmesi önerilmektedir.
- Akut ortamın dışındaki yanık yaralarının olası kirletici mikroorganizmalara karşı etkili antiseptik solüsyon (klorheksidin veya asetik asit gibi) kullanılarak temizlenmesi önerilmektedir.
- Yanık yaralarının iyileşene kadar uygun kapatıcı örtü ile kapatılması önerilmektedir.
- Antimikrobiyal pansumanların kolonizasyon ve enfeksiyon riski taşıyan yanık yaraları için düşünülmesi önerilmektedir.
- Yanık servislerinin, kullandıkları sargıları düzenli olarak gözden geçirmeleri önerilmektedir.
- Niteliksel veya niceliksel mikrobiyolojik analizin yanı sıra klinik değerlendirme kullanarak olası yara enfeksiyonunun değerlendirilmesi önerilmektedir.
- Akut yanık yaralanmalarında profilaktik antibiyotiklerin rutin olarak verilmemesi önerilmektedir.
- Yanık yarası enfeksiyonu riskini azaltmak için uygun olan yerlerde antimikrobiyal sargıların kullanılması önerilmektedir.

**Yanık şoku yönetimi;**

- Klinisyenlerin yanık şoku fizyopatolojisi bilgisine dayanarak, yanık yaralanmasının mekanizması ve ciddiyeti ile hastanın ilk resüsitasyona verdiği klinik yanıtın bir kombinasyonunu kullanarak yanık şokunu değerlendirmeleri önerilmektedir.
- Yanık şokunu değerlendirme ve izleme standartlarının kurumsal uzmanlığa ve her bir yanık merkezinin özel ekipmanına dayanması önerilmektedir.
- Yanık şokunun değerlendirilmesi ve izlenmesinin birden fazla parametre tarafından yönlendirilmesi önerilmektedir.
- Klinisyenlerin, doku oksijenasyonunu geri kazanmaya yönelik terapötik müdahaleleri hedefleyerek ve hem yetersiz hem de aşırı resüsitasyondan kaçınmaya çalışarak yanık şokunu değerlendirmeleri ve tedavi etmeleri önerilmektedir.

**Kan basıncı monitörizasyonu;**

- Başlangıç tedavisine yanıt vermeyen ve/veya vazopresör infüzyonu gerektiren şok durumlarında ve her iki kolda geniş yanıkları olan hastalarda invaziv arter monitörizasyonu ile takip önerilmektedir.
- Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda başlangıçta yaklaşık 65 mm-Hg'lik bir ortalama arteryal basınç hedefi önerilmektedir.
- Şok resüsitasyonu sırasında hedef kan basıncının bireyselleştirilmesi önerilmektedir.

**Laktat ve baz açığı monitörizasyonu;**

- Şokun boyutunu tahmin etmek ve tedavinin etkisini değerlendirmek için serum laktat ve/veya baz açığı ölçümlerinin kullanılması önerilmektedir.
- Kan laktat düzeylerinin > 2 mmol/L olmasının yetersiz doku perfüzyonunun bir bulgusu olarak kabul edilmesi önerilmektedir.

**İdrar çıkışı;**

- Özellikle sınırlı monitörizasyon tekniklerinin olduğu durumlarda sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için idrar çıkışının diğer klinik parametrelerle entegre edilmesi önerilmektedir.

### **Santral venöz kateter yerleştirilmesi;**

- Başlangıç tedavisine yanıt vermeyen ve/veya vazopressör infüzyonu gerektiren şok durumlarında ve periferik venöz erişimin mümkün olmadığı durumlarda santral venöz kateter takılması önerilmektedir.
- Şiddetli yanıklarda ön yükün tahmin edilmesi ve sıvı resüsitasyonunun yönlendirilmesi için santral venöz basıncın kullanılması önerilmemektedir.
- Doku perfüzyonunun değerlendirilmesine yardımcı olmak için, önceden yerleştirilmiş bir santral venöz kateteri olan hastalarda santral venöz oksijen satürasyonunun ölçülmesi önerilmektedir.

### **Ek hemodinamik ölçümler;**

- Ek hemodinamik ölçümlerin yalnızca başlangıç tedavisine yanıt vermeyen ciddi yanıklarda veya karmaşık durumlarda (örn. birlikte var olan travma, önceden var olan komorbiditeler) kullanılması önerilmektedir.
- Ek hemodinamik ölçümler gerektiğinde sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için dinamik parametrelerin (pulse pressure variation-PPV, stroke volume variation- SVV passive leg raise-PLR) kullanılması önerilmektedir.
- İzleme yöntemi seçiminin kurumsal uzmanlığa ve hastanın özelliklerine dayanması önerilmektedir.

### **Sıvı yönetimi;**

- Yanıktan etkilenen alan; TVYA> % 20 olan yetişkin hastalarda ve >% 10 olan pediatrik hastalarda sıvı resüsitasyonunun başlatılması önerilmektedir.
- İlk 24 saat içinde 2-4 ml/kg/% TVYA verilmesi önerilmektedir.
- İlk seçenek olarak kristaloid solüsyonları kullanması önerilmektedir.
- Normal (% 0.9) salin kullanılması önerilmemektedir. (Hipernatremi, hiperkloremik metabolik asidoz ve akut böbrek hasarı riskinde artış.).
- Kolloidler (özellikle sentetik) sistematik kullanılmamalıdır, ancak kurtarma tedavisi olarak kabul edilebilir.
- İlk 24 saatten sonra sıvı de-eskalasyonu önerilmektedir.

### **Vazopressörler ve inotropik ajanlar;**

- Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hayatı tehdit eden hipotansiyon varlığında, kararı doğru bir hemodinamik değerlendirmeye dayandırarak vazopressörlerin uygulanması önerilmektedir.



- Yeterli sıvı resüsitasyonu ve vazopressörler altındaki kalıcı doku hipoperfüzyonu belirtileri varlığında inotropik ajan eklenmesi önerilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Association EB. European Practice Guidelines for Burn Care. In Gerard Beerthuizen M, (Ed). Minimum level of Burn Care Provision in Europe. Barcelona/Spain: European Burns Association 2017.
2. Smolle C, Cambiaso-Daniel J, Forbes AA, et al. Recent trends in burn epidemiology worldwide: a systematic review. *Burns*. 2017;43(2):249-257.
3. Organisation WH. Burns WHO <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
4. Association AB. National Burn Repository 2019 Update, Report of data from 2009–2018.
5. Lee RC. Injury by electrical forces: pathophysiology, manifestations, and therapy. *Current problems in surgery*. 1997;34(9):677-764.
6. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, et al. Burn injury. *Nature Reviews Disease Primers*. 2020;6(1):1-25.
7. Yasti AC, Senel E, Saydam M, et al. Guideline and treatment algorithm for burn injuries. 2015.
8. Mason SA, Nathens AB, Byrne JP, et al. Increased rate of long-term mortality among burn survivors: a population-based matched cohort study. *Annals of surgery*. 2019;269(6):1192-1199.
9. System CoMTCsLH. A National Trauma Care System: Integrating Military and Civilian Trauma Systems to Achieve Zero Preventable Deaths After Injury 2016.
10. Kallinen O, Maisniemi K, Böhling T, et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. *Journal of burn care & research*. 2012;33(2):206-211.
11. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. The pathophysiologic response to severe burn injury. *Annals of surgery*. 2008;248(3):387.
12. Osuka A, Ogura H, Ueyama M, et al. Immune response to traumatic injury: harmony and discordance of immune system homeostasis. *Acute Medicine & Surgery*. 2014;1(2):63-69.
13. Muthu K, He L-K, Melstrom K, et al. Perturbed bone marrow monocyte development following burn injury and sepsis promote hyporesponsive monocytes. *Journal of burn care & research*. 2008;29(1):12-21.

14. Rae L, Fidler P, Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. *Critical care clinics*. 2016;32(4):491-505.
15. Guillory AN, Clayton RP, Herndon DN, et al. Cardiovascular dysfunction following burn injury: what we have learned from rat and mouse models. *International journal of molecular sciences*. 2016;17(1):53.
16. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, et al. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *Journal of Burn Care & Research*. 2017;38(1):e469-e481.
17. Brooks NC, Marshall AH, Qa'aty N, et al. XBP-1s is linked to suppressed gluconeogenesis in the Ebb phase of burn injury. *Molecular Medicine*. 2013;19(1):72-78.
18. Jeschke MG. Postburn hypermetabolism: past, present, and future. *Journal of Burn Care & Research*. 2016;37(2):86-96.
19. Jeschke MG, Gauglitz GG, Kulp GA, et al. Long-term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury. *PloS one*. 2011;6(7):e21245.
20. Sood RF, Gibran NS, Arnoldo BD, et al. Early leukocyte gene expression associated with age, burn size, and inhalation injury in severely burned adults. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2016;80(2):250.
21. Xiao W, Mindrinos MN, Seok J, et al. A genomic storm in critically injured humans. *Journal of Experimental Medicine*. 2011;208(13):2581-2590.
22. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):801-810.
23. Gosain A, Gamelli RL. Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis. *The Journal of burn care & rehabilitation*. 2005;26(1):85-91.
24. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, et al. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert review of respiratory medicine*. 2009;3(3):283-297.
25. Grigorian A, Nahmias J, Schubl S, et al. Rising mortality in patients with combined burn and trauma. *Burns*. 2018;44(8):1989-1996.
26. Greenhalgh DG. Burn resuscitation: the results of the ISBI/ABA survey. *Burns*. 2010;36(2):176-182.
27. Chung KK, Salinas J, Renz EM, et al. Simple derivation of the initial fluid rate for the resuscitation of severely burned adult combat casualties: in silico validation of the rule of 10. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2010;69(1):S49-S54.

28. Rehou S, Shahrokhi S, Thai J, et al. Acute phase response in critically ill elderly burn patients. *Critical care medicine*. 2019;47(2):201-209.
29. Grigorian A, Joe V, Chin T, et al. 23 Burns in Octogenarians: 80 is the New 60. *Journal of Burn Care & Research*. 2019;40(Supplement\_1):S19-S19.

## BÖLÜM 13

# YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BESLENME

Güneş COMBA CEBECİ, Halil CEBECİ

**Y**oğun bakım ünitelerinde (YBÜ) takip edilen hastalar gerek ek komorbiditeleri gerekse beslenme tedavilerinin düzenlenmesindeki zorluklar nedeni ile malnütrisyon açısından dikkatli olunması gereken gruptur <sup>(1)</sup>. Beslenme desteği YBÜ’de verilen rutin tedavilerden biridir. Malnütrisyonu olan hastalar beslenme desteğinden en fazla yarar gören gruptur. Özellikle katabolik seyreden bazı hastalıklarda, kısa sürede oluşabilecek açlık ve bunun yarattığı olumsuzluklardan hastaları korumak için beslenme desteği sağlanması ve tedavi sırasında altta yatan sorunlara dikkat edilmesi gerekmektedir <sup>(2)</sup>.

Hastaya yeterli miktarda ve zamanında beslenme desteği sağlanmazsa enerji ve protein açığı oluşur <sup>(3, 4)</sup>. Bu durumda aşağıda belirtilen, hastanın prognozunu etkileyen birtakım sonuçlar ortaya çıkabilir <sup>(1, 5)</sup>.

- Lipit ve kas kitle dokusunun azalması ile görülen kaybı,
- İmmun yanıtta bozulma, enfeksiyon ihtimalinin artması,
- Albümin miktarındaki azalmaya bağlı ödem,
- Doku iyileşmesinde gecikme,
- Cerrahi insizyon ve anastomozlara bağlı komplikasyonlar,
- Gastrointestinal sistem ilişkili komplikasyonlar,
- Kas güçsüzlüğü,
- Kardiyovasküler sistem fonksiyon bozulması,
- Metabolik asidoz,
- Solunumsal fonksiyon bozuklukları,
- Ventilator desteğindeki hastalarda ventilatörden ayrılmada zorluklar,
- İyileşme ve hastaneden taburculuk uzaması olarak özetlenebilir <sup>1, 4</sup>.

## 1. Enteral Beslenme

Enteral beslenme (EB), gastrointestinal sistemi (GİS) fonksiyonel olan hastalar için seçilecek beslenme biçimi olmalıdır. EB daha güvenli ve daha iyi prognozladır. Enteral yolla beslenmenin gastrointestinal fizyolojinin devamını sağladığı, intestinal perfüzyonu uyararak iskemi- reperfüzyon hasarına karşı koruyucu olduğu, barsak villus atrofisini engellediği, intestinal permeabiliteyi azalttığı, oluşabilecek hasarlara karşı barsak endotel duvarının devamlılığını sağladığı, lokal ve sistemik immünolojik yanıtı düzelttiği ve epitel hücrelerinin çoğalmasını arttırdığı görülmüştür <sup>(6)</sup>.

Yararlarının yanında özellikle kritik hastalarda klinik uygulama sırasında intestinal motilite bozuklukları ve oluşabilecek olumsuzluklar nedeniyle EB'nin uygulanmasında zorluklar yaşanmaktadır <sup>(7)</sup>.

### 1.1. Enteral Beslenmenin Endikasyonları

- GİS hastalıkları (Fistül, kısa barsak sendromu, kronik pankreatit vb.),
- Özofagus hastalıkları (Malignite, striktür, travma vb.),
- Organ yetmezlikleri (Karaciğer, böbrek yetmezliği),
- Psikiyatrik ve nörolojik ve hastalıklar (Kafa travmaları, koma, anoreksiya nervoza),
- Preoperatif hazırlık,
- Postoperatif beslenme <sup>(1)</sup>.

### 1.2. Enteral Nutrisyonun Avantajları

- Fizyolojiye uygundur.
- İntestinal fonksiyonlarının kısa sürede normale dönmesine yardımcıdır.
- TPN (total parenteral nutrisyon) ile normal beslenme arasında bir yaklaşımdır.
- Düşük enfeksiyon riski ve ihtiyaçları karşılaması yönünden daha güvenlidir.
- Hazırlanması kolaydır.
- TPN'ye göre maliyeti azdır.
- Metabolizmaya bağlı olumsuzlukların ve sepsisin görülme oranı azdır.
- Mortalite ve morbidite sıklığı azdır <sup>(1)</sup>.

## 2. Parenteral Beslenme

Parenteral beslenme, EB'nin yapılamayacağı gastrointestinal sistemin emilim kapasitesinin sınırlı veya fonksiyonel olmayan hastaların beslenmesini

mümkün kılan beslenme yöntemidir. Doğru şekilde kullanıldığında hastanın kliniğini olumlu etkilemesine karşın uygunsuz kullanımında enfeksiyona bağlı komplikasyonların artmasına, metabolik anormalliklerin oluşmasına ve maliyet artışına neden olur. Kişisel uygulamalar yerine beslenme destek ekibinin (diyetisyen, eczacı, hemşire ve hekimi içeren multidisipliner yaklaşımıyla) PB'ye bağlı olumsuzlukların önemli ölçüde azaltılabileceği gösterilmiştir <sup>(8,9)</sup>

### **2.1. Parenteral Beslenmenin Endikasyonları**

Parenteral beslenme için aşağıdaki kriterlerin en az biri olmalıdır.

1. Sağlam ve fonksiyonel kolon olmaksızın ince bağırsağın 150 cm'den kısa olması ya da ince barsağın 100 cm'den daha kısa olması ve işlevsel kolon varlığı, (emilim bozukluğu sendromu ve orta-şiddetli ince barsak organ nakli sonrası reddi),
2. Şiddetli akut nekrotizan pankreatit (EB girişimlerinin yetersiz kalması),
3. Enterik fistul (24 saate 500 ml' den daha fazla fistul outputu varsa oral alım kısıtlanmalıdır),
4. Enteral yolla beslenme ihtiyaçlarının sağlanamaması
  - Şiddetli malnutrisyon ya da katabolik durum varlığı.
  - 5 günden daha uzun süre postpilorik tüp yerleştirilmesine rağmen enteral beslenmesi beklenmeyen hasta,
  - Beslenme gereksiniminin en az yarısını bir haftadan daha uzun süre oral alamayacak hasta,
  - EB' nin 5 günden uzun süre uygulanamayacağı hasta,
5. Hemodinamik olarak stabil olmayan hasta
6. Diffüz peritonit/şüpheli ya da tanımlanmış kontrol edilemeyen barsak içeriği ya da herhangi bir lenfatik sızıntı olması,
7. İntestinal obstruksiyon, psödoobstruksiyon ve motilite bozukluğu,
8. Kontrol edilemeyen kusma, ishal ya da yüksek debili ostomi,
9. İskemik barsak varlığı,
10. Masif GİS hemorojisi,
11. Perioperatif üst gastrointestinal kanserleri <sup>(1,8,10)</sup>.

### **3. Kritik Hastada Beslenme**

Şiddetli sepsis/ septik şoklu hastaların popülasyonunda özellikle beslenme tedavisine yönelik çalışmalar bulunmamaktadır; bu durum tipik olarak çok

sayıda diğer kritik hastalıklarla birlikte ortaya çıkar ve bugüne kadar yapılan çalışmalar bu heterojenliği yansıtmaktadır. YBÜ' lerde, şiddetli sepsis ve septik şoku olan hastalarda %60' a varan oranda gastrointestinal disfonksiyonun olduğuna inanılmaktadır ve kritik hastaların bu alt popülasyonunda malnütrisyon riskinin artmasına sebep olmaktadır. Bu nedenle beslenme tedavisinin, daha iyi klinik sonuçlar için fayda sağlaması beklenir <sup>(11)</sup>.

Sepsis/ septik çok tanısı alan hastaların resüsitasyonunda 24-48 saat içinde veya hemodinamik stabiliteye ulaşıldığında enteral beslemenin başlatılması (yeterli perfüzyon basıncı, stabil vazoaktif ilaç dozları, stabilize veya azalan laktat ve metabolik asidoz seviyeleri ve ortalama arter basıncı  $\geq 60$  mm Hg olarak tanımlanır) önerilmektedir. ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) sepsisli hastalarda erken ve geç başlanan EN ile karşılaştırılmalı bir çalışma bulunmasa da, bir kısmı sepsis tanılı yoğun bakım hastalarından alınan bilgilere dayanarak, önerilerde bulunmaktadır <sup>(11)</sup>.

Kritik hastaların bir karışımını içeren çalışmalar incelendiğinde Simpson ve Doig tarafından yapılan bir meta-analizde, erken uygulanmaya başlanan EB ile PB karşılaştırıldığında erken EB' den fayda görülmediği belirtilmiştir <sup>(12)</sup>. Peter ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde ise, EB' nin PB' ye kıyasla komplikasyon oranlarını önemli ölçüde azalttığını gösterilmiştir (ancak mortalite üzerinde hiçbir etkisi yoktur) <sup>(13)</sup>. Her iki meta-analizde de sepsisli hastaların sadece bir kısmı ile kritik hastaların bir karışımı vardır. Gramlich ve arkadaşlarının sepsisli küçük bir hasta grubunu içeren meta-analizinde, enteral nütrisyonun parenteral nütrisyonla göre prognoz üzerinde olumlu etkisi olduğu bildirilmiştir <sup>(14)</sup>.

ASPEN, kritik hastaların, resüsitasyon tamamlanır tamamlanmaz ve hastanın hemodinamik olarak stabil olduğu durumlarda ciddi sepsis/ septik şok tanısını koyduktan sonra 24-48 saat içinde EB tedavisi almasını önermektedir <sup>(11)</sup>.

ASPEN hastaların beslenme riski derecesine bakılmaksızın, şiddetli sepsis veya septik şokun akut evresinde EB ile birlikte özel PB veya ek PB kullanılmamasını önermektedir <sup>(11)</sup>.

Septik hastalarda antioksidan özellikli birkaç mikrobese plazma konsantrasyonu azalır. Spesifik olarak, plazma selenyumunun azaldığı gösterilmiştir. Selenyumun klinik ortamlardaki en güçlü antioksidan ajanlardan biri olduğuna inanılmaktadır (Ayrıca çinko, askorbik asit, E vitamini ve beta-karoten.). Kritik hastalar için önerilen optimal akut selenyum dozu 500-750 mcg/ gün arasında değişebilir, ideal takviye süresi hastalığın şiddetine bağlı olarak 1-3 hafta arasındadır.<sup>(15)</sup> Sistemik enfeksiyonu takiben inflamatuvar

yanıtın büyüklüğü çinko seviyeleri ile ters orantılıdır. Plazma çinko seviyesi ne kadar düşük olursa, organ hasarı ve mortalite olasılığı da o kadar artar <sup>(16)</sup>. Daha düşük konsantrasyonların sadece akut faz tepkisini, göreceli eksikliği veya azaltılmış mevcudiyeti ve vücut tarafından sekestrasyonu yansıtmaması tartışmalıdır. Optimal doz henüz bilinmemekle birlikte, septik hastalarda çinko takviyesi doğuştan gelen bağışıklık baskılamasının ve ikincil enfeksiyon riskinin önlenmesine yardımcı olabilir <sup>(11)</sup>.

ASPEN, günümüze kadar yapılan sepsiste çelişkili çalışmalar nedeniyle selenyum, çinko ve antioksidan takviyesi hakkında bir tavsiyede bulunamamaktadır.

Enerji harcamalarındaki geniş değişkenlik septik şoktaki hastalarda belgelenmiştir <sup>(17)</sup>. Bu nedenle, eğer mevcutsa, temel enerji harcamaları ölçümü için indirekt kalorimetre ile her 4 günde bir takip ölçümü önerilir. İndirekt kalorimetre mevcut değilse veya hasta koşulları buna izin vermiyorsa (örn:  $FiO_2 > 0.60$ ), enerji tüketimini tahmin etmek için basit ağırlık temelli denklemler (25 kcal / kg / gün) veya yayınlanmış denklemler kullanılabilir. SIRS, sepsis ve septik şok hastalarından oluşan bir kohortta, Harris-Benedict ve Schofield tarafından yayınlanan denklemlerden elde edilen tahminler, indirekt kalorimetre tarafından ölçülen enerji harcaması ile iyi korelasyon göstermiştir <sup>(18)</sup>. Gözlemsel çalışmalarda, hesaplanan enerji gereksinimlerinin %25-66' sının en uygun olduğu belirtilmiştir. Sepsisin ilk aşaması ve 24- 48 saat sonra %60' a ilerlemesi için 500 kcal/ gün' e kadar tanımlanmış trofik beslenme sağlama stratejisi (ilk haftadaki hedefin %70'i) en uygun ve optimal olabilir. Sepsisteki protein gereksinimlerinin belirlenmesi çok zordur. Sepsiste 1,2-2 g/ kg/ gün' lük mevcut seviyeler önerilmektedir <sup>(11)</sup>.

### **3.1. Kritik Hastada Malnütrisyonun Değerlendirilmesi**

Malnütrisyon, besin alımındaki azalmaya bağlı mikro ve makrobesin eksikliğidir. Vücut kitle indeksi <sup>(19)</sup> ya da body mass index (BMI) (ağırlık (kg)/boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)) 16'nın altında ise malnütrisyon söz edilebilir. Malnütrisyon hastanın YBÜ' ye ilk yatışında var olabileceği gibi yatışı sonrası veya YBÜ' deki takibi sırasında da oluşabilir. YBÜ' de malnütrisyon varlığı veya gelişmesini gösteren risk faktörlerinin bazıları Tablo 1'de görülmektedir<sup>(20)</sup>.



**Tablo 1.YBÜ’ de malnütrisyon için riskli hasta grupları**

Yakın dönemde kilo kaybı (3-4 haftada> %5; 6 ayda>%10)
>60 yaş
Fiziksel özürü bulunması (kuadripleji, parapleji, görememe vs.)
İlaç bağımlılığı
Kronik alkol bağımlılığı
Psikolojik sorunlar
Kronik malabsorbsiyon
Kronik anoreksi
Yutma güçlüğü
Hiperkatabolizma
Kas kütle kaybı
YBÜ’de 7 günden fazla yatış süresi
Vücut kitle indeksi<16
Artmış kayıplar (nefrotik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalığı vs.)

Az beslenmeye veya basit açlığa bağlı malnütrisyonunda, az miktarda protein ve lipit kaybı olmakla birlikte, protein kaybı en aza indirgenmeye çalışılırken, sepsis gibi yıkım süreci fazla olan durumlarda protein enerji kaynağı olarak kullanılmaya başlanır. Kullanılan yöntem ve testlerin hiçbiri, malnütrisyonun değerlendirilmesinde kesin tanı koymakta yeterli değildir ve ciddi kısıtlılıkları vardır <sup>(21)</sup>.

### 3.2. Malnütrisyonun Tanınması

Malnütrisyon, “alımdaki yetersizlik veya düzensiz beslenmenin yol açtığı, vücut kompozisyonunun (yağsız kitlede azalma) ve vücut hücre kitlesinin bozulması sonucu ortaya çıkan fiziksel ve mental fonksiyonların azalması ve hastalığın klinik sonucunun kötüleşmesi” şeklinde tanımlanabilmektedir <sup>(22)</sup>. Malnütrisyonun tanımlanması ve beslenme değerlendirme sürecinin tüm amacı, risk faktörleri ve belirtileri hakkında genel bir anlayış gerektirir. Çünkü malnütrisyonun, çoğu başlangıçta yetersiz beslenen hastanede yatan hastaların %30 ile %55’ ini etkilediği tahmin edilmektedir. Beslenme değerlendirmesi akut hastalığı olan yetişkinin değerlendirilmesi için temeldir <sup>(23)</sup>.

Yetişkinlerde yetersiz beslenmenin tanımlanması ve belgelenmesi için daha fazla rehberlik sağlar. AND (Academy of Nutrition and Dietetics) ve ASPEN aşağıda belirtilen alanlarda tanımlanabilecek spesifik malnütrisyon teşhis kriterlerini önermektedir:

- Tüketilen enerjinin ihtiyaca oranının belirlenmesi ile enerji alımı yetersizliğinin tespiti,
- Belirli bir süre boyunca istenmeyen kilo kaybı,
- Fizik muayene ile tespit edilebilen (ödem nedeniyle fark edilmesi güç olabilecek) kas kütlesi ve/veya deri altı yağ kaybı belirtileri,
- El kavrama gücüyle ölçülen fonksiyonel durumun azalması.

### 3.3. *Malnütrisyonun Sonuçları*

Yetersiz beslenmenin tanımlanması ve zamanında müdahale ile önlenmesi zararlı klinik etkileri engeller. Beslenme durumu zayıf olan hastaların iyi beslenmiş hastalara göre daha kötü prognoza sahip oldukları uzun zamandır bilinmektedir. Özellikle yoğun bakım hastalarında malnütrisyon artan morbidite ve mortalite, artmış YBÜ kalış süreleri ve geri kabul oranları, azalan işlev ve yaşam kalitesi ile daha yüksek sağlık maliyetleri için önemli bir risk oluşturmaktadır. Malnütrisyonun varlığı, basınç yaralanmaları, artan enfeksiyon oranları, bozulmuş yara iyileşmesi, cerrahi komplikasyonlar ve artan ventilasyon gereksinimleri olarak ortaya çıkabilen hemen hemen her organ sisteminin işlevini ve iyileşmesini değiştirir <sup>(23)</sup>.

### 3.4. *Beslenme Taraması*

Nütrisyon taramasında kullanılan çok sayıda araç arasında birçok ortak payda vardır; geçerlilik ve güvenilirlik, kullanım kolaylığı ve rahatlığı, hız (tipik olarak 5 dakikadan az bir süre gerektirir), karmaşık hesaplamalardan veya laboratuvar verilerinden kaçınma, minimum masraf ve noninvazivlik. Bu özelliklerin her birini karşılamak çok zordur. YBÜ ortamında hastalarda görülen aşırı değişkenlik için çoğu hastanede ilk tarama, hasta kabul edildikten sonra toplanan boy ve kiloya dayanmaktadır. Müdahalenin gerekli olup olmadığını ve ne zaman faydalı olacağını belirlemek için, beslenme ölçümlerine ek olarak hastalık durumunun diğer yönleri de dikkate alınmalıdır <sup>(23)</sup>.

### 3.5. *Beslenme Tarama Araçları*

Beslenme taraması, risk altındaki tüm hastaların ihtiyaç duydukları uygun kişiselleştirilmiş beslenme bakımını almasını sağlar. Literatür ve klinik uygulamadaki fikir birliği, uygun tarama uygun müdahaleye yol açtığına, hastaneye yeniden başvuruda azalma, daha kısa hastanede kalış süreleri ve daha düşük mortalite oranları dahil olmak üzere sonuçların önemli ölçüde iyileştiğini

göstermektedir <sup>(24)</sup>. Bu durum göz önüne alındığında, bir dizi tarama aracı geliştirilmiş ve hastane ortamında kullanım için onaylanmıştır. Onaylanmış araçların çoğu beslenme riskinin dört temel alanını ele alacaktır. Bunlar; son kilo kaybı, son beslenme zamanı, mevcut vücut kitle indeksi <sup>(19)</sup> ve mevcut hastalık durumudur. Alete bağlı olarak, yetersiz beslenme riskinin öngörülmesinde daha fazla yardımcı olması için beslenme durumu ölçümleri dahil edilebilir. Bazı tarama araçları uluslararası beslenme toplumları tarafından onaylanmış olsa da tek bir en iyi araç üzerinde evrensel bir anlaşma yoktur. En iyi bilinen ve yaygın olarak kullanılan dört örnek, Beslenme Risk Taraması (NRS; Nutritional Risk Screening 2002), Yetersiz Beslenme Evrensel Tarama Aracı (MUST; Malnutrition Universal Screening Tool), Kısa Beslenme Değerlendirme Anketi (SNAQ; Short Nutritional Assessment Questionnaire) ve Kötü Beslenme Tarama Aracı (MST; Malnutrition Screening Tool) 'dır. Bu araçların bir kısmı ABD dışındaki profesyonel gruplar tarafından geliştirilirken, klinik uygulamalarda yaygın olarak kullanılmaktadır <sup>(23)</sup>.

### 3.6. *Beslenme Risk Taraması (NRS-2002)*

ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism)' in bir çalışma grubu tarafından Beslenme Riski Taraması (NRS-2002) aracı geliştirildiğinde amaç mevcut klinik çalışmalarda kullanılan beslenme kriterlerine veya özelliklerine dayanan bir tarama sistemi kurmaktır. Geliştiriciler beslenme durumu ve beslenme desteği endikasyonunun (yetersiz beslenme ve/ veya artan beslenme gereksinimlerine dayanarak) doğrudan hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olduğu varsayımına güveniyorlardı. Araç mevcut veya potansiyel yetersiz beslenme belirteçlerine ek olarak hastalık etkisini ölçmektedir. Sadece tarama sırasında yetersiz beslenen hastaları değil, aynı zamanda hastalık durumuna veya ilişkili tedaviye bağlı yetersiz beslenme riski altında olan hastaları tanımlamak için doğrulanmıştır, böylece klinik seyir ilerledikçe beslenme durumunun daha da kötüleşmesini önleme ihtiyacını vurgulamaktadır <sup>(25)</sup>.

NRS-2002 sisteminin amacı hastane ortamında ya mevcut ya da öngörülen yetersiz beslenmeyi tespit etmektir. İlk tarama aracı, hastalık ortamında kilo kaybı, VKİ ve diyet alım geçmişini göz önünde bulunduran dört adet basit ancak stratejik sorudan oluşmaktadır (Tablo 2) <sup>(21)</sup>. Tablo 2' deki sorulardan herhangi birine olumlu bir yanıt varsa, ikinci ve daha ayrıntılı bir sorgulama yürütülür (Tablo 3) <sup>(21)</sup>. Tablo 3' te gösterilen sorularla biri mevcut beslenme durumu ve diğeri hastalığın şiddeti için metabolik talepteki artışın bir yansıması olarak iki skor hesaplanır. Bu puanlar daha sonra birleştirilir ve yaş için (risk faktörü olarak 70 yaşından büyük olan) beslenme riskinin nihai bir değerlendirmesi ile

sonuçlanacak şekilde ayarlanır. Sonuç olarak, beslenme bakım planının içeriği klinisyen tarafından belirlenmesine rağmen, bu puan örnek bir müdahaleyle bağlantılıdır.

**Tablo 2: Başlangıç taraması**

1	VKİ <20,5?	Evet	Hayır
2	Hasta son 3 ayda kilo kaybetti mi?	Evet	Hayır
3	Hastanın yediği miktar son 1 haftada azaldı mı?	Evet	Hayır
4	Hasta ileri derecede hasta mı? (Örneğin YBÜ' de mi?)	Evet	Hayır

**Evet:** Herhangi bir sorunun cevabı 'Evet' ise Tablo 3' teki tarama yapılır.

**Hayır:** Tüm soruların cevabı 'Hayır' ise hasta haftalık aralıklarla tekrar taranır. Hastanın risk durumuna göre (örneğin büyük bir operasyon planlanmışsa) ilişkili risk durumundan kaçınmak için koruyucu bir beslenme bakım planı dikkate alınır.

**Tablo 3: Nihai tarama**

Beslenme durumu bozukluğu		Hastalık şiddeti (Stres metabolizması)	
0	Normal beslenme durumu	0	Normal besin gereksinimi
1	VA kaybı> %5 (3 ayda) veya Önceki haftaki gıda alımı normal gereksinimin %50-75' inin altında	1	Kalça kırığı, kronik hastalarda akut komplikasyonlar, siroz, KOAH, kronik hemodiyaliz, DM, onkolojik problemler
2	VA kaybı> %5 (2 ayda) veya VKİ 18,5-20,5+ genel durum bozukluğu veya Önceki haftaki gıda alımı normal gereksinimin %25-60' ı	2	Major batın cerrahisi, inme, ciddi pnömoni, hematolojik maligniteler
3	VA kaybı> %5 (1 ayda) (~ 3 ayda %15) veya VKİ < 18,5 + genel durum bozukluğu veya Önceki haftaki gıda alımı normal gereksinimin %0-25' i	3	Kafa travması, kemik iliği transplantasyonu, YBÜ hastaları (APACHE>10)
0: Yok, 1: Hafif, 2: Orta, 3: Şiddetli. Yaş ≥ 70 ise +1 <b>NRS ≥ 3 ise beslenme desteğine başla</b>			

Şu anki ESPEN kılavuzları sadece hastane ortamında tarama yöntemi olarak NRS-2002' nin kullanılmasını tavsiye etmektedirler <sup>(25)</sup>. Bu sistem yetişkin popülasyondaki diğer tarama yöntemlerine kıyasla eşsiz öngörücü geçerlilik sağlamaktadır. NRS-2002' yi cerrahi müdahale ihtiyacından başlayıp kardiyovasküler, gastrointestinal vb. sistemlere kadar çeşitli dallarda şikayetleri olan hastalar arasında güçlü aralayıcı güvenilirliği ile (yani benzer sonuçlara sahip çeşitli profesyoneller tarafından kullanılabilir) bir dizi çalışma doğrulamıştır. Bu sistem, pratik olmayan veya yanlışlıktan endişe duymadan akut bakım ortamında uygulanabilir <sup>(22, 23)</sup>.

### **3.7. *Biyokimyasal Veriler, Tıbbi Testler ve Prosedürler***

Eksiksiz bir beslenme değerlendirmesinin bir parçası olarak dikkate alınması gereken bir takım kritik biyokimyasal değerler önemlidir. Mide boşalma süresi ve dinlenme metabolik hızı dahil olmak üzere çeşitli diğer testlerin ve prosedürlerin de bu değerlendirme kategorisine girebileceğini unutulmamalıdır. Çoğu laboratuvar testi panel, test grubu veya bireysel test olarak sipariş edilebilir. En yaygın olarak sıralanan test grupları arasında temel metabolik panel (glukoz, sodyum, potasyum, karbondioksit, klorür, kan üre azotu (BUN) ve kreatinin) ve kapsamlı metabolik panel (yukarıdaki tüm ölçümler artı albümin, total protein, alkalen fosfataz, alanin transaminaz, aspartat transaminaz ve bilirubin). Dışkı testleri, özellikle 50 yaşından büyük yetişkinler ve açıklanamayan anemisi olan kişilerde kan, patojenler ve bağırsak florasının varlığını değerlendirmek için de yapılabilir. Dışkı kültür testi, uzun süreli ishali, gıda kaynaklı hastalıktan şüphelenilen, kronik gastrointestinal semptomları veya açıklanamayan kilo kaybı olan hastalar için de yapılabilir. Spesifik üriner sistem değerlendirmelerinde, pH, protein, glukoz, ketonlar, kan ve bilirubin dahil olmak üzere bir idrar tahlilinde çeşitli kimyasal testler de yaygın olarak yapılır. İdrar özgül ağırlık testi, idrar yoğunluğunu su yoğunluğu ile karşılaştırır, bu da böbreklerin idrarı ne kadar etkili bir şekilde seyreltebileceğini belirlemeye yardımcı olabilir. Laboratuvar değerleri, tanıyı doğrulamak veya tedavinin etkinliğini izlemek için klinik geçmiş ve fizik muayene gibi diğer değerlendirme verileriyle birlikte kullanılmalıdır. Biyolojik sıvılar ve dokularda beslenme durumunu tahmin etmek için kullanılan spesifik biyobelirteçler, klinik veya antropometrik değişiklikler fark edilmeden önce genellikle eksiklikleri tespit eder. Beslenme teşhisi için biyobelirteçlerin ve laboratuvar değerlerinin nasıl yorumlanacağını anlaşılması, hastalara en etkili ve uygun bakımı sağlamak kritik bir parçadır <sup>(26)</sup>.

### 3.8. Yoğun Bakım Ünitesinde Beslenme Değerlendirmesi

YBÜ' de tedavi edilen hastalar hastanedeki en yüksek riskli hasta gruplarındandır. Tipik değerlendirme kriterlerinin birçoğunun (ağırlık durumu, diyet alımı, biyokimyasal belirteçler vb.) güvenilir bir şekilde elde edilmesi zordur veya metabolik stres gibi faktörler tarafından karıştırılır. Herhangi bir beslenme değerlendirmesi için temel olan antropometrik ölçümler hem ölçüm için hareket ettirilemeyen hem de kendi bildirdiği verileri sağlayamayan entübe ve sedasyon altındaki kritik hastalardan kolayca alınamayabilir. Sıvı durumu veya ödem gibi klinik durumla ilgili diğer faktörler de bu değerlendirmeyi karıştırır. Klinisyenlerin kritik hastalığı olanları daha iyi değerlendirmelerine yardımcı olmak için Heyland ve ark., doğrudan YBÜ hasta popülasyonuna dayanan yeni bir risk değerlendirme aracı geliştirmiş ve doğrulamışlardır (Tablo 4). Bu araç, kritik hastalardaki beslenme riski (NUTRIC skor), kritik bakım ortamında elde edilmesi kolay değişkenlere dayanmaktadır. Hastalar altı değişkeni dikkate alan bir algoritmaya dayanarak 1 ila 10 arasında bir puan alırlar; yaş, APACHE II (akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme skoru), SOFA (sıralı organ yetmezliği değerlendirme skoru), komorbidite sayısı, hastaneden YBÜ' ye kabul günleri ve serum interlökin-6 (IL-6) değerleridir. NUTRIC skor, tablo 4' te açıklanmıştır <sup>(27)</sup>.

**Tablo 4: NUTRIC skor**

Değişken	Aralık	Puanlama
Yaş (yıl)	<50	0
	50-74	1
	≥75	2
APACHE II	<15	0
	15-19	1
	20-28	2
	≥28	3
SOFA	<6	0
	6-9	1
	≥10	2
Komorbidite Sayısı	0-1	0
	≥2	1
Hastaneden YBÜ' ye Kabul Günleri	<1	0
	≥1	1
IL-6	0-399	0
	≥400	1

### 3.9. İndirekt Kalorimetri

İndirekt kalorimetri, oksijen tüketimi sonucunda oluşan karbondioksiti ölçer. Üriner azot atılımı da ölçülmelidir, çünkü atılan her 1 g azot için yaklaşık 6 L oksijen tüketilir ve 4.8 L karbondioksit üretilir. Oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi, bir kişiye yerleştirilebilen portatif ekipman kullanılarak ölçülür; bu, süresi geçmiş havanın toplanması ve analiz edilmesi ve solunan havanın miktarının belirlenmesi veya genellikle metabolik araç olarak adlandırılan sabit ekipman aracılığı ile yapılır. Oksijen ve karbondioksit değişimi metabolizma ile orantılıdır. Harcanan enerji miktarı, solunan karbon dioksitin solunan oksijene oranından hesaplanabilir. Bu oran solunum katsayısı (RQ) olarak bilinir. Egzersiz fizyologları solunum değişim oranı (R veya RER) terimini kullanır. Solunum bölümlerinin incelenmesi hem enerji harcaması hem de oksitlenen biyolojik substrat (karbonhidrat veya yağ) ile ilgili anlamlı bilgi sağlar, ancak bireysel organlar ve dokulardaki metabolizma (substrat oksidasyonu) hakkında bilgi yoktur<sup>(28)</sup>.

### KAYNAKLAR

1. Çekmen N, Dikmen E. YOĞUN BAKIM HASTALARINDA ENTERAL VE PARENTERAL NÜTRİSYON. Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni. 2014;5(3).
2. Chan S, Mc Cowen KC, Blackburn GL. Nutrition management in the ICU. Chest. 1999;115(5):145S-148S.
3. Btaiche IF, Chan LN, Pleva M, et al. Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. Nutrition in Clinical Practice. 2010;25(1):32-49.
4. Anthony PS. Nutrition screening tools for hospitalized patients. Nutrition in Clinical Practice. 2008;23(4):373-382.
5. Waitzberg DL, Correia MIT. Nutritional assessment in the hospitalized patient. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2003;6(5):531-538.
6. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral nutrition for adults in the hospital setting. Nutrition in clinical practice. 2015;30(5):634-651.
7. Reintam Blaser A, Deane AM, Preiser JC, et al. Enteral feeding intolerance: updates in definitions and pathophysiology. Nutrition in clinical practice. 2021;36(1):40-49.

8. Keith JN. Bedside nutrition assessment past, present, and future: a review of the Subjective Global Assessment. *Nutrition in Clinical Practice*. 2008;23(4):410-416.
9. Chen Y, Peterson SJ. Enteral nutrition formulas: which formula is right for your adult patient? *Nutrition in clinical practice*. 2009;24(3):344-355.
10. Kohli-Seth R, Sinha R, Wilson S, et al. Adult parenteral nutrition utilization at a tertiary care hospital. *Nutrition in clinical practice*. 2009;24(6):728-732.
11. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPen-Parenter Enter*. 2016;40(2):159-211.
12. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intens Care Med*. 2005;31(1):12-23.
13. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2005;33(1):213-220.
14. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition*. 2004;20(10):843-848.
15. Berger MM, Shenkin A. Selenium in intensive care: probably not a magic bullet but an important adjuvant therapy. *Crit Care Med*. 2007;35(1):306-307.
16. Wong HR, Shanley TP, Sakthivel B, et al. Genome-level expression profiles in pediatric septic shock indicate a role for altered zinc homeostasis in poor outcome. *Physiol Genomic*. 2007;30(2):146-155.
17. Kreymann G, Grosser S, Buggisch P, et al. Oxygen consumption and resting metabolic rate in sepsis, sepsis syndrome, and septic shock. *Crit Care Med*. 1993;21(7):1012-1019.
18. Visser M, Vermeulen MA, Richir MC, et al. Imbalance of arginine and asymmetric dimethylarginine is associated with markers of circulatory failure, organ failure and mortality in shock patients. *Brit J Nutr*. 2012;107(10):1458-1465.



19. TUAİKİD. Türkiye Ulusal Alerji ve Klinik İmmünoloji Derneği Dünya Alerji Haftası Basın Bildirisi, 13-19 Haziran 2021 Available: <https://www.aid.org.tr/dunya-alerji-haftasi-basin-bildirisi-13-19-haziran-2021/>.
20. Jolliet P, Pichard C, Chevolet J-C. Nutritional support in the ventilator-dependent patient 1998.
21. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, et al. accp consensus statement. Chest. 1997;111:769-778.
22. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clinl Nutr. 2017;36(1):49-64.
23. Kane K. Advanced Medical Nutrition Therapy. Boston: Jones & Bartlett Learning 2019.
24. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult nutrition assessment tutorial. JPen-Parenter Enter. 2012;36(3):267-274.
25. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clinl Nutr. 2003;22(3):321-336.
26. Kane K. Advanced Medical Nutrition Therapy. Boston: Jones & Bartlett Learning 2019.
27. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, et al. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. Crit Care. 2011;15(6):R268.
28. Jequier E, Acheson K, Schutz Y. Assessment of energy expenditure and fuel utilization in man. Annul Rev Nutr. 1987;7(1):187-208.

# BÖLÜM 14

## SEDASYON

Ayşe Gül KOÇOĞLU KINAL

### 1. Ajitasyon ve Sedasyon

**Y**oğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen hastaların çoğu, kaldıkları sürenin en azından bir bölümünde analjezi, sedasyon veya her ikisine birden ihtiyaç duyarlar <sup>(1)</sup>. Yoğun bakım ünitelerinde sedatif ilaç kullanımı çok yaygın olmasına rağmen, klinisyenlere bu uygulamada yardımcı olacak birkaç kılavuz mevcuttur. Sedatif ajan uygulamanın ilk prensibi, sedasyon gerektiren spesifik sorunu tanımlamak ve endikasyona uygun ilacı ve sedasyon derinliğini rasyonel olarak seçmektir <sup>(2)</sup>.

Ailesinden ve alıştığı ortamından uzakta olan, uyku problemleri yaşayan ve gece gündüz ayrımı olmayan, vücudunun çeşitli yerlerinde yabancı cisimler olan yoğun bakım hastalarında ajitasyon bulgularının olması doğaldır. Bununla birlikte, alitta yatan hipoglisemi, hipotansiyon, ilaç intoksikasyonu veya geri çekilmesi gibi organik nedenlerin varlığı da araştırılmalıdır. Ajitasyon ve anksiyete yol açan nedenlerin başında ağrı ivedilikle değerlendirilip tedavi edilmelidir. Eş zamanlı anksiyeteye neden olan diğer faktörler de gözden geçirilmelidir. Öncelikle analjezisinin sağlanması, sonrasında konforun sağlanması için hasta ile iletişime geçilmesi, sözel güvence ve rahatlamanın sağlanması ve hastanın sıklıkla reoryante edilmesi önerilir. Bu müdahalelere rağmen devam eden ajitasyon için kısa/uzun süreli ve hafif/derin düzeyde sedasyon düzenlenmeleri yapılabilir <sup>(3)</sup>. Bazı klinik durumlarda sedasyon için mutlak endikasyonlar doğmaktadır. Yoğun bakımda sedasyon için mutlak endikasyonlar şunlardır:

- İntrakranyal hipertansiyon,
- Ağır solunum yetersizliği,
- Refrakter status epileptikus,
- Nöromusküler bloker gereksinimi olan hastalarda farkındalığı ortadan kaldırmak.

Hastaların sedasyonunu değerlendirirken çok yönlü düşünmek gerekmektedir. Bunun için ABCDEF kılavuzundan yararlanılabilir. ABCDEF kılavuzu yoğun bakım hastalarının daha yüksek düzeyde fiziksel ve bilişsel aktivitelere güvenli bir şekilde katılmasına, ağrı kontrollerinin daha iyi yapılabilmesine ve kapsamlı hasta bakımı ve optimal kaynak kullanımına rehberlik eder. ABCDEF kılavuzunun içeriğinde şunlar vardır: A; Ağrının değerlendirilmesi, önlenmesi ve yönetimi, B; Hem spontan uyanma denemeleri, hem de spontan solunum denemeleri, C; Analjezi ve sedasyon seçimi, D; Deliryumun değerlendirilmesi, önlenmesi ve yönetimi, E; Erken hareket ve egzersiz, F; Ailenin katılımı. Bu multidisipliner yaklaşım ile hastaların yönetimi daha da kolaylaşacaktır.

Yoğun bakım hastalarının, cerrahi ve tıbbi nedenlerden dolayı %50'ye varan bir insidansla ağrı şikayetleri olur. Ağrı sistematik tanı ve tedavi gerektiren önemli bir klinik semptomdur. Ağrı kesici uygulamadan önce ilk adım ağrının değerlendirilmesidir. Hastanın 1-10 sayısal derecelendirme ölçeği (NRS) kullanarak kendi ağrısını ifade etmesi altın standart olarak kabul edilir <sup>(4)</sup>. Ağrının değerlendirilmesi ideal sedatif ajanı seçmemizi sağlar <sup>(5)</sup>.

Hedef sedasyon düzeyini değerlendirmek için sedasyon ölçekleri kullanılmalıdır. Güncel rehberler tarafından yoğun bakım hastalarında en güvenilir ve geçerli ölçekler olarak Richmond Ajitasyon ve Sedasyon Skalası (RASS) (Tablo 1) ve Riker Sedasyon Ajitasyon Skalası (SAS) (Tablo 2) önerilmektedir. Bu ölçekler sayesinde gereksiz derin sedasyondan kaçınılmış olur.

Yapılan çok merkezli çalışmalarda klinisyenler tarafından net anlaşılır olması ve en önemlisi, hastaların sedasyon düzeyinin derin sedasyon, orta-hafif sedasyon ve ajitasyon olarak kategorize edilebilmesinden dolayı en çok tercih edilen skala RASS olmuştur <sup>(6)</sup>.

**Tablo 1:** Richmond Ajitasyon ve Sedasyon Skalası (RASS) <sup>(6)</sup>

Skor		Tarif
+4	Saldırgan	Saldırgan, acımasız, personel için tehlikeli
+3	Çok ajite	Katater ve tüplerini çekerek personele fırlatıyor
+2	Ajite	Sıklıkla amaçsız hareketler yapıyor
+1	Huzursuz	Endişeli, korkulu ancak hareketler ajite değil
0	Alert ve sakin	
-1	Uykulu/uyuşuk	Uyanık değil, gözlerini seslenme ile açıyor ve >10sn. göz kontağı kuruyor
-2	Hafif sedatize	<10 sn. göz kontağı kuruyor
-3	Orta sedatize	Seslenme ile hareket var ancak göz açma yok
-4	Derin sedatize	Seslenme ile hareket yok, fiziksel uyaran ile var
-5	Uyuyor/yanıtsız	Ses veya fiziksel uyarı ile hareket yok

Tablo 2. Riker Sedasyon Ajitasyon Skalası (SAS) <sup>(7)</sup>

Skor		Tarif
7	Tehlikeli derecede ajite	Endotrakeal tüpünü ve kateterini çekiyor, yatakta sağdan sola savruluyor
6	Çok ajite	Endotrakeal tüpünü ısıyor, bağlamak gerekiyor, sözlü uyarana rağmen sakinleşmiyor
5	Ajite	Huzursuz ve artan derecede ajite, sözlü uyarılarla nispeten sakinleşiyor
4	Sakin ve koopere	Sakin, kolay uyanıyor, komutlara uyabiliyor
3	Sedatize	Zor derleniyor, sözel uyarın veya sallamakla uyanıyor, basit komutlara uyabiliyor
2	Çok sedatize	Kendi kendine hareket edebiliyor, fakat sözlü ve fiziksel uyarılara minimal yanıt veriyor
1	Yanıtsız/ uyanmıyor	Ağrılı uyarana minimal yanıt veriyor veya hiç yanıt vermiyor

## 2. Sedasyon Farmakolojisi

Kritik hastalar için sedasyonun gerekli olduğu belirlendikten sonra, sedatif ilacın seçimi gerekli sedasyonun beklenen uzunluğuna, sedasyonun gerekçesine, farmakokinetik ve farmakodinamiklere göre yapılmalıdır. Bu strateji, hepatik ve renal disfonksiyon, hemodinamik stabilite ve ilaç dağılım hacmindeki değişiklikler gibi hasta faktörlerini içermelidir. Kritik hastalık, sedatiflerin farmakokinetiğini önemli ölçüde değiştirebilir. Sedatiflerin çoğu karaciğerde metabolize olur, çoğunun karaciğer ekstraksiyon oranı yüksektir. Şok, abdominal cerrahi sonrası, intraabdominal basıncın artması gibi durumlarda karaciğer kan akımında azalma olur ve ilaç klirensi önemli ölçüde azalabilir. Sedatiflerin çoğu plazma proteinlerine bağlanır, dolayısıyla plazma protein konsantrasyonunda düşme olursa santral sinir sistemine ulaşan ilaç miktarı artarak sedasyon derinleşebilir <sup>(8)</sup>.

## 3. Sedatif İlaç Seçimi

Yoğun bakımda sedatif ilaç ve yöntem seçimini hastanın bilinç durumu, anksiyete derecesi, çocuk ya da erişkin olması, solunum yolu güvenliğini tehlikeye sokacak herhangi bir patolojik hadisenin örneğin ağır göğüs deformitesi, kas hastalığı, uyku apne sendromu gibi hipoventilasyona neden olabilecek durum olması etkiler. Bunun dışında sedasyon için gerekli dozu etkileyen en önemli faktörlerden biri de yaştır. Yaşlı hastalarda ilacın vücuda etkisi farklı olur.

Çünkü yaş ile birlikte total vücut suyu ve kitlesi azalır, yağ oranı artar, plazma proteinleri, karaciğer enzim aktivitesi, kan akımı ve renal atılım azalır. Bunun dışında bazı özel durumlarda örneğin kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç artışını düşünerek ilaç ve doz seçimine dikkat etmemiz gerekebilir (9).

Seçtiğimiz sedasyonun yan etkilerine hakim olmak bir başka önemli noktadır. Örneğin artan sedasyon derinliği ile, hastaların kardiyovasküler stabiliteyi koruma ve hava yolu açıklığını ve solunum fonksiyonunu bağımsız olarak koruma yeteneği bozulabilir ve bu olasılıkları önlemek için kritik müdahaleler gerekebilir (10).

İdeal bir sedatif ajan güvenli ve etkili olmalıdır. Maliyetler de dikkate alınmalıdır. Yoğun bakım ünitesinde en çok kullanılan ajanlar arasında propofol, benzodiazepinler ve deksmedetomidin gelmektedir. Tüm bu ilaçların farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri farklıdır. Dolayısıyla sedasyon ve analjezi sağlamak için uygun ilaç tercih edilmelidir (11). İdeal farmakolojik tedavi, güvenli analjezi, hipnoz ve anksiyoliz sağlayacaktır (Tablo 3).

**Tablo 3:** İdeal Sedatif İlaç (12)

İlaç	Anksiyolitik	Hipnoz	Amnezi	Analjezi
Benzodiazepinler	+	+	+	-
Deksmedetomidin	+	-	-	+
Haloperidol	+	+**	+**	-
Opioid Analjezikler	-	-	-	+
Propofol	+	+	+**	-

\*Sadece düşük doz

\*\*Minimal etki

### 3.1. Propofol

Beyinde GABA A reseptörlerine bağlanarak etki gösteren bir intravenöz sedatif, hipnotiktir ve amneziye neden olur (13). Antikonvülzan ve antiemetiktir. Analjezi etkisi yoktur. Yüksek lipid çözünürlüğü vardır ve kan beyin bariyerini geçer (8). Sedasyon etki başlangıcı hızlıdır. Diğer dokulara hızlı dağılır ve yüksek hepatik ve ekstrahepatik klirens ile birlikte kısa süreli propofol infüzyonlarını takiben etki hızla ortadan kalkar (3).

Kardiyovasküler sisteme ana etkisi, arteriyel kan basıncında, sistemik vasküler direnç (sempatik vazokonstriktör aktivitenin inhibisyonu), kardiyak kontraktilite ve preloaddaki azalmaya bağlı düşmedir. Güçlü bir solunum depresanıdır (14).

Propofolün titre edilebilir özelliği ve sedasyon etkisinin hızlı bir şekilde hafiflemesi ile özellikle nöroyoğun bakım ünitelerinin temel dayanağı olan seri nörolojik muayenelerin kolaylıkla yapılmasına olanak sağlar. Nöroprotektif bir ajan olup, status epileptikus tedavisinde kullanılır ve intrakranyal basınç artışını azaltır <sup>(15)</sup>.

Propofolün yan etkileri arasında hipotansiyon, hipertrigliseridemi, akut pankreatit ve miyoklonus görülebilir <sup>(16)</sup>. Ayrıca uzamış kullanımda Propofol İnfüzyon Sendromu gelişebilir. Bu durumda hastada metabolik asidoz, hipotansiyon, aritmi ve hipertrigliseridemi görülebilir. Akut böbrek hasarına, hiperkalemiye, rabdomiyolize neden olabilir <sup>(17)</sup>. İdrar rengi yeşile dönebilir. Tedavide propofol infüzyonu sonlandırılır, semptomatik ve destek tedavi uygulanır <sup>(18)</sup>.

### 3.2. Benzodiazepinler

Benzodiazepinler 1960'lerden beri klinik kullanımda olan sedatif-hipnotik ajanlardır <sup>(19)</sup>. Benzodiazepinler, inhibitör bir nörotransmitter olan GABA'nın aktivitesini arttırmak için GABA A reseptörüne bağlanarak etki eder, bu da nörotransmisyonun yavaşlamasına ve sedatif ve anksiyolitik etkilere neden olur. Antikonvülzan etkileri vardır. Analjezik etkileri yoktur <sup>(20)</sup>.

Benzodiazepinlerden midazolam, yoğun bakımlarda en sık kullanılan sedatif ajanlardan biridir. Ancak sürekli uygulandığında olumsuz bir farmakokinetik profile sahiptir. Sürekli uygulanması hastalarda derin ve uzamış sedasyona neden olabilir. Çünkü midazolam sitokrom P450 aracılı biyotransformasyona uğrar ve metaboliti 1-hidroksimidazolamın birikmesi, özellikle sürekli olarak uygulandığında midazolamın sedatif etkisini artırır <sup>(21)</sup>.

Bir benzodiazepinin etki hızı, kan-beyin bariyerini ne kadar hızlı geçtiği ile ilgilidir. Midazolam ve diazepam, yüksek oranda lipofilik oldukları için kan-beyin bariyerini kolayca geçerler. Midazolam, intravenöz infüzyonu takiben 2-5 dakikalık bir etki başlangıcına sahip iken, diazepam neredeyse anında etki başlangıcına sahiptir. Lorazepam daha az lipofildir ve bu nedenle 5-20 dakikalık daha yavaş etki başlangıcına sahiptir.

Benzodiazepinlerin özellikle infüzyon uygulamaları kritik hastalarda deliryum riskini artırabilir <sup>(22)</sup>. Solunum depresyonu ve hipotansiyona yol açabilirler. Benzodiazepine bağlı kardiyopulmoner instabilite görülme olasılığı altta yatan solunum yetersizliği ve kardiyovasküler instabilitesi olan yoğun bakım hastalarında daha fazladır ve eş zamanlı diğer sedatif ve opioid ajanlarla verildiğinde bu etkileri daha sık görülür <sup>(3)</sup>. Metabolizmaları karaciğerde

gerçekleşir. İdrarla atılmadan önce mikrozomal oksidasyona ve ardından glukuronidasyona uğrarlar<sup>(23)</sup>.

Midazolam ve diazepamın aktif metabolitleri uzun süreli uygulama ile birikebilir. Bu etki böbrek fonksiyon bozukluklarında daha belirgindir. Benzodiazepin klirensi yaşla birlikte azalır, bu nedenle yaşlı hastalar bu ilaçların sedatif etkilerine karşı daha duyarlıdır. Uzun süreli kullanımlarında tolerans gelişme olasılığı yüksektir<sup>(3)</sup>.

Spesifik bir benzodiazepin antagonisti olan flumazenil, benzodiazepin kaynaklı sedasyonu tersine çevirebilir. Flumazenil, benzodiazepin doz aşımında gözlenen solunum depresyonu, apne ve bilinç kaybının yanı sıra istenen sedasyon, anksiyoliz, amneziyi antagonize edebilir. İntravenöz flumazenilin etki başlama süresi 1-5 dakikadır<sup>(24)</sup>.

### 3.3. Deksmetomidin

Selektif santral  $\alpha_2$ -reseptör antagonistidir. Sedatif ve analjezik etkileri mevcuttur. Kısa süreli sedasyon için uygun bir ajandır. Hastaları uyandırmak daha kolaydır ve iletişim daha iyidir. Minimal solunum depresyonu yapar. Sedasyon etkisi intravenöz infüzyon ile 15. dakikada başlar ve 1. saatte maksimuma ulaşır. İntravenöz yükleme dozu sempatolitik etkisinden dolayı ciddi hipotansiyona neden olabilir. Karaciğerde metabolize olur ve eliminasyon yarı ömrü 3 saattir. Ciddi karaciğer işlev bozukluğu olan hastalarda dozu azaltmak gerekir<sup>(25)</sup>.

Deksmetomidinin böbrek fonksiyonu üzerindeki etkileri karmaşıktır. Büyük olasılıkla  $\alpha$ -2a reseptörleri yoluyla toplama kanalında vazopressinin (AVP) antidiüretik etkisini inhibe ederek diüretik bir etki gösterir, bu da aquaporin-2 reseptörlerinin ekspresyonunun azalmasına ve tuz ve su geri emiliminin azalmasına neden olur<sup>(26)</sup>. En belirgin yan etkileri bradikardi ve hipotansiyondur<sup>(27)</sup>. Yapılan çalışmalarda kritik hastalığı olan yetişkinlerde gece düşük doz deksmedetomidin uygulaması ve kaliteli bir uykunun yoğun bakım ünitesi deliryumunu önlemede etkili olduğu gösterilmiştir. Diğer opioid ve sedatiflere adjuvan olarak kullanıldığında bu ilaçlarda doz azaltılmasına olanak verir<sup>(28)</sup>.

15 katılımcının yer aldığı bir çalışmada enteral deksmedetomidinin uyku polisomnografisi üzerindeki etkisi araştırılmış ve benzodiazepine benzer şekilde deksmedetomidinin toplam uyku süresini arttırdığı, ancak evre 3 ve REM uyku süresini artırmadığı ortaya konulmuştur<sup>(29)</sup>.

**Tablo 4:** Sedatif ajanlar <sup>(30)</sup>

İlaç	Başlangıç zamanı	Eliminasyon yarı ömrü	Aktif metabolitler	İntravenöz yükleme dozu	İnfüzyon hızı	Yan Etkiler
Midazolam	2-5 dk	1,7-2,6 s	Evet	0,01-0,05 mh/kg	0,02-0,1mg/kg/s	Renal yetmezlikte aktif metabolitler önemli, solunum depresyonu, hipotansiyon
Lorazepam	15-20 dk	11-22 s	Hayır	0,02-0,04 mg/kg	0,01-0,1mg/kg/s	Propilen glikol(taşıyıcı solüsyon) asidoza sebep olabilir, hipotansiyon ve solunum depresyonu
Diazepam	2-5 dk	20-120 s	Evet	5-10 mg	0,03-0,1mg/kg/s	Solunum depresyonu, hipotansiyon, flebit
Propofol	1-3 dk	4-23 s	Hayır	0,1-0,3mg/kg	5-50mcg/kg/dk	Solunum depresyonu, hipotansiyon, propofol ilişkili infüzyon sendromu, enjeksiyon ağrısı, hipertrigliseridemi, pankreatit, alerjik reaksiyon.
Deksmedetomidin	5-10 dk	1,8-3,1 s	Hayır	1 mcg/kg 10 dk	0,2-1,5/mcg/kg/s	Bradikardi, hipotansiyon, yükleme dozuyla hipotansiyon, derin sedasyon oluşturmak zordur.



## SONUÇ

Farmakolojik ilaç başlamadan önce, sıkıntının nedeni mutlaka anlaşılmaya çalışılmalıdır. Önce nonfarmakolojik yöntemler denenmelidir. Sürekli infüzyon yerine, aralıklı infüzyon, protokollü sürekli infüzyon ya da sürekli infüzyona günlük ara verme yöntemleri önerilmektedir. Sedasyon ölçekleri ile hastaların izlemi ve bu ölçekler yardımı ile hafif sedasyon düzeyinde izlem önerilmektedir<sup>(30)</sup>.

Çeşitli veriler, erken derin sedasyon ile mortalite, bilişsel gerileme ve psikolojik komplikasyonlar dahil olmak üzere uzun vadeli olumsuz sonuçlar arasında tutarlı ve güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir.

Derin sedasyona bağlı bazı problemlerle karşılaşabiliriz. Bunlar;

- Kooperasyon eksikliği
- Solunum depresyonu
- Diyafram disfonksiyonu
- Miyokardial depresyon ve hemodinamik instabilite
- Mikrovasküler değişiklikler
- Gastrointestinal sistemde değişiklik (ileus)
- Havayolu mikroaspirasyonları
- Pnömoni riskinde artış
- Tromboflebit riskinde artış
- Dekübit ülser riski
- Deliryum
- Yoğun bakımda kazanılmış güçsüzlük riski
- Periferik kas güçsüzlüğü
- İmmüsupresyon
- Mekanik ventilasyon süresinde uzama
- Hastane ve yoğun bakım yatış süresinde uzama
- Kalıcı bilişsel bozukluk
- Kronik psikolojik hastalıklar
- Maliyette artış

İdeal olarak, hastalar rahat, sakin olmalı ve bakıcıları veya aileleri ile ilişki kurabilmelidir. Bu süreç, etkili analjezi, titre edilmiş hedefe yönelik minimal sedasyon ve hasta merkezli bir odaklanma sağlamak için düşünülmüştür.

Hafif sedasyonun başarılı bir şekilde sağlanması, sedatif ajanların seçimine dikkat edilerek kombinasyon yaklaşımı gerektirir. Bu yaklaşım yoğun bakım ünitesinde birinci basamak sedatifler olarak benzodiazepinlerden genel bir kaçınmayı ve propofol ve deksmedetomidin gibi kısa etkili, titre edilmesi kolay ajanlara geçişi etkilemiştir. Hasta bakımını optimize etmek ve hedef sedasyon seviyesine ulaşmak için kullanılan sedatif ilaçlar gereken en düşük miktara titre edilmelidir <sup>(31)</sup>.

Yetişkin YBÜ hastalarında hafif sedasyon seviyelerinin korunması, iyileştirilmiş klinik sonuçlarla ilişkilidir (örneğin, daha kısa mekanik ventilasyon süresi ve daha kısa YBÜ’de kalış süresi) <sup>(30)</sup>.

Bunun dışında deliryumda, ventilatör ilişkili pnömonide veya travma sonrası stres bozukluğunda azalmalar meydana gelecektir. Hastane maliyetlerinde azalma görülecektir.

Mekanik ventilasyon uygulanan kritik hastalara yönelik sedasyonsuz stratejinin, sedasyonlu standart bir stratejiye kıyasla mekanik ventilasyonda daha az gün, daha kısa YBÜ ve hastanede kalış süresi ile sonuçlandığı gösterilmiştir. Ayrıca, sedasyon kullanılmadığında akut böbrek yetmezliği riskinin azaldığı görülmektedir. Sedasyonsuz stratejinin, uzun vadeli psikolojik sonucu değiştirmediği gösterilmiştir <sup>(32)</sup>.

Sedasyon dozunun en aza indirilmesi, nörolojik muayene yapılabilmesine, ventilatörden kolay ayrılmaya, YBÜ’de kalış süresinin kısaltılmasına ve hasta ağrısının değerlendirilmesine olanak sağlar <sup>(33)</sup>.

Yoğun bakımda sedasyon ihtiyacı dikkatlice gözden geçirilmelidir. Gereksiz sedasyondan kaçınılmalı, kısa etkili ajanlar tercih edilmeli, sedasyon ölçekleri yardımı ve günlük sedasyon tatilleri ile hastalar değerlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Aitkenhead AR. Analgesia and sedation in intensive care. *Br J Anaesth.* 1989 Aug;63(2):196-206. doi: 10.1093/bja/63.2.196. PMID: 2669909.
2. Gehlbach BK, Kress JP. Sedation in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2002 Aug;8(4):290-8. doi: 10.1097/00075198-200208000-00004. PMID: 12386488.
3. Nimet Şenoğlu. Olgularla yoğun bakım protokolleri. Ankara Nobel Tıp Kitapevleri, Ankara, 2019.

4. Marra A, Ely EW, Pandharipande PP, Patel MB. The ABCDEF Bundle in Critical Care. *Crit Care Clin.* 2017 Apr;33(2):225-243. doi: 10.1016/j.ccc.2016.12.005. PMID: 28284292; PMCID: PMC5351776.
5. Kumar AB, Brennan TJ. Pain assessment, sedation, and analgesic administration in the intensive care unit. *Anesthesiology.* 2009 Dec;111(6):1187-8. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181c0d1b5. PMID: 19934859.
6. Tapia R, López-Herce J, Arias Á, Del Castillo J, Mencía S. Validity and Reliability of the Richmond Agitation-Sedation Scale in Pediatric Intensive Care Patients: A Multicenter Study. *Front Pediatr.* 2022 Jan 3;9:795487. doi: 10.3389/fped.2021.795487. PMID: 35047463; PMCID: PMC8762108.
7. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med.* 1999 Jul;27(7):1325-9. doi: 10.1097/00003246-199907000-00022. PMID: 10446827.
8. John M. Oropello, Vladimir Kvetan, Stephan M.Pastores. *Yoğun Bakım Akademisyen Kitabevi.* 2018.
9. Sarıhasan B, Üstün YB. Sedation and analgesia requirement in intensive care unit. *J Exp Clin Med.* 2013; 30(1s): 25-31. doi: 10.5835/jecm.omu.30.s1.004)
10. Cheng MH, Tan TK. Sedating critically ill patients. *Singapore Med J.* 2020 Jan;61(1):2-3. doi: 10.11622/smedj.2020002. PMID: 32043157; PMCID: PMC7900810.
11. Conti G, Mercurio G, Iacobone E, Auricchio D, Liberati Q. Sedation in the Intensive Care Unit. The basis of the problem. *Minerva Anesthesiol.* 2002 Apr;68(4):240-4. PMID: 12024090.
12. Fuchs B, Bellamy C, Pharm D. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Selection, initiation, maintenance, and withdrawal. *UpToDate,* Sep 23, 2020.
13. Shin DJ, Germann AL, Johnson AD, Forman SA, Steinbach JH, Akk G. Propofol Is an Allosteric Agonist with Multiple Binding Sites on Concatemeric Ternary GABA<sub>A</sub> Receptors. *Mol Pharmacol.* 2018 Feb;93(2):178-189. doi: 10.1124/mol.117.110403. Epub 2017 Nov 30. PMID: 29192122; PMCID: PMC5772375.
14. G.Edward Morgan, Jr.Maged S.Mikhail, Micheal J. Murray. *Klinik Anesteziyoloji. Dördüncü baskı. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2008.*

15. Hutchens MP, Memtsoudis S, Sadovnikoff N. Propofol for sedation in neuro-intensive care. *Neurocrit Care*. 2006;4(1):54-62. doi: 10.1385/NCC:4:1:054. PMID: 16498196.
16. Shehabi Y. Intensive care sedation, trends and habits. *Anaesth Intensive Care*. 2013 May;41(3):291-3. doi: 10.1177/0310057X1304100303. PMID: 23691556.
17. Shehabi Y, Bellomo R, Mehta S, Riker R, Takala J. Intensive care sedation: the past, present and the future. *Crit Care*. 2013 Jun 13;17(3):322. doi: 10.1186/cc12679. PMID: 23758942; PMCID: PMC3706847.
18. Lee JS, Jang HS, Park BJ. Green discoloration of urine after propofol infusion. *Korean J Anesthesiol*. 2013 Aug;65(2):177-9. doi: 10.4097/kjae.2013.65.2.177. PMID: 24024005; PMCID: PMC3766788.
19. Greller H, Gupta A. Benzodiazepine poisoning and withdrawal. *UpToDate*, Feb 2022.
20. Nielsen S. Non-medical and illicit use of psychoactive drugs pp 141-159. 23 December 2015.
21. Weiss B, Hilfrich D, Vorderwülbecke G, Heinrich M, Grunow JJ, Paul N, Kruppa J, Neuner B, Drexler B, Balzer F, Spies CD. Outcomes in Critically Ill Patients Sedated with Intravenous Lorazepam or Midazolam: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2021 Sep 10;10(18):4091. doi: 10.3390/jcm10184091. PMID: 34575204; PMCID: PMC8465285.
22. Tietze K, PharmD, Fuchs B. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: Properties, dosage regimens, and adverse effects. *UpToDate*, last updated: Mar 18, 2021.
23. Wielbo KAS. *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine*. 2005, Pages 435-446.
24. Dionne R, Phero JC, Becker DE. *Management of Pain & Anxiety in the Dental Office*. 2002, Pages 261-280.
25. Keating GM. Dexmedetomidine: A Review of Its Use for Sedation in the Intensive Care Setting. *Drugs*. 2015 Jul;75(10):1119-30. doi: 10.1007/s40265-015-0419-5. PMID: 26063213.
26. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012 Jan-Feb;62(1):118-33. doi: 10.1016/S0034-7094(12)70110-1. PMID: 22248773.
27. Meyfroidt G, Smith M. Focus on delirium, sedation and neuro critical care 2019: towards a more brain-friendly environment? *Intensive Care Med*.

- 2019 Sep;45(9):1292-1294. doi: 10.1007/s00134-019-05701-2. Epub 2019 Jul 24. PMID: 31342110.
28. Skrobik Y, Duprey MS, Hill NS, Devlin JW. Low-Dose Nocturnal Dexmedetomidine Prevents ICU Delirium. A Randomized, Placebo-controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 May 1;197(9):1147-1156. doi: 10.1164/rccm.201710-1995OC. PMID: 29498534.
29. Page V, McKenzie C. Sedation in the Intensive Care Unit. *Curr Anesthesiol Rep*. 2021;11(2):92-100. doi: 10.1007/s40140-021-00446-5. Epub 2021 Apr 24. PMID: 33935593; PMCID: PMC8065316.
30. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, Davidson JE, Devlin JW, Kress JP, Joffe AM, Coursin DB, Herr DL, Tung A, Robinson BR, Fontaine DK, Ramsay MA, Riker RR, Sessler CN, Pun B, Skrobik Y, Jaeschke R; American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2013 Jan;41(1):263-306. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182783b72. PMID: 23269131.
31. Vincent JL, Shehabi Y, Walsh TS, Pandharipande PP, Ball JA, Spronk P, Longrois D, Strøm T, Conti G, Funk GC, Badenes R, Mantz J, Spies C, Takala J. Comfort and patient-centred care without excessive sedation: the eCASH concept. *Intensive Care Med*. 2016 Jun;42(6):962-71. doi: 10.1007/s00134-016-4297-4. Epub 2016 Apr 13. PMID: 27075762; PMCID: PMC4846689.
32. Strøm T. Sedation in the ICU. *Dan Med J*. 2012 May;59(5):B4458. PMID: 22549494.
33. Miller MA, Bosk EA, Iwashyna TJ, Krein SL. Implementation challenges in the intensive care unit: the why, who, and how of daily interruption of sedation. *J Crit Care*. 2012;27(2):218.e1-218.e2187. doi:10.1016/j.jcrc.2011.11.007.

## BÖLÜM 15

# YOĞUN BAKIM HASTASINDA SEDASYON TEDAVİSİ

Mesure Gül Nihan Özden

**S**ağlığın tüm kesiminde olduğu gibi hastanın konforunu ve güvenliğini sağlamak yoğun bakımın hedeflerinden biridir. Yoğun bakımda hastanın anksiyetesini azaltmak, ajitasyonunu kontrol altına almak ve hasta başı işlemler sırasında analjezi ve amnezi oluşturmak için sedasyon uygulanması gerekir.

Yoğun bakımda uygulanan sedasyonun ve analjezinin hastanın kaygısını azaltmak, uygulan invaziv girişimlerden hastanın etkilenmesini önlemek, strese bağlı oluşan oksijen tüketimini azaltmak ve solunum sıkıntısı tedavisinde kullanılan mekanik ventilyasyon tedavisi sırasında hasta ile ventilatör uyumunu sağlamak gibi faydaları bulunmaktadır. Oldukça kritik bir tedavi sürecinde bulunan hastanın ağrı ve anksiyetesinin giderilememesi var olan sempatik aktiviteyi daha da artırarak, iyileşme dönemine olumsuz etkileri olacaktır <sup>(1)</sup>. Bu artmış sempatik aktivitenin neden olduğu yükselmiş endojen ketakolamin aktivitesine bağlı artan oksijen tüketimi, taşikardi, pıhtılaşmada artış, metabolizmada artış ve immünsüpresyondur. Uzun vadede hastalarda travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) gibi istenmeyen durumlar gelişebilmektedir <sup>(2)</sup>.

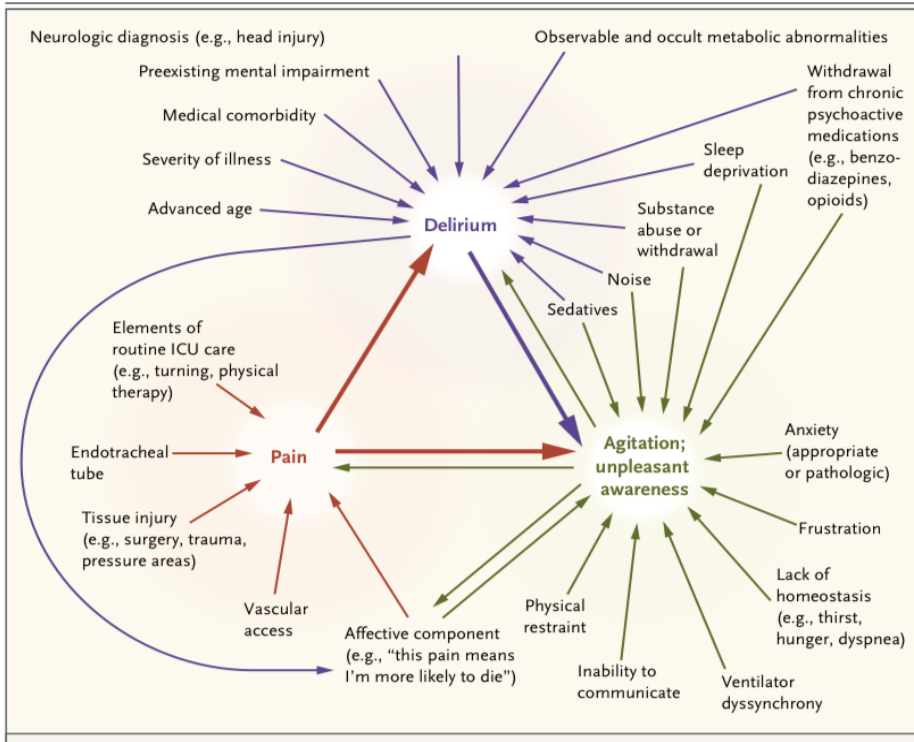
Yoğun bakımda hastalarında ağrının giderilmesi ve sedasyon tedavinin bir parçasıdır. Hastaların anksiyete ve ajitasyonunu gidermek, amnezi oluşturmak, mekanik ventilasyona uyumunu sağlamak, endotrakeal tüpün çıkmasını önlemek ve hücre metabolizmasını azaltmak gibi olumlu etkileri mevcuttur <sup>(3)</sup>. Bununla birlikte sedasyonun gereğinden fazla derinleşmesi uzamış mekanik ventilasyon süresi, uzamış yoğun bakım yatışları ve koma gibi istenmeyen yan etkilere neden olabilir.

### 1. Yoğun Bakımda Sedasyonun Birleşenleri

Yoğun bakım hastasında sedasyon tedavisi planlarken sadece anksiyete ve ajitasyona yönelik plan oluşturmak, buna neden olabilecek sebepleri ortadan

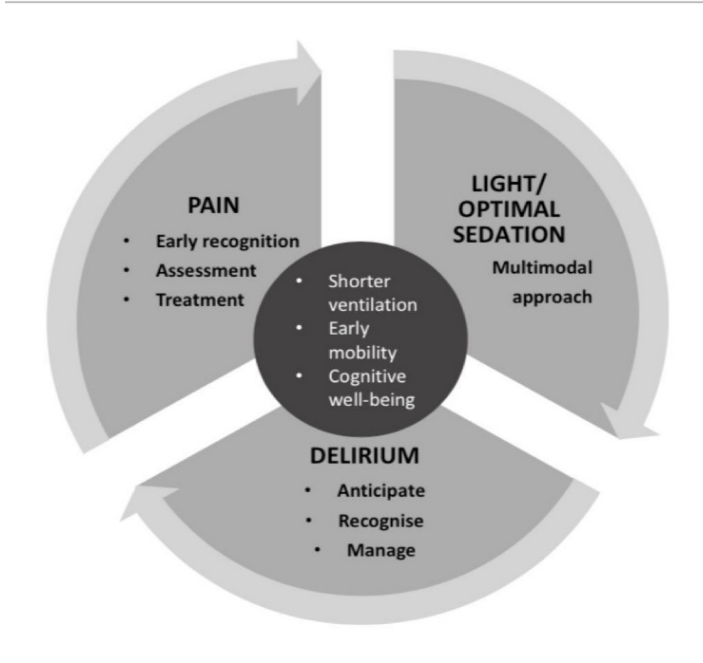
kaldırmamak tedavide eksiklik oluşturacaktır. Ajitasyonun sebebi hastalıktan ve uygulanan invazif girişimlerden kaynaklı ağrı nedeniyle olabilir. Yine ileri yaşta bir hastada gereğinden fazla uygulanan sedatif ajan veya bu ajanın ani kesilmesi sonrasında deliryum ajitasyona neden olabilir. Bu şekilde sebepleri ve etkileri birbirine çok yakın bu üç kavram ajitasyon, ağrı ve deliryum için son yıllarda “yoğun bakım triad”ını oluşturur. Ajitasyon, ağrı ve deliryum nedenleri ve tedavisi yoğun bakım hastasının tedavisi oluşturulurken birlikte düşünülmelidir (4). (Şekil 1)

**Şekil 1:** Ajitasyon, Ağrı ve Deliryumun Nedenleri ve Etkileşimleri.



Yoğun bakım hastasında sedasyon mümkün olduğu en az ajan ve çok yönlü yaklaşımlarla sağlarken, mevcut ağrının erken tanınması ve tedavisi ile birlikte deliryumun gelişmesini önlemek, geliştirse onu tedavi etmek ana prensip olmalıdır. (Şekil 2) Yoğun bakım hastalarının intrakranial basınç artışının tedavisi, ciddi solunum sıkıntısı ve nöromusküler ajan kullanmak zorunlu hastalarda farkındalığı önlemek gibi nedenler dışında derin düzeyde bir sedasyona ihtiyacı yoktur (5).

Şekil 2: Yoğun Bakım Ünitesinde Çok Yönlü Sedasyona Yaklaşımı.



### 1.1 Sedasyon

Sedatifler yoğun bakım hastasının tedavisinde ana unsurlardan biridir. Sedatifler hastanın stresini azaltır, bakımını kolaylaştırarak %85 hastanın tedavisinde yer alır. Ancak hastaların %40-60'ında aşırı sedasyon gelişmektedir ve bu da uzamış entübasyona, deliryuma ve ilaca bağlı hipotansiyona neden olmaktadır <sup>(6)</sup>.

Sedasyon düzeyini belirlemek için en yaygın Richmond Agitation-Sedation Scale <sup>(7)</sup> ve Riker Sedation-Agitation Scale <sup>(8)</sup> kullanılmaktadır. Fakat gerekli nedenlerden dolayı nöromüsküler blokerler tedavisi uygulanan hastalarda bu skalaların kullanılması uygun değildir. Bunun gibi benzer durumlarda ve bilinç durumunun sayısal bir değerle takibi için son yıllarda geliştirilen Bispektral İndeks kullanımı güvenilir bilgi vermektedir. Bispektral indeks monitörizasyonu, elektroensefalografik sinyalleri değerlendirilerek hastanın bilinç düzeyini konusunda sayısal bir değer vermektedir. Yoğun bakım hastası için uygun sedasyon düzeyinde ölçülen Bispektral İndeks değerlerinin, hastanın durumunun ağırlığına göre, 60-90 arasında olması önerilmektedir <sup>(9)</sup>



**Tablo 1:** Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası <sup>(7)</sup>

Skor		
+4	Boğuşma halinde	Personel için tehlikeliolabilecek düzeyde
+3	Çok ajite	Tüpü ve kataterleri çekiyor, agresif hasta
+2	Ajite	Sık olarak amaçsız hareketler, ventilatörle uyumsuzluk
+1	Huzursuz	Endişeli ancak agresif değil
0	Uyanık ve sakin	
-1	Uykulu	Sese göz teması ile uyanıklık sürüyor (>10sn)
-2	Hafif sedatize	Sese göz teması ile uyanıklık sürüyor (<10sn)
-3	Orta derecede sedatize	Sese hareket yanıtbfakat göz teması yok.
-4	Derin sedatize	Sese yanıt yok, fiziksel uyarıya hareket yanıt.
-5	Uyandırılmıyor	Sese veya fiziksel uyarıya yanıt yok

**Tablo 2:** Riker Sedasyon Ajitasyon Skalası <sup>(8)</sup>

Skor	Durum	Açıklama
7	Tehlikeli ajite	Endostrakeal tüpü, kateterleri çeken, yatak kenarlarına çıkan, personele vuran hasta
6	Çok ajite	Uyarılara rağmen sakinleşmeyen, tüpü ısırın hasta.
5	Ajite	Tedirgin orta derecede ajite, oturmaya çalışan hasta
4	Sakin, koopere	Sakin, kolayca uyandırılabilen, emirlere uyan hasta
3	Sedatize	Zor uyandırılan, verbal uyarıya uyanan veya basit emirleri yerine getiren hasta.
2	Çok sedatize	Fiziksel uyarıya uyandırılan, emirlere uymayan, iletişim kurulamayan, spontan hareket eden hasta.
1	Yanıtsız	Ağrılı uyarıya minimal ya da yanıtsız, emirlere uymayan, iletişim kurulamayan hasta

## 1.2. Ağrı

Tedavi edilmeyen kısa süreli ağrı enerji tüketimini artırıp immünomodülasyonu bozarken, daha uzun süren ağrılar ‘Travma Sonrası Stres Bozukluğu’na neden olabilmektedir <sup>(10,11)</sup>. Yoğun bakımda kullanılan diğer ilaçlarla olan etkileşim, serum protein düzeyinde anormallik ve bozulmuş organ fonksiyonları sedasyon olarak kullanılan ilaçlarda olduğu gibi opioidlerinde etkilerini değiştirmektedir. Kullanılan ajanlar yetersiz etki yapabildiği gibi, istenmeyen yan etkilere de neden olabilir. Bu nedenle ilacın birikmesi veya yetersiz olması gibi istenmeyen durumlarla karşılaşmamak için, sedasyon ve ağrı düzeyini tedavi sırasında aralıklı değerlendirmek gerekmektedir. Bu amaçla yoğun bakım hastalarında ağrının değerlendirilmesi için çeşitli skalalar geliştirilmiştir ve ‘Davranışsal Ağrı Skalası’ bunlardan biridir <sup>(12)</sup>. (Tablo 3)

**Tablo 3:** Davranışsal Ağrı Skalası.<sup>(12)</sup>

	Tanım	Skor
Yüz İfadesi	Gevşek, rahat yüz ifadesi	1
	Gergin yüz ifadesi, kaş çatma	2
	Aşırı gergin, göz kapatma	3
	Yüz buruşturma	4
Üst ekstremitte Hareketleri	Hareket yok	1
	Yarı çekme	2
	Tam çekme, eli yunruk yapma	3
	Tam çekme, tedaviye direnç gösterme	4
Mekanik Ventilatore Uyum	Uyumlu, tolere ediyor	1
	Öksürüyor ancak çoğunlukla tolere ediyor	2
	Ventilatörle uyumlu değil ancak zaman zaman ventile edilebiliyor	3
	Ventile edilemiyor	4

Mevcut ağrı nonfarmakolojik yöntemlerle giderilebileceği gibi, devam eden ağrı için rejyonel ya da sistemik etkili farmakolojik ajanlar kullanılmaktadır. Büyük cerrahilerden sonra uygulanan epidural analjezinin akciğer ve intestinal fonksiyonlarda iyileşmeyi artırarak mortaliteyi düşürdüğü gösterilmiştir <sup>(13)</sup>. Sistemik analjezikler, hem hedefe yönelik analjezi ve hem de sedasyon protokolünün bir parçası olarak uygulanmaktadır. Bu amaçla asetaminofen ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanılsa da, analjezi ve sedasyon etkisi olan opioidler yoğun bakım hastalarında daha fazla tercih edilmektedir. Bunun yanında kullanılan opioidlerin bir takım olumsuz etkileri vardır. Örneğin sedatifler ile birlikte kullanıldığında solunum depresyonu en sık görülen yan etkidir. Sempatik tonusun azalması ve histamin salınımına bağlı hipotansiyon, gastrointestinal motilitede azalma, kaşıntı, kızarma, idrar retansiyonu ve deliryum görülen diğer yan etkilerdir <sup>(14)</sup>.

### **1.3 Deliryum**

Deliryum, dikkat dağınıklığı ve bilinç durumundaki değişikliklerle karakterize mental durumda akut dalgalı değişimlerdir ve beyinin disfonksiyonu olarak düşünülmektedir. Yoğun bakım ünitelerindeki prevalans %80'dir ve uzun süreli bilişsel işlev bozukluğuna yol açabilir <sup>(15)</sup>. Deliryumun patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. İnflamatuvar değişiklikler, bozulmuş oksidatif metabolizma, nörotransmitter değişiklikler, amino asit metabolizmasındaki değişiklikler araştırılmaktadır <sup>(16)</sup>. Deliryumdan sedatif ilaçların sorumlu olabileceği öne sürülmüştür ve mortalite, morbidite, hastane yatış süresi ve maliyeti olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle hastanın sedasyon düzeyi takibinin yanında 'Yoğun Bakım Deliryum Tarama Kontrol Listesi' <sup>(17)</sup> veya 'Confusion Assessment Method' ile deliryum varlığı aralıklı sorgulanması önerilmektedir. (Tablo 4)

**Tablo 4:** Yoğun Bakım Deliryum Tarama Kontrol Listesi <sup>(17)</sup>.

ICDSC	Açıklama	Skor
Bilinç Düzeyinin Değişmesi	A= Yanıt yok B= Bilinç düzeyinde belirgin değişiklik oluşturacak bir cevap alabilmek için kuvvetli bir uyarıya gereksinim olan . A ve B durumunda ileri değerlendirme yapılmaz C= Sersemlik veya bilinç düzeyinde değişiklik oluşturacak bir cevap için hafif ya da orta düzeyde bir uyarıya gereksinim olan “1 Puan” D= Normal uyanıklık “0 Puan” E= Normal uyarıya aşırı yanıt “1 Puan”	
Dikkatsizlik	Bir konuşma ya da komutu takip etmede güçlük. Dış uyanıklarla kolayca dikkati dağılır. Dikkat odağını değiştirmede güçlük. “Bu skorlardan herhangi biri 1 puan”	
Oryantasyon Bozukluğu	Zaman, mekân ya da kişi kavramlarında belirgin hata yapıyor. “1 Puan”	
Halusinasyon-Delüzyon-Psikoz	Halusinasyona bağlı belirgin bulgu veya davranış belirtisi (ör: gerçekte var olmayan objeleri görmek veya yakalamaya çalışmak) veya delüzyon. Gerçeklik testinde belirgin bozukluk. “Bu skorlardan herhangi biri 1 Puan”	
Psikomotor Ajitasyon veya Gerileme	İlave sedatif ilaçların kullanımını gerektiren hiperaktivite veya kendisine ve diğer kişilere karşı potansiyel tehlikeli davranışları kontrol altında tutmak için engelleme gereken ajitasyon (ör: iv yolları çıkarmak, personele vurmak). Hipoaktivite veya klinik olarak belirgin psikomotor yavaşlama. “Bu skorlardan herhangi biri 1 Puan”	
Uyumsuz (Münasebetsiz) Konuşma ve Duygu Durumu	Yersiz, bozuk veya anlamsız konuşma. Durum veya olaylarla ilişkili duygu durumunun gösterilmesinde uygunsuzluk. “Bu skorlardan herhangi biri 1 Puan”	
Uyku/Uyanıklık Döngüsünün Bozulması	Gece 4 saatten az uyuma veya sık sık uyanma (gürültülü çevre veya sağlık personeli tarafından uyandırılma göz önünde bulundurulmaz). Günün çoğunu uykuda geçirme. “Bu skorlardan herhangi biri 1 Puan”	
Semptomların Dalgalanması	Tablodaki semptom veya öğelerin herhangi birinde 24 saatten fazla süren dalgalanma belirtileri. “1 Puan”	
Toplam skor 0-8	Deliryum = 4 puan ve üzeri	

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, 4. baskı (DSM-IV), deliriumun dört özelliğini tanımlar: Bilinç bozukluğu, kognitif değişiklikler, bunların kısa sürede gelişmesi ve dalgalı olması <sup>(18)</sup>. National Institutes of Health tarafında deliryum, beyin fonksiyonlarındaki ani şiddetli karışıklık ve hızlı değişiklikler olarak tanımlanmıştır. Kritik hastalıklarla ilişkili deliryumun patofizyolojisi büyük ölçüde tanımlanmamıştır ve nedene bağlı olarak değişebilir. GABAa agonistleri ve antikolinerjik ilaçların kullanımıyla ilişkili artan risk GABAerjik ve kolinerjik nörotransmitter sistemlerinin rolü olduğu düşünülmektedir. Özellikle santral kolinerjik yetersizlik yaygın olarak gözlenir. Artmış dopaminerjik aktivite ve inflamatuvar sitokinlerin nörotoksik etkisi diğer alternatif hipotezlerdir. Bu hipotezler tam olarak ispatlanamadığı için geçerli önleme ve tedavi stratejisinde henüz gelişmemiştir. Nedeni ne olursa olsun deliryum yoğun bakımda sık görülen önemli bir durumdur. Kan değerlerinde, elektrofizyolojik değişikliklerde ve görüntülemelerde herhangi bir belirteç olmadığından klinik teşhis önemlidir. Çalışılan popülasyona ve kullanılan teşhis kriterlerine bakılarak yoğun bakımda deliryum insidansı 16-89 % arası değişmektedir. Deliryum kısa dönemde mortaliteyi artırırken uzun dönem kognitif fonksiyonları azaltmaktadır <sup>(19)</sup>.

Deliryumun hipoaktif ve ajite (veya hiperaktif) olmak üzere iki farklı tipi vardır. Her iki tipin özellikleri aralıklı olarak gösteriyorsa miks tip olarak adlandırılır. Hipoaktif form dikkat azlığı, düşüncelerde düzensizlik ve ajitasyon olmadan bilinç düzeyinde azalma ile karakterizedir. Tek başına ajite deliryumun yoğun bakımda görülme sıklığı %2'den azdır. Hipoaktif deliryum daha düşük survi ile ilişkili olmasına rağmen ajite ve miks tipe göre daha iyi uzun dönem fonksiyon kapasiteleri mevcuttur <sup>(20)</sup>.

Deliryumun önlenmesi için hastalara oryantasyon ile bilgilendirme, çevresinin azaltılması, görme ve duyma için yardımcı araçlar kullanıyorsa yoğun bakımda kullanılması, yeterli hidrasyon ve erken mobilizasyon önerilmektedir. Sedatif ajan olarak deksmedetomidin kullanımının yoğun bakım deliryum insidansını azalttığı gösterilmiştir. Son çalışmalarda tedavisinde ketiapin kullanımı ile taburcu olan ve rehabilite olan hasta sayısında artış sağlanmıştır <sup>(21)</sup>.

## 2. Yoğun Bakımda Sedasyon Amaçlı Kullanılan İlaçlar

Ajitasyon ve anksiyete tedavisi amaçla kullanılan ilaçlar dispne, deliryum, mekanik ventilasyon ihtiyacına sebep olması, uykusuzluk ve tedavi edilmeyen ağrı gibi istenmeyen bazı etkilere neden olabilir. Bu nedenlerle sedasyon endikasyonunu uygun bir şekilde koymak, uygun sedatif ajani seçmek ve

sedasyonu zamanında sonlandırmak olası yan etkilerin yaşanmaması için önemlidir. Ayrıca ideal sedatif ajan ucuz, minimal solunum deprese etkili, eliminasyonu bir organa bağlı olmayan, kısa etkili ve aktif metaboliti olmayan bir ajan olmalı. Günümüzde kullanılan ajanların hiçbiri bu özelliklerin tümüne sahip değildir.

Sık kullanılan ajanlar propofol, deksmedetomidin ve benzo diazepinler ile tedaviye ek kullanılan klonidin, ketamin, inhalasyon anesteziikleri ve nöromusküler blokerlerdir.

Propofol, diizopropilfenol yapıday-aminobütirik asit (GABA) agonistidir. Hızlı etki başlangıcı (1–2 dakika) ve kısa etki süresi (2-8 dakika) nedeniyle etkili bir sedatif ajandır. Bolus veya infüzyon olarak kullanılabilir. Bolus olarak ya da düşük infüzyon hızında kullanıldığında yeniden dağılımla etki yerinden uzaklaşarak renal veya hepatik disfonksiyonundan etkilenmez. Uzun süre infüzyon olarak uygulandığında etkisinin sonlandırılması için metabolizması önemli olur <sup>(22)</sup>. Vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve miyokardiyal depresyon, solunum depresyonu ve hipertrigliseridemi görülebilecek yan etkileridir. Hipertrigliseridemi lipid taşınmasında veya hepatik lipid metabolizmasındaki değişiklikler sonucu gelişerek propofol infüzyon sendromuna (PRİS) neden olur. PRİS, artmış infüzyon hızı (75 µg/kg/dk veya 5 mg/kg/saat), pediatrik sedasyon, ileri düzeyde hastalık varlığı ve uzun süreli infüzyon süresi (48 saat) ile ilişkilidir ve şiddetli laktik asidoz, rabdomiyoliz ve yüksek mortalite ile karakterizedir. Spesifik bir tedavisi olmadığı için önlenmesinde serum pH, laktat, kreatin kinaz, trigliserit değerleri ve elektrokardiyogram takibi önemlidir <sup>(23)</sup>.

Deksmedetomidin, etki yeri lokus seruleus ve spinal kortta yer alan presinaptik nöronlar olan bir alfa-2 reseptör agonistidir. Solunum depresyonu olmadan sedasyon ve analjezi oluşturur. Sedasyon ve analjezi sağlar. Bolus dozu 10-20 dakikada 1 µg/kg verildikten sonra 0,2-0,7 µg/kg/saat infüzyon dozunda uygulanır. Bradikardi ve hipotansiyon gelişebileceği gibi arteriyel ve venöz alfa-2 reseptörlerinin uyarılmasına bağlı hipertansiyon da görülebilir. Karaciğerde metabolize olduğundan karaciğer yetmezliğinde doz ayarlaması yapılması gerekirken, böbrek yetmezliğinde doz ayarlamasına gerek yoktur <sup>(24)</sup>.

Benzodiazepinler (Midazolam, lorazepam ve diazepam) yıllardır yoğun bakımda sedasyon için kullanılmakta olan GABA reseptör agonistlerdir. Karaciğerde metabolizmaları oluşan aktif metabolitleri özellikle böbrek fonksiyonlarının yetersiz olduğu hastalarda uzamış sedasyona neden olabilir. Yaygın kullanılmalarına rağmen hastaların durumunu kötüleşmesinde, özellikle artmış beyin disfonksiyonu, uzamış mekanik ventilasyon süreleri ve yoğun bakım yatış süreleri üzerine olumsuz etkileri mevcuttur <sup>(25)</sup>. Bununla birlikte

kolay erişilebilir olması ve yoğun bakım pratiğinde uzun süredir tercih ediliyor olması nedeniyle halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Yoğun bakım sedasyon tedavisi için propofol ve deksmedetomidine benzodiyazepinlerin yerini alsa da, epilepsi tedavisinde ilk kullanılan ajanlardır.

Klonidin, deksmedetomidine gibi bir alfa-2 agonistidir; bununla birlikte düşük düzeyde sedasyon ve analjezi oluştururken alkol, opioide gelişen yoksunluk sendromu için kullanılır. Tedavisinin hızlı şekilde sonlandırılması ile rebound hipertansiyon gelişebilir <sup>(26)</sup>.

Ketamin N-metil-D-aspartat antagonistidir ve sedasyona adjuvan ajan olarak kullanılır. Analjezik özelliğide bulunan ketamin özellikle yanık hastalarında opioid ihtiyacını azaltır. Miyokardiyal iskemisine neden olabileceği gibi, kafa içi basıncı yükseltir, sempatik stimülasyon etkisi kullanımını kısıtlamaktadır. Son zamanlarda, potansiyel nöroprotektif etkisini gösterilmesi travmatik beyin hasarı olan hastalarda GABA agonistlerle birlikte kullanılmasının olumlu etkileri gösterilmiştir <sup>(27)</sup>.

Yoğun bakımda sedasyon amaçlı volatil ajan kullanımı güncel bir konudur. Her ne kadar istenilen sedasyon etkisinin başlaması ve sonlanması hızlı olsa da, volatik anesteziğin atmosfere toksik florid ion üretmesi ve yoğun bakımda kullanılması için farklı cihazlar gerekli olduğundan kullanımını kısıtlamaktadır <sup>(28)</sup>.

Yoğun bakımda nörobloker ilaç kullanımı mekanik ventilasyon stratejilerine cevap vermeyen ilerleyen solunum sıkıntısı ve yüksek pik basınç varlığı ile ameliyat sonrası açık bırakılan abdomen gibi durumlar haricinde önerilmez. Aralıklı bolus ya da infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. Rokoronyum, cisatrakuryum gibi birçok ajan uygulanan merkezlerin seçimine göre gerekli olan hastalarda kullanılmaktadır. Uzun süre kullanımlarında solunum kaslarında güçsüzlük oluşturarak mekanik ventilatörden ayrılmayı geciktirmektedirler <sup>(29)</sup>.

Analjezi destekli sedasyon, hızlı başlangıcı ve sonlanması olan opioidlerle birlikte daha hafif bir sedasyonun yoğun bakım hastalarına uygulanmasıdır. Analjezi destekli sedasyon yoğun bakım kalış sürelerini kısaltırken, mekanik ventilasyon ihtiyacı olmayan gün sayısını ve sedasyon-ajitasyon skor değerlerini yükseltmektedir <sup>(30)</sup>.

Morfin, fentanil ve remifentanil yoğun bakımda sıklıkla kullanılan opioidlerdir. Morfin, karaciğerde metabolize edilir ve böbrekten atılır. Bu nedenle böbrek veya karaciğer yetmezliği veya obezitesi olan hastalarda etkileri uzayabilir. Fentanilin bir türevi olan remifentanil, nonspesifik kan ve doku esterazlar ile metabolize olan tek opioiddir. İnfüzyon (0,05–2,00 µg/kg/dk) olarak kullanılır ve yarı ömrü infüzyon süresinden bağımsız olarak 10 dakikadan

azdır. Sedasyon tedavisine Remifentanil infüzyonu eklenmesi uyanıklık düzeyi, birlikte uygulanana sedatif dozunu azaltması, mekanik ventiasyon süresi kısaltması ve hastaların daha erken mekanik ventilasyon tedavilerinin sonlandırılması nedeniyle günümüz yoğun bakımlarında kullanılmaktadır <sup>(31)</sup>.

Mümkün olduğunca yüzeysel bir sedasyon için verilen ilaç tedavilerinin yanında yoğun bakım hastasının erken mobilizasyonu hastanın sonuçları olumlu etkilediği için tercih edilmektedir. Mümkün olan en erken zamanda başlanan fizik tedavinin aynı sedasyon tedavisi altında olan hastalarda delirium gelişme riskini azalttığı ve hastane taburculuk zamanında fiziksel aktivite üzerine olduğu gösterilmiştir <sup>(32)</sup>.

### 3. Yoğun Bakımda Sedasyon Protokolleri

Yoğun bakımda sedasyon tedavisi hastanın konforunu ve güvenliğini sağlayarak multimodal olarak planlanmalıdır. Mevcud ağrıları gidermek, gece-gündüz döngüsünü sağlamak ve mekanik ventilasyon stratejilerine uyumu sağlamak hedefler arasında yer almalıdır. Ağrının giderilmesi öncelik olmalı, sonrasında hedeflenen uyanıklıkta sedasyon uygulanmalıdır.

Derin sedasyon seviyeleri mekanik ventilasyon süresinde artış, deliryum, hafıza problemleri ve kısa ve uzun mortalitede artışı ile ilişkilendirilir. Özellikle mekanik ventilasyon tedavisi gerekli olan yoğun bakım hasatlarının deliryum görülme riski% 80 olurken, bu durum istenmeyen hasta sonuçları ve artan hastane maliyetin sebep olur. Derin sedasyonu bu gibi istenmeyen etkileri daha hafif sedasyonun yanında sedasyona ara verilen zamanları olan protokollerin geliştirilmesine neden olmuştur <sup>(33)</sup>. Kliniklerin kendi sedasyon ve analjezi protokollerinin oluşturulması, günlük sedasyonun kesilerek uyanma ve spontan solunum denemelerinin yapılması ve hastanın erken mobilizasyonunun sağlanması istenmeyen bu etkilerin önlenmesinde faydalı olmaktadır. Sedasyon protokolleri yoğun bakımda uygun sedasyonun uygulanması ve izlenmesi için hazırlanır ve hasta sonuçlarını iyileştirdiği gösterilmiştir <sup>(34)</sup>.

Sedasyon protokolleri uyanıklık izleme verileri, sedatif ilaçların doz şemaları, spontan solunum denemeleri ve erken mobilizasyon terapileri ile eşzamanlı uyandırma periodları gibi temel unsurları içermelidir. Spontan uyandırma periodlarının protokollere eklenmesinin mekanik ventilasyon süresini ve yoğun bakım yatış süresini azalttığı ve posttravmatik stres bozukluğu insidansını düşürdüğü gösterilmiştir. Yoğun bakım yatışlarını hatırlayan hastalar hatırlamayanlara göre daha az bilişsel bozukluk geliştirirken, derin sedasyonun uzun süreli nöropsikolojik ve bilişsel etkileri olmaktadır <sup>(35)</sup>. Her yoğun bakımın güncel gelişmeler ışığında hastaların özelliklerine göre kendi



sedasyon protokolleri oluşturulmalıdır. Yoğun bakımda çalışan tüm personel oluşturulan protokol konusunda bilgilendirilmeli ve bu protokollerde periodik olarak gelişmeler ışığında gerekli revizyonlar yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, Sibbald WJ. Sedation in the intensive care unit: a systematic review. *JAMA*. 2000 Mar 15;283(11):1451-9. doi: 10.1001/jama.283.11.1451.
2. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30(1):119-141.
3. Kress JP, Pohlman AS, Hall JB. Sedation and analgesia in the intensive care unit. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 166 (8) (2002) 1024-1028.
4. Reade MC, Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2014 Jan 30;370(5):444-54.
5. Wong IMJ, Thangavelautham S, Loh SCH, Yi Ng S, Murfin B, Shehabi Y. Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit-A Practice-Based Approach. *Ann Acad Med Singap*. 2020 Apr;49(4):215-225.
6. Wøien H, Stubhaug A, Bjørk I. Analgesia and sedation of mechanically ventilated patients—a national survey of clinical practice. *Acta Anaesthesiol. Scand*. 56 (1) (2012) 23-29.
7. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Nov 15;166(10):1338-44.
8. Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the SedationAgitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med*. 1999; 27(7):1325-1329.
9. Shetty RM, Bellini A, Wijayatilake DS, et al. BIS monitoring versus clinical assessment for sedation in mechanically ventilated adults in the intensive care unit and its impact on clinical outcomes and resource utilization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 21;2(2):CD011240.
10. Cohen D, Horiuchi K, Kemper M, Weissman C. Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures. *Crit Care Med* 1996;24:612-7.

11. Shehabi Y, Bellomo R, Reade MC, Bailey M, Bass F, Howe B, et al. Early goal-directed sedation versus standard sedation in mechanically ventilated critically III patients: a pilot study. *Crit Care Med* 2013;41:1983–91.
12. Nassar Jr AP, Zampieri FG, Salluh JI, Bozza FA, Machado FR, Guimarães HP, et al. Organizational factors associated with target sedation on the first 48 h of mechanical ventilation: an analysis of checklist-ICU database. *Crit Care* 2019;23:34.
13. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA Jr, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA*. 2003;290(18):2455–2463.
14. Wang CT, Mao Y, Zhao L, Ma B. The impact of analgosedation on mortality and delirium in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Crit Care Nurs*. 2019 Oct;54:7-14.
15. Morandi A, Jackson JC. Delirium in the intensive care unit: a review. *Neurol Clin*. 2011;29(4):749–763.
16. Cerejeira J, Firmino H, Vaz-Serra A, Mukaetova-Ladinska EB. The neuroinflammatory hypothesis of delirium. *Acta Neuropathol*. 2010; 119(6):737–754.
17. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001;27(5):859–864.
18. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. text rev.: DSMIV-TR. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2011
19. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med* 2001;27:859-64.
20. van den Boogaard M, Schoonhoven L, Evers AW, van der Hoeven JG, van Achterberg T, Pickkers P. Delirium in critically ill patients: impact on long-term healthrelated quality of life and cognitive functioning. *Crit Care Med* 2012;40:112-8.
21. Vidán MT, Sanchez E, Alonso M, Montero B, Ortiz J, Serra JA. An intervention integrated into daily clinical practice reduces the incidence of delirium during hospitalization in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:2029-36.

22. Barr J, Egan TD, Sandoval NF, et al. Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiology*. 2001;95(2):324–333.
23. Diedrich DA, Brown DR. Analytic reviews: propofol infusion syndrome in the ICU. *J Intensive Care Med*. 2011;26(2):59–72.
24. Tan JA, Ho KM. Use of dexmedetomidine as a sedative and analgesic agent in critically ill adult patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2010;36(6):926–939.
25. Barrientos-Vega R, Mar Sánchez-Soria M, Morales-García C, Robas-Gómez A, Cuenca-Boy R, Ayensa-Rincon A. Prolonged sedation of critically ill patients with midazolam or propofol: impact on weaning and costs. *Crit Care Med*. 1997;25(1):33–40
26. Liatsi D, Tsapas B, Pampori S, Tsagourias M, Pneumatikos I, Matamis D. Respiratory, metabolic and hemodynamic effects of clonidine in ventilated patients presenting with withdrawal syndrome. *Intensive Care Med*. 2009;35(2):275–281.
27. Hirota K, Lambert DG. Ketamine: new uses for an old drug? *Br J Anaesth*. 2011;107(2):123–126.
28. Kim HY, Lee JE, Kim HY, Kim J. Volatile sedation in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Dec;96(49):e8976.
29. Price DR, Mikkelsen ME, Umscheid CA, Armstrong EJ. Neuromuscular Blocking Agents and Neuromuscular Dysfunction Acquired in Critical Illness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2016 Nov;44(11):2070-2078.
30. Temesgen N, Chekol B, Tamirie T, Eshetie D, Simeneh N, Feleke A. Adult sedation and analgesia in a resource limited intensive care unit - A Systematic Review and evidence based guideline. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Apr 30;66:102356.
31. Dahaba AA, Grabner T, Rehak PH, List WF, Metzler H. Remifentanyl versus morphine analgesia and sedation for mechanically ventilated critically ill patients: a randomized double blind study. *Anesthesiology*. 2004;101(3):640–646.
32. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;373(9678):1874–1882.

33. Tonner PH, Weiler N, Paris A, Scholz J. Sedation and analgesia in the intensive care unit. *Curr. Opin. Anesthesiol.* 16 (2) (2003) 113–121.
34. Sessler CN, Pedram S. Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. *Crit Care Clin.* 2009;25(3):489–513, viii.
35. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;371(9607):126–134.



## BÖLÜM 16

# YOĞUN BAKIMLARDA NON-İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON (NIMV)

Uğur PEKSÖZ

### Akciğer Fizyolojisi

Akciğerde paryetal plevra ile visseral plevra arasındaki intraplevral basınç yaklaşık  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dur. Ekspiryum sonunda alveoller içerisindeki basınç  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dur. Bu iki boşluk arasındaki negatif basınç farkına transpulmoner basınç denir. Transpulmoner basınçtaki her birim değişiklikte akciğer dokusunun genişleyebilme yeteneği ise kompliyansı ifade eder. Fizyolojik şartlarda transpulmoner basınçta  $1 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'lik artış ile akciğerler  $200 \text{ ml}$  genişler.

Kronik hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda özellikle üst hava yollarındaki dirence bağlı olarak, ekspiryumda akciğerden yeterli volüm atılamaz. Dolayısıyla ekspiryum sonunda alveol içi basınç  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya inemez ve pozitif kalır. Buna bağlı olarak alt hava yollarında hava hapsi gelişir ve bu olaya oto-PEEP denir. Bunun sonucunda ise akciğerin kompliyansı azalır. Solunum fonksiyonlarını idame ettirebilmek için solunum kasları daha fazla kullanılır ve buna bağlı olarak solunum iş yükü artar. Tüm bunların sonucunda solunum kasları yorulur, ventilasyon bozulur, tidal volüm azalır ve solunum yetmezliği ortaya çıkar <sup>(1)</sup>.

### 1. Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)

Solunum yetmezliği, akciğerin solunum gazlarının alışı verişini sağlayamaması ve buna bağlı olarak diğer organ sistemlerinin fonksiyonlarının etkilenmesidir. Hastalarda hipoksemik, hiperkapnik veya ikisi bir arada klinik tablolar ortaya çıkabilir. Haftalar veya aylar içerisinde gelişen bir tablo ise kronik, saatler veya günler içerisinde gelişmişse akut solunum yetmezliği olarak değerlendirilir.

Non-İnvaziv mekanik ventilasyon (NIMV), solunum yetmezliği olan hastalarda pozitif basınçlı solunum desteğinin, mekanik ventilatör aracılığıyla invaziv suni bir havayolu (endotrakeal tüp) kullanılmadan maske ile uygulanmasıdır. Bu işlem sürekli pozitif havayolu basıncı (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) veya iki seviye pozitif havayolu basıncı (Bilevel Positive Airway Pressure, BPAP) özelliği taşıyan sabit veya taşınabilir cihazlar aracılığıyla yapılır (2).

İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) ile benzer etki mekanizmasına sahip olan bu tedavi yöntemi, solunum yetmezliği olan hastalarda uygun şekilde yapıldığı takdirde pek çok yönüyle avantajlı bir yöntemdir. Solunum yetmezliği olan hastalarda yapılan çalışmalarda NIMV'un iş yükünü azalttığı ve akciğer kompliyansını artırdığı gösterilmiştir. Solunum yetmezliği olan hastalarda genellikle tidal volümde azalma ve solunum sayısında artış mevcuttur. NIMV'un tidal volümü artırdığı ve solunum sayısını azalttığı gösterilmiştir. NIMV'un gaz değişiminde akut ve kronik dönemde iyileşme sağladığı ve kan gazlarında önemli düzelme sağladığı gösterilmiştir (3,4).

NIMV'un yoğun bakımlarda kullanımındaki temel amaçlar semptomların iyileştirilmesi, oksijenasyonun iyileştirilmesi, solunum iş yükünün azaltılması, entübasyonun önlenmesi ve hasta konforunun artırılmasıdır.

### **1.1. Tedavilerde Etki Mekanizması**

NIMV solunum sistemi üzerine temel olarak üç mekanizma üzerinden tedavi edicilik sağlar.

1. Uygulanan pozitif basınç sayesinde kapalı hava yolları ve atelektazi gelişmiş alveoller açılır.
2. Çeşitli patolojiler nedeniyle kısmen açık olan hava yollarının daha fazla genişlemesi sağlanarak daha verimli çalışmaları sağlanır.
3. Uygulanan pozitif basınç sayesinde alveoller içerisindeki veya intersitisyel alanlardaki sıvı, kapillerlere veya etraf dokulara itilerek alveolar gaz değişimi artırılır.

Eksternal PEEP uygulanması sayesinde hastada gelişmiş olan oto-PEEP kırılır ve hava hapsi ortadan kaldırılır. Solunum kaslarına yüklenen iş yükü azaltılmış olur. Solunum yetmezliğine yol açan patolojik durum ortadan kaldırılana kadar zaman kazanılmış olur (5).

NIMV amacıyla kullanılan cihazlarda solunum tek bir devre üzerinden sağlanır. Devre üzerinde bulunan tek yönlü bir valf (Whisper), ekspiryum

sırasında havanın atılmasına izin verir fakat inspiryum esnasında kapanarak ekspiryumda atılan havanın tekrar akciğerlere verilmesine engel olur.

### ***1.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyona Görüvantajları***

NIMV ve IMV amaçları itibariyle benzer olsalar bile büyük farklılıklar gösterirler. NIMV sırasında hastanın entübe edilmemesi, entübasyona bağılı gelişen havayolu ve akciğer patolojilerinden (laringeal ödem-stenoz, nazokomiyal enfeksiyon, ventilatör ilişkili pnömoni) önemli ölçüde kaçınılması bu yöntemin önemli avantajlarından (6). Buna bağılı olarak morbidite ve mortalite oranlarının IMV'a göre daha azdır. İşlemin tüm servislerde yapılabilir olması, hastanın şuurunun genellikle açık olması, hastanın kendi fizyolojik ihtiyaçlarını gidermesine müsaade etmesi, genellikle sedasyon gerektirmemesi, hastanın kendi sekresyonlarını çıkarabilmesi, hastanın aspirasyonunun gerekmemesi diğerv avantajlarıdır (7).

### ***1.3. Uygulanırken Dikkat Edilmesi Gerekenler***

NIMV uygulanması için hasta seçimi çok önemlidir. IMV uygulanması gereken hastalarda veya NIMV için uygun olmayan hastalarda NIMV uygulamaya çalışmak hatalı olacaktır. İletişim kurulabilecek kadar şuru açık, öksürük-yutma gibi hava yolu reflektlerini koruyan, hemodinamik açıdan stabil hastalar en uygun hastalardır. Şuru geri ve hava yolu reflektleri yeterli olmayan hastalarda NIMV sırasında aspirasyon riski yüksektir. Ağız ve farinks sekresyonlarının veya mide-bağırsak içeriğinin solunum sistemine yönlendirilmesine yol açabilir. Şur geriliğı karbondioksit retansiyonuna bağılı hastalarda NIMV işlemleri hastaların açıklık süreleri ve aspirasyon riskleri göz önünde bulundurularak yapılabilir. Verimli bir NIMV ile karbondioksit retansiyonu ivedilikle düzeltilebilir ve hasta entübe edilmeden klinik iyileşme kolayca sağlanabilir (2). Fakat 2 saatlik etkin NIMV'a rağmen düzelmeyen şur düzeylerinde hasta entübe edilmeli ve IMV'a geçilmelidir (8).

Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda (şok, kardiyopulmoner arrest), sekresyonlarını temizleyecek veya üst hava yolunu koruyacak kadar kooperasyonu veya şuru olmayan hastalarda, aspirasyon riski artmış hastalarda, solunum yetmezliğine ek başka bir hayati organ yetmezliği bulunan hastalarda, yüz cerrahisi veya travması geçirmiş hastalarda, yüzde anomali bulunan hastalarda, maske ventilasyonun uzun süreceğı düşünölen (botulismus, tetanoz gibi) hastalarda, yakın zamanda özefagus cerrahisi geçirmiş hastalarda NIMV tedavisi uygun değildir. Bu hastalarda tedavi yöntemi IMV olmalıdır (8).

Pnömoni, Gram negatif basil enfeksiyonları (P.Aeruginosa gibi), genel durumda bozukluk, kaşeksi, yüksek APACHE skoru, kan gazında derin asidoz,



maske kaçağının fazla olması, hastanın tedaviye uyum sağlayamaması gibi durumlarda NIMV uygulanabilir fakat tedavinin başarısız olma ihtimali fazladır. Bu hastalarda IMV tedavisine geçişte geç kalmak morbidite veya mortalite artışlarına yol açabilir.

NIMV sırasında PaCO<sub>2</sub> düzeyi, solunum sayısı, kalp hızı, dispne artışı, şuurda gerileme, pH'nın düşmesi, PaO<sub>2</sub> düzeyi, oksijen saturasyonu, tidal volüm azalması başarısız tedavinin erken dönem göstergeleridir <sup>(8)</sup>.

## 2. NIMV'un Kullanıldığı Klinik Tablolar

Orta derecede dispne ve takipne olması (KOAŞ hastalarında solunum sayısı >24/dakika ise, kalp yetmezliği bulunan hastalarda solunum sayısı >30/dakika ise), yardımcı solunum kaslarının kullanılması, kan gazlarında bozukluk olması (Ph<7.35, PaCO<sub>2</sub>>45 mmHg, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <200 olması) durumlarında hastaların solunum desteğine ihtiyaç olduğu düşünülür ve kondrendikasyon yoksa NIMV uygulanır <sup>(9)</sup>.

### 2.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1 Solunum Yetmezliği)

Hipoksemi, kan gazı değerlendirilirken PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><200 olması veya solunum sayısının dakikada 35'in üzerinde olması olarak tanımlanır. ARDS, pnömoni, KOAŞ, astım, kalp yetmezliği, travma, sepsis, obezite, genel anesteziye uyandırılma sırasında gelişen negatif basınç akciğer ödemi gibi pek çok patolojik duruma bağlı ortaya çıkabilir. Tedavide değişik kanıt düzeylerinde NIMV'nun etkinliği gösterilmiştir. Yeni nesil mekanik ventilatörlerin yüksek konsantrasyonda oksijen desteği sağlayabilmesi tedavide başarıyı artırmaktadır. Uygulanan eksternal PEEP, bu hastalarda alveollerin kollebe olmasını önlemekte, kollebe olmuş alveollerin açılmasını sağlamakta ve verilen destek basınçları alveoller içerisindeki mayiyi kapiller dolaşıma itmektir. Bu sayede alveoller düzeyinde oksijenasyon düzeyi artmaktadır <sup>(4)</sup>.

ARDS'de NIMV uygulanmasının etkinliği konusunda literatürde yeterli çalışma yoktur. Orta-ağır ARDS'de stabil olmayan klinikten dolayı IMV daha etkili görünmektedir. Fakat hafif ARDS'de hipokseminin düzeltilmesinde, entübasyon oranının düşürülmesinde NIMV etkin bulunmuştur <sup>(10)</sup>. NIMV'nun kaliteli ve etkili yapılması zor bir iştir. Hastaya maskeden veya devrelerden kaçak olmadan yeterli tidal volümün sağlanması için hasta yakından takip edilmelidir. Hastada hipoksemi gibi tehlike arz eden bir klinik tablo varken, NIMV esnasında gelişebilecek teknik bir problem hastanın dakikalar içerisinde derin hipoksiye girmesine yol açabilir.

Pnömonilerde hipokseminin düzeltilmesinde NIMV'un etkin olduğu gösterilmiştir. Hastalarda entübasyon oranlarını düşürdüğü, klinik gidişatı iyileştirdiği gösterilmiştir <sup>(11)</sup>.

NIMV'un kardiyak etkileri ve bunun sonuçları sağlıklı insanlarda ve belirli sistemik hastalıkları bulunan insanlarda önemli farklılıklar gösterir. NIMV esnasında yapılan pozitif basınçlı ventilasyon sırasında artan intratorasik basınç, sistol sırasında sağ ve sol ventriküle venöz dönüşü azaltır. Buna bağlı olarak sağ ve sol ventrikül preloadı azalır. Artan intratorasik basınca bağlı olarak diyastol sırasında ise perikardiyal basınç artar, transmural basınç azalır. Buna bağlı olarak sağ ve sol ventrikül afterloadı azalır. Tüm bunlar akut kalp yetmezliği gelişen hastalarda hem hipokseminin düzeltilmesinde hem klinik tablonun iyileştirilmesinde çok önemli katkı sağlar <sup>(12)</sup>. Fakat NIMV sırasındaki venöz dönüşte azalma, intravasküler volümün yetersiz olduğu şok tablosundaki hastalarda kardiyak outputta veya kardiyak indekste azalmaya yol açabilir. Buna bağlı olarak sistemik doku perfüzyonu azalabilir ve şok tablosu daha da derinleşebilir <sup>(13)</sup>.

Negatif basınç akciğer ödemi (NBAÖ), ekstübasyon sırasında veya postoperatif erken dönemde görülebilen, yoğun bakım izlemi ve mekanik ventilasyon gerektirebilen, nadir fakat fatal olabilecek bir genel anestezi komplikasyonudur. Üst havayolu obstrüksiyonlarına sekonder olarak gelişir. İntraplevral basınç yaklaşık -5 cmH<sub>2</sub>O civarındadır ve inspiryum sırasında -7.5 cmH<sub>2</sub>O'ya yükselir. Üst hava yolu tıkanıklığı durumunda oluşan zorlu inspiryum esnasında bu basınç -100 cmH<sub>2</sub>O ya kadar artabilir. Buna bağlı olarak sağ kalbe venöz dönüş artar, sağ ventrikül dilatasyonu gelişir ve interventriküler septum sola kayar. Sol ventrikülün diastolik fonksiyonu bozulur ve kardiyak output azalır. Akciğerde mikrovasküler dolaşım bozulur, artmış pulmoner kapiller permeabiliteye bağlı olarak alveollerde sıvı birikir ve nonkardiyojenik akciğer ödemi gelişir <sup>(14)</sup>. NBAÖ, çoğu zaman invaziv tedaviye gerek kalmadan NIMV uygulanarak iyileşir ve genellikle tam iyileşme 12-48 saatte görülür <sup>(15)</sup>.

## **2.2. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2 Solunum Yetmezliği)**

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), yoğun bakım yatışı gerektiren hiperkapnik solunum yetmezliğinin en önemli sebebidir. KOAH alevlenmeye bağlı gelişen bu klinik tabloda hastalar yoğun bakımlara genellikle şuur geriliği, dispne, takipne ve/veya kan gazlarında bozukluk gelişmesi nedeniyle yatırılırlar. Solunumsal asidoz bu hastalarda hemodinamik stabiliteyi bozan en önemli kan gazı bozukluğudur. Solunumsal asidozun derinliğinde artış, entübasyon olasılığını ve mortalite oranlarını artırmaktadır <sup>(16)</sup>. NIMV tedavisi, bu şekilde

hiperkapnik solunum yetmezliklerinde hipoksemik solunum yetmezliklerine göre daha etkilidir. Hiperkapniye eşlik eden hipoksemi varsa etkinlik daha da artar.

KOAH hastalarında zaman içerisinde akciğerde artan hava hapsine bağlı oto-PEEP oluşarak solunum iş yükü artar ve alevlenme gelişir. Normalde ekspiryum sonunda respiratuar sistemde 0 mmHg olması gereken ekspiryum sonu basınç, oto-PEEP gelişen hastalarda pozitif yönde artar. Proksimal hava yollarının distal hava yollarına göre daha erken olarak kapanması ve ekspiryum yolunu tıkaması nedeniyle oluşan bu tabloyu kırmanın en önemli tedavi yöntemi NIMV dur. NIMV uygulanması sırasında yaklaşık 5 cmH<sub>2</sub>O eksternal-PEEP uygulanması bile oto-PEEP'in kırılması için çoğunlukla yeterlidir.

Bikarbonat-karbonik asit tampon sistemi sayesinde, hiperkapniye meyilli kronik hastalarda kanda artmış olan karbondioksit tamponlanarak belli bir aşamaya kadar kan gazlarında bozukluk gelişmesi engellenir. Bu durum kan gazında HCO<sub>3</sub> artışıyla kendini gösterir. Fakat karbondioksit retansiyonuna neden olan ve tampon sistemlerinin devreye girmesine fırsat vermeyen akut bir patolojinin ortaya çıkması durumunda artmış CO<sub>2</sub> tamponlanamaz ve kan gazları bozulur. Hastalarda dispne, takipne, şuur geriliği gibi semptomlar gelişir ve hastaların yoğun bakıma yatırılmaları ve tedavi edilmeleri gerekebilir.

NIMV'un en etkin olduğu durum KOAH alevlenmesi ve buna bağlı gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğidir. Orta-ciddi dispne, yirmibeşin üzerinde solunum sayısı, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, PaCO<sub>2</sub>>45 mm Hg veya pH<7.35 olması, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><200 olması NIMV için endikasyon oluşturur. Hiperkapnik solunum yetmezliklerinde, medikal tedaviler semptomların başladığı ilk saatlerde daha etkili olmaktadır. İlerleyen saatlerde medikal tedavilere rağmen klinik iyileşme sağlanamayan hastalarda en etkili tedavi yöntemi, medikal tedavilere eklenen NIMV'dur. Bu hastalarda NIMV'un kan gazlarında hızlı bir düzelme sağladığı, dispne ve takipneyi azaltarak solunumsal iş yükünü hafiflettiği, mortalite ve morbiditede azalma sağladığı, entübasyon oranını düşürdüğü ve yoğun bakımda kalma sürelerini azalttığı gösterilmiştir <sup>(1)</sup>.

Hiperkapnik solunum yetmezliği hastalarında NIMV uygularken yakın kan gazı takibi yapılmalıdır. Tampon sistemlerine bağlı olarak artan HCO<sub>3</sub> nedeniyle hastalarda respiratuar asidoza eşlik eden metabolik bir alkaloz vardır. Kan karbondioksit düzeylerinin hızla düşmesi sonrasında hastalarda hızla derin metabolik alkaloz gelişebilir. Buna bağlı olarak hastalarda ciddi kardiyak, serbral ve metabolik komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

### 2.3. Restriktif Akciğer Hastalıkları

Restriktif akciğer hastalıkları temelde ikiye ayrılır. İnterstisyel fibrozis, sarkoidoz gibi akciğer hastalıklarında öncelikle akciğer dokusu etkilenir. Bu hastalarda akciğer doku harabiyetine yol açabilecek barotravmadan hastayı korumak için solunum yetmezliği gelişmediği sürece NIMV önerilmez. Kifoz, skolyoz, nöromüsküler hastalıklar, uyku apne sendromu, obezite hipovekilasyon sendromu gibi hastalıklarda ise akciğer dışı dokuların etkilenmesi veya etkilemesiyle hastalık oluşur. Bu hastalarda gelişen akut solunum yetmezliği tablolarında NIMV'nun etkin olduğu gösterilmiştir <sup>(17,18)</sup>.

### 2.4. Palyatif Amaçlı

Son dönem kanser hastaları, evde bakım hastaları gibi terminal dönem hastalarda yaşam süresini kısmen uzatmak veya hastanın çevresiyle olan ilişkisini sürdürebilmesi amacıyla aralıklarla NIMV uygulanabilir <sup>(19)</sup>.

## 3. NIMV'un Uygulanması

NIMV, IMV'a göre sağlık çalışanlarının zamanını daha fazla alan bir işlemdir. Hastaların tedaviye uyum düzeyleri hastadan hastaya büyük farklılıklar gösterir. NIMV işleminin başarılı olmasında en önemli etkenler, ventilatör ve maskenin hastaya uygunluğu ve hastanın ventilatöre uyumudur <sup>(20)</sup>. Hastalar işlem öncesinde muhakkak bilgilendirilmelidir. İşlemin neden yapıldığı, nasıl yapılacağı, nasıl şikayetlere yol açabileceği, uyumsuzluk durumunda nasıl sonuçlar doğurabileceği hastalara detaylı anlatılmalıdır.

NIMV uygulanan hastalar özellikle tedavinin başlarında yakından takip edilmelidir. Hastada motivasyon kaybına yol açabilecek, ajitasyona yol açabilecek teknik problemler önlenmelidir. Uygun şekilde yapılmayan NIMV'un klinik tabloyu daha da kötüleştirebileceği akılda tutulmalıdır. NIMV işlemi hasta tolere edebildiği sürece uygulanabilir bir işlemdir ve 4 saate kadar yapılabilir. Fakat hasta uyumunu artırmak amacıyla uygun aralıklarla molalar verilmelidir <sup>(9)</sup>.

### 3.1. NIMV Yerinin Seçimi

Yoğun bakım üniteleri NIMV'un en etkili uygulandığı birimlerin başında gelir. Hastaların klinik tablolarında bozulma olmasını takiben IMV işlemine geçiş kolaylığı olması en temel avantajıdır. Dolayısıyla solunum yetmezliğinde akut kötüleşme olması beklenen hastalara yoğun bakım şartlarında NIMV uygulanmalıdır. Kan gazında  $Ph < 7.30$  olan, serviste iki saat NIMV yapılmasına

rağmen klinik tablo düzelmeyen, şuur geriliği, sepsis, yüksek APACHE skoru, ileri başka organ sistem bozukluğu olan hastalar özellikle yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir <sup>(9)</sup>.

### 3.2. Maske Seimi

NIMV sırasında hastanın tedaviye uyumu ve kullanılan maskelerin ergonomik ve işlevsel açıdan hastaya uygunluğu çok önemlidir ve başarıyı etkileyen en önemli faktördür. Uygun şekilde yapılmadığı durumlarda NIMV uygulamaları hastaya faydadan çok zarar verir.

Nazal maskeler, oronazal yüz maskeleri ve Helmet tipi maskeler temel maske çeşitleridir. Maskeler hastanın yüz anatomisine uygun olmalıdır. Maske ölçüleriyle alakalı çeşitli klavuzlar olmakla beraber denemeler yoluyla en uygun yüz-maske uyumu sağlanmalıdır. Maskelerin bağları hava kaçağına izin vermeyecek biçimde özenle bağlanmalı ve birbirlerine paralel olmalıdır. Basıyı azaltması ve hasta uyumu açısından silikon maskeler önerilir. Basıya bağlı cilt hasarını önlemek amacıyla maskelerin bası noktaları değiştirilmelidir. Maskelerin saydam olması özellikle sekresyon, kusma denetimine izin vererek aspirasyonu önlemede önemlidir. Nazal maskelerde ölü boşluk azdır ve aspirasyon riski daha düşüktür. Hastanın konuşmasına, yemek yemesine, sekresyonlarını atabilmesine fırsat verir. Ayrıca klostrofobi ve gastrik distansiyona daha az yol açtığı için hastalar açısından daha konforludur. Oronazal yüz maskelerinde daha az hava kaçağı olur, da yüksek tidal volüm ve basınçlar sağlanır. Nazal obstrüksiyonu olan ve ağız solunumu yapan hastalarda daha kullanışlıdır. Şuur geriliği durumlarında daha etkilidir. Akut solunum yetmezliğinde oronazal yüz maskesinin nazal maskeye göre daha etkin olduğu gösterilmiştir <sup>(9)</sup>.

Başlangıçta hasta yarı oturur pozisyondayken (30 derece açıyla) NIMV maskesi bağlanmadan sağlık çalışanının desteğiyle işlem yapılmalıdır. Yarı oturur pozisyon akciğer kapasitesinde artış sağlayarak etkili bir ventilasyon sağlar <sup>(21)</sup>. Ayrıca ventilatör ilişkili pnömoninin önlenmesinde etkili olduğu gösterilmiştir <sup>(9)</sup>. Hasta uygulanan işlemi kavradıktan sonra maske bağları, maske bağları ile cilt arasına iki parmak girebilecek şekilde bağlanmalıdır.

Maskeler en az dört noktadan, her noktaya eşit basınç uygulayacak şekilde bağlanmalıdır. Ventilatörler belli bir limite kadar hava kaçağını kompanze edebilir. Fakat etkili bir NIMV işlemi için hava kaçağının en aza indirilmesi çok fazla önem arz eder.

### 3.3. Ventilatr ve Mod Seimi

Yoğun bakımlarda yapılacak NIMV işlemleri sırasında, hava kaçağını kompanse edebilen ve sık mod ayarı yapılabilecek gelişmiş cihazlara ihtiyaç duyulur. Ev şatlarında kullanılan NIMV cihazlarının aksine yoğun bakımlarda kullanılan cihazlar akut solunum yetmezliklerine uygun donanımda olmalıdır <sup>(21)</sup>.

NIMV işleminde uygulanan pozitif hava yolu basıncı, sürekli pozitif havayolu basıncı (Continious Positive Airway Pressure, CPAP) ve inspiyum ve ekspiyumda ayrı iki seviye pozitif havayolu basıncı (Bilevel Positive Airway Pressure, BPAP) olarak iki şekilde uygulanır.

CPAP uygulanması sırasında sabit bir pozitif basınç tüm ventilasyon safhalarında verilir. İnspiyum ve ekspiyum esnasında havayolunda sabit bir pozitif basınç düzeyi vardır. Bu basınç NIMV uygulamalarında verimliliği artırmak amacıyla ventilatr marifetiyle ayarlanan eksternal ekspiyum sonu pozitif basınç (positive end-expiratory pressure, PEEP) ile eşdeğerdir ve ekspiyum sonunda pozitif bir hava yolu basıncı oluşturarak ekspiyumunu kolaylaştırır. Dolayısıyla CPAP'ın solunumun inspiyum ve ekspiyum aşamalarına ayrı ayrı müdahale eden bir yönü yoktur. Ekspiyuma aktif olarak yardım ederken inspiyuma aktif olarak yardım etmez. Hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda en kullanışlı yöntemdir.

BPAP uygulanması sırasında, ventilasyonun inspiyum aşamasında pozitif bir basınç desteği (inspiratuar pozitif hava yolu basıncı, IPAP) uygulanır ve bu mekanik ventilatrörlerin inspiyum sırasında destek veren pressure support ventilasyon (PSV) moduna eşdeğerdir. Bu süreçte aynı zamanda eksternal PEEP'te uygulanır. Ekspiyum sırasında ise pozitif hava yolu basıncı (ekspiratuar pozitif havayolu basıncı, EPAP) uygulanır ve eksternal PEEP uygulanmasına eşdeğerdir. Dolayısıyla BPAP, hem inspiyum hem ekspiyum aşamasında farklı yollarla hastaya aktif solunum desteği sağlar. Hiperkarbik solunum yetmezliği olan hastalarda en kullanışlı yöntemdir.

Ventilatrörlerde farklı durumlarda kullanılan diğer modların etkinlikleri basınç veya volüm kontrolü durumuna değişmektedir. Basınç kontrollü modlarda havayolu basıncı NIMV sırasında belirlenen limite ulaşana kadar cihaz tarafından inspirasyonun başında yükseltilir ve inspirasyon süresince sabit seyreder. Volüm kontrollü modlarda ise belirlenen tidal volümü sağlamak için inspirasyonun başında belirlenen volüm hastaya verilmeye başlanır ve inspirasyonun ilerleyen sürecinde hava yolu basıncı giderek yükselir. Bu iki yöntem arasında başarı durumuna göre belirgin farklılık olmamasına rağmen basınç kontrollü ventilasyona hasta uyumunun daha iyi olduğu gösterilmiştir. Basınç kontrollü modlar özellikle özellikle akciğer kompliyansı düşük hastalarda (restriktif akciğer hastalıkları, ARDS) limit basınca çabuk ulaşılması

nedeniyle ventilasyonun yetersiz yapılmasına yol açabilir. Volüm kontrollü modlarda ise belirlenen volümün akciğerde yaratacağı yüksek basınçlara bağlı barotravmalar gelişebilir. Yeni nesil ventilatörler, basınç kontrollü veya volüm kontrollü modlarda ortaya çıkabilecek bu olumsuz durumları azaltmaya yönelik tasarlanmaktadır. Basınç kontrollü modlarda ortaya çıkabilecek yetersiz ventilasyonu engellemek amacıyla garanti edilen volüm desteği seçeneği eklenmiştir. Volüm kontrollü modlara ise barotravmanın engellemesi amacıyla basınç limiti eklenmiştir. Ayrıca hastaların spontan solunumlarının durması esnasında devreye girecek bir destek modu da ayarlamak gerekir.

### 3.4. VentilatörAyarı

Tedavi protokollerinde NIMV uygulanırken kullanılacak basınç düzeyleri ile ilişkili net veriler yoktur. Fakat NIMV uygulanan hastalarda en az 5 cmH<sub>2</sub>O gibi eksternal PEEP uygulanması tedavilerde temel oluşturur. CPAP uygulanan hastalarda genellikle 5 cmH<sub>2</sub>O'luk bir basınç desteği (PEEP) ile başlanıp, oksijen satürasyonunun %90 üzerinde olması hedeflenerek basınç desteği 2 cmH<sub>2</sub>O artırılarak hedef basınç desteğine varılması planlanır. Hedef basınç değeri genellikle maksimum 12 cmH<sub>2</sub>O'dur. BPAP uygulanan hastalarda ise 5 cmH<sub>2</sub>O'luk bir EPAP (PEEP)'a eklenen 12 cmH<sub>2</sub>O IPAP (7 cmH<sub>2</sub>O'luk basınç desteği (PS) + 5 cmH<sub>2</sub>O'luk PEEP) desteğiyle tedaviye başlanır ve 2 cmH<sub>2</sub>O'luk artışlar ile hedef basınçlara ulaşılır. IPAP için maksimum değer 25 cmH<sub>2</sub>O olarak belirlenebilir. Daha yüksek değerlerde gastrik distansiyon ve hasta konforunda bozulma meydana gelir <sup>(9)</sup>.

Basınç kontrollü modlarda hedef inspirasyon basıncı olarak 10 cmH<sub>2</sub>O gibi düşük bir basınç hedeflenebilir veya 20 cmH<sub>2</sub>O gibi görece yüksek bir basınç hedeflenerek tedaviye başlanabilir. Volüm kontrollü modlarda ise 10 ml/kg gibi düşük bir volümle başlanıp, hastanın tolere etmesine bağlı olarak 15 ml/kg'a çıkılabilir.

### 3.5. nemli Ek Uygulamalar

NIMV sırasında oksijen satürasyonunun %90'ın üzerinde olması hedeflenmelidir. Bunun için mekanik ventilatörlerde FiO<sub>2</sub> değerlerini değiştirmek gerekebilir. Hastalara gereksiz olarak yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesinin atelettazilere yol açabileceği akıldan tutulmalıdır.

Bulantı-kusma riski bulunmayan hastalar dışında NIMV uygulamaları sırasında aerofaji ve gastrik distansiyon endişesiyle nazogastrik sonda uygulanmasına gerek yoktur. Gastrik distansiyon ancak 25 cmH<sub>2</sub>O üzerinde basınçlarda NIMV uygulanan hastalarda ortaya çıkabilecek bir tablodur <sup>(21)</sup>.

Havayolu direncini azaltmak amacıyla nemlendiriciler kullanılabilir. Nemlendiriciler kullanılırken ventilatör devresinde sıvı birikiminin ve ventilatör içerisine sıvı kaçmasının önüne geçmek gerekir. Ayrıca tedavi amacıyla verilen bronkodilatatörler devreye eklenen nebulizatör ile verilmelidir <sup>(21)</sup>.

Ajitasyon veya anksiyetesi olan hastalarda haloperidol verilebilir. Hastalar nöroleptik sendrom açısından yakın takip edilmelidir. Sedasyon ve analjezi amacıyla midazolam ve fentanil kullanılabilir. Solunum depresyonu yapmaları ve belli düzeyde kan basıncını düşürmeleri nedeniyle hastalar yine yakından takip edilmelidir. Yeni nesil sedatiflerden olan deksmedetomidin infüzyonunun etkin olduğu gösterilmiştir <sup>(22,23)</sup>.

### 3.6. Hasta Takibi

NIMV uygulanan hastalarda hastanın anlık takibi ve monitörizasyon çok önemlidir. Tedavinin ilk dönemlerinde hastaların motive edilmesi, cihaza uyumu, tedavi sürecini kavraması ve gelişebilecek cihaza ilişkin aksaklıklara müdahale konusunda hastaya güven verilmelidir. Sıklıkla şuur problemi yaşayan bu hastalarda NIMV uygulanması sırasında gelişebilecek maskenin kayması, devrenin ayrılması, hastanın kusması gibi durumlar hastanın şuurunun aniden kaybına yol açabilir ve fark edilmediği takdirde kardiyopulmoner arrest ile sonuçlanabilir. Özellikle yoğun bakımlarda nöbetin ilerleyen saatlerinde veya hastaların bakım dönemlerinde ortaya çıkabilen bu durumlar için uyanık olmak gerekir.

Akut solunum yetmezliği nedeniyle NIMV tedavisi gören hastaların hemodinamik bulguları çok kısa sürede bozulabilir. Dispne, takipne, şuur düzeyi gibi subjektif yanıtlar, solunum sayısı, solunum eforu, hava kaçağı gibi fizyolojik yanıtlar, gaz değişimi, pulse oksimetre, arter kan gazları gibi hasta-ventilatör uyumu yanıtları ve kan basıncı, EKG gibi hemodinamik yanıtlar yakından takip edilmelidir.

NIMV uygulanan hastalarda tedaviye yanıt alındığının en önemli göstergesi ilk 2 saat içerisinde solunum sayısının normale dönmesi ve patolojik kan gazı bulgularındaki düzelmelerdir. Akut solunum yetmezliği gelişen hastalarda 20-30/dakika solunum sayısı yeterli kabul edilmektedir. Dispnenin ve yardımcı solunum kasları kullanımının azalması diğer bir tedaviye olumlu yanıt göstergesidir. Sağlanan tidal volümün 300 ml civarında olması işlemin başarısını gösterir <sup>(2)</sup>.

Arter kan gazı değerlendirmeleri bu hastalar için hayati önem arz etmektedir ve tedaviyle paralel olarak takip edilmelidir. NIMV tedavisine başlamanın akabinde ilk 2 saatte kan gazı takibi önemlidir. Daha sonrasında ihtiyaç durumuna göre kan gazı bakılabilir <sup>(9)</sup>.



NIMV esnasında dispne ve takipnenin artması, asidozda derinleşme, oksijenasyonda bozulma, karbondioksit düzeylerinde artış, şuurda gerileme olması, hemodinaminin bozulması, başta kardiyovasküler sistem olmak üzere diğer organ sistemlerinde bozukluklar ortaya çıkması durumunda zaman kaybetmeden invaziv ventilasyona geçilmelidir <sup>(9)</sup>.

### 3.7. Tedavinin Sonlandırılması

Akut tablo sırasında basınç veya volüm limitleri hastanın tolere edebileceği düzeye kadar yükseltilebilir. NIMV için ayrılan süre tedavinin ilerleyen dönemlerinde klinik iyiye gidişle beraber giderek azaltılır. Ventilatör desteksiz dönmelerde hastanın klinik tablosu ve kan gazı değişimleri yakından izlenir. NIMV uygulanmasına ihtiyacı olmayan, hipoksemi, hiperkapni gibi kan gazı patolojileri gelişmeyen hastalarda NIMV uygulanması sonlandırılabilir <sup>(4,6)</sup>.

## 4. NIMV'un Komplikasyonları

Maskeye bağlı olarak hastalarda sıklıkla burun sırtında ülserasyon, yüzde eritem-döküntü, klostrfobi gelişebilir. Ayrıca hava akımına ve basınca bağlı nazal konjesyon, nazofaringeal kuruluk, göz irritasyonu, aerofaji gelişebilir. Daha az sıklıkla olmak üzere hastalarda aspirasyon pnömonisi, hipotansiyon ve pnömotoraks gibi ciddi durumlar ortaya çıkabilir <sup>(24)</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Duiverman M, Wijkstra P. Patients with acute on chronic hypercapnic respiratory failure due to non- COPD obstructive lung disease and interstitial disorders. ERS Practical Handbook of Noninvasive Ventilation. 2015:60.
2. Gonçaves G, Saeed H, Abdelrahim ME, et al. Non-invasive ventilation in patients with an altered level of consciousness. A clinical review and practical insights. Adv Respir Med. 2020;88(3):233-244. doi:10.5603/arm.2020.0110
3. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. Jan 1 2018;39(1):17-25. doi:10.1093/eurheartj/ehx580
4. Krepplein U, Litterst P, Westhoff M. [Hypercapnic respiratory failure. Pathophysiology, indications for mechanical ventilation and management]. Med Klin Intensivmed Notfmed. Apr 2016;111(3):196-201.

- Hyperkapnisches Atemversagen. Pathophysiologie, Beatmungsindikationen und -durchführung. doi:10.1007/s00063-016-0143-2
5. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:837-52. doi:10.2147/copd.S42664
  6. Ferrer M. Non-invasive ventilation in the weaning process. *Minerva Anesthesiol*. Jun 2008;74(6):311-4.
  7. Navarra SM, Congedo MT, Pennisi MA. Indications for Non-Invasive Ventilation in Respiratory Failure. *Rev Recent Clin Trials*. 2020;15(4):251-257. doi:10.2174/1574887115666200603151838
  8. Bourke SC, Piraino T, Pisani L, Brochard L, Elliott MW. Beyond the guidelines for non-invasive ventilation in acute respiratory failure: implications for practice. *Lancet Respir Med*. Dec 2018;6(12):935-947. doi:10.1016/s2213-2600(18)30388-6
  9. Chawla R, Dixit SB, Zirpe KG, et al. ISCCM Guidelines for the Use of Non-invasive Ventilation in Acute Respiratory Failure in Adult ICUs. *Indian J Crit Care Med*. Jan 2020;24(Suppl 1):S61-s81. doi:10.5005/jp-journals-10071-G23186
  10. Grieco DL, Maggiore SM, Roca O, et al. Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. *Intensive Care Med*. Aug 2021;47(8):851-866. doi:10.1007/s00134-021-06459-2
  11. Ferrer M, Cosentini R, Nava S. The use of non-invasive ventilation during acute respiratory failure due to pneumonia. *Eur J Intern Med*. Jul 2012;23(5):420-8. doi:10.1016/j.ejim.2012.02.011
  12. Bittencourt HS, Reis HF, Lima MS, Gomes MN. Non-Invasive Ventilation in Patients with Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arq Bras Cardiol*. Feb 2017;108(2):161-168. doi:10.5935/abc.20170001
  13. Marini M, Caretta G, Vagnarelli F, et al. [Hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure]. *G Ital Cardiol (Rome)*. Jun 2017;18(6):505-512. Gli effetti emodinamici della pressione positiva di fine espirazione. doi:10.1714/2700.27611
  14. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest*. Nov 1988;94(5):1090-2. doi:10.1378/chest.94.5.1090
  15. Erden B, Ak S, Çiftçi F. Negative-Pressure Pulmonary Edema After Septoplasty. *J Craniofac Surg*. May/Jun 2020;31(3):e270-e272. doi:10.1097/scs.0000000000006265

16. Halpin DMG, Criner GJ, Papi A, et al. Global Initiative for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. The 2020 GOLD Science Committee Report on COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. Jan 1 2021;203(1):24-36. doi:10.1164/rccm.202009-3533SO
17. Moran F, Bradley JM, Piper AJ. Non-invasive ventilation for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. Feb 20 2017;2(2):Cd002769. doi:10.1002/14651858.CD002769.pub5
18. Payen F, Greil A, Caillaud D. [Obesity hypoventilation syndrome and initial compliance with non-invasive ventilation]. *Rev Mal Respir*. Dec 2020;37(10):783-789. Syndrome obésité hypoventilation et observance initiale de la ventilation non invasive. doi:10.1016/j.rmr.2020.09.003
19. Diaz de Teran T, Barbagelata E, Cilloniz C, et al. Non-invasive ventilation in palliative care: a systematic review. *Minerva Med*. Dec 2019;110(6):555-563. doi:10.23736/s0026-4806.19.06273-6
20. Saxena P, Mani RK. Noninvasive ventilation success: Combining knowledge and experience. *Indian J Crit Care Med*. Aug 2014;18(8):492-3. doi:10.4103/0972-5229.138138
21. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. Mar 2002;57(3):192-211. doi:10.1136/thorax.57.3.192
22. Hilbert G, Clouzeau B, Nam Bui H, Vargas F. Sedation during non-invasive ventilation. *Minerva Anesthesiol*. Jul 2012;78(7):842-6.
23. Lewis K, Pitararu J, Chaudhuri D, et al. Safety and Efficacy of Dexmedetomidine in Acutely Ill Adults Requiring Noninvasive Ventilation: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Trials. *Chest*. Jun 2021;159(6):2274-2288. doi:10.1016/j.chest.2020.12.052
24. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet (London, England)*. Apr 30 2016;387(10030):1856-66. doi:10.1016/s0140-6736(16)30176-3

## BÖLÜM 17

# ERİŞKİNDE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

Sena Tuğba Kahraman Çakacı

### 1. Giriş

İnvaзив mekanik ventilasyon(MV), trakeaya yerleştirilen bir entübasyon tüpü aracılığıyla solunumun güvence altına alınması ile yapay solunum cihazı kullanılarak solunumun devam ettirilmesini sağlayan hayat kurtarıcı bir işlemdir.

Günümüzde modern mekanik ventilasyondan anladığımız pozitif basınçlı mekanik ventilasyon olsa da, tarihsel gelişimine baktığımızda ilk kullanılan ventilatörlerin negatif basınçlı olduğunu görüyoruz. İlk modeller 19. Yüzyılda piyasaya sürülmüş, özellikle 1948-1949 yıllarında Los Angeles polio salgınında yaygın olarak kullanılmıştır ancak kullanım zorluğu ve dezavantajları nedeniyle yerini pozitif basınçlı ventilatörlere bırakmıştır. Pozitif basınçlı ventilasyonun modern anlamda ilk kullanımını 1952 Danimarka ve 1953 İsveç polio epidemilerinde gerçekleştirmiştir <sup>(1)</sup>.

### 2. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

Mekanik ventilasyon endikasyon dahilinde kullanıldığında, hastanın içinde bulunduğu solunum sıkıntısının yaratabileceği mortalite ve morbiditeyi önlemektedir <sup>(2,3)</sup>.

Yakın tarihli bir epidemiyolojik çalışmada, Amerika Birleşik Devletleri'nde 100.000 yetişkin popülasyonda yaklaşık 310 kişiye cerrahi olmayan endikasyonlar için invaziv ventilasyon uygulandığı gösterilmiştir <sup>(4)</sup>.

Yaygın kullanımına rağmen, akut solunum yetmezliği için MV'nin ne zaman başlatılacağıyla ilgili kesin öneriler bulunmamakla birlikte ana endikasyonlar şu şekildedir:

- Bilinç düzeyi azalmış hastalar için havayolunun güvence altına alınması (kafa travması, serebrovasküler olaylar, ilaç overdose)

- Hipoksemik veya hiperkapnik solunum yetmezliği
- Solunum kası hastalıkları
- Sedasyon ve solunum oksijen maliyetinin azaltılması istenen durumlar <sup>(5)</sup>

### 3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları

#### ➤ Fizyolojik amaçlar:

- Arteriyel oksijenizasyonu desteklemek
- Alveolar ventilasyonu sağlamak
- Fonksiyonel rezidüel kapasite' yi (FRK) arttırmak

#### ➤ Klinik amaçlar:

- Hipoksiyi düzeltmek ( $SaO_2 > \%90$ )
- Asidemiği düzeltmek
- Dispneyi ortadan kaldırmak
- Solunum kaslarını dinlendirmek
- Atelektazileri önlemek veya ortadan kaldırmak
- Sedasyon veya nöromusküler blokaja imkan tanımak
- İntrakraniyal basıncı azaltmak
- Sistemik veya miyokard oksijen tüketimini azaltmak
- Toraks duvarı stabilizasyonu <sup>(6,7)</sup>

#### ➤ Genel fizyopatolojik endikasyonlar:

- Apne
- Akut solunum yetersizliği ( $PaCO_2 > 50$  mmHg ve  $pH < 7.30$ )
- Tedaviye dirençli hipokarbi ve asidoz
- Ağır hipoksemi ( $PaO_2 < 60$  mmHg ,  $SaO_2 < 90$ ,  $FiO_2 > \%60$ )
- Ağır solunum sıkıntısının klinik bulguları (bilinç kaybı, dispne, takipne, paradoksal solunum gibi)

#### ➤ Sıklıkla Mekanik Ventilasyon Gerektiren Hastalıklar:

- Akut solunum yetersizliği [akut respiratuar distres sendromu (ARDS), kalp yetmezliği, pnömoni, sepsis, cerrahi komplikasyonlar, travma] (%66)
- Koma (%15)
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmeleri (%13)
- Nöromusküler bozukluklar (%5) <sup>(6,7)</sup>

#### 4. Mekanik Ventilasyonun Çalışma Prensipleri

Mekanik ventilasyonun solunum döngüsünü tanımlayan tetikleme, inspirasyon, döngü ve ekspirasyon olmak üzere dört temel aşaması vardır. Tetikleme aşaması, hastanın çabasıyla veya mekanik ventilatör tarafından ayarlanan parametrelerle tetiklenen bir inhalasyonun başlatılmasıdır. Hastaya hava inhalasyonu inspiratuar fazı tanımlar. Döngü fazı, solumanın sona erdiği, ancak ekshalasyonun başlamasından önceki kısa andır. Ekspiratuar faz ise havanın hastadan pasif ekshalasyonu olarak tanımlanır <sup>(7)</sup>.

##### ➤ Mekanik Ventilasyonun Fizyolojisi

Mekanik ventilasyon, negatif basınç sistemi olarak çalışan normal solunum fizyolojisine ters olarak çalışır ve akciğer mekaniği üzerinde çeşitli etkileri vardır. İnspiryumda diyaframın aşağı itilmesiyle plevral boşlukta negatif basınç oluşur ve akciğerlere hava dolması sağlanır. Negatif intratorasik basınç sayesinde sağ atriyal (RA) basınç düşer, venöz dönüş artar. Ancak mekanik ventilasyon nedeniyle sağlanan pozitif basınç uygulaması bu fizyolojiyi değiştirir. RA basıncın artması ile venöz dönüş azalır ve kalp debisi düşer. Bu durum sepsis, nörojenik veya anafilaktik şok gibi sistemik vasküler rezistans düşük olan durumlarda çok önemli hale gelmektedir.

Diğer taraftan, pozitif basınçlı mekanik ventilasyonun venöz dönüş üzerindeki etkileri ile sağ kalp debisinin azalmasından kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda faydalanılabilir. Aynı zamanda, azalan dönüş ile sol ventriküldeki aşırı dolum da azalır ve Frank-Starling eğrisinde daha avantajlı bir noktaya gelmesiyle kalp debisinde iyileşme görülebilir.

Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon, solunum işini önemli ölçüde azaltır ve bu da kritik organ kanlamasında artış sağlar. Solunum kaslarının çalışmasını azaltmasıyla CO<sub>2</sub> ve laktat oluşumunu azaltır ve asidemini düzelmesine yardımcı olur.

Hastaları mekanik olarak ventile ederken bilinmesi gereken iki önemli basınç vardır:

- Tepe basıncı; inspiryum sırasında elde edilen basınçtır ve havayolu direncini gösterir.
- Plato basıncı ise tam bir inspirasyonun sonunda elde edilen statik basınçtır. Plato basıncı, basıncın sistem boyunca eşitlenmesini sağlamak amacıyla ventilatör üzerinde inspiratuar hold gerçekleştirilmesiyle ölçülür. Plato basıncı, alveoler basınç ve akciğer kompliyansının bir göstergesi olup

normal plato basıncı 30 cm H<sub>2</sub>O' nin altındadır ve daha yüksek basınç barotravmayla sonuçlanabilir (7,8).

MV' yi optimal olarak uygulamak için solunum mekaniğinin temel fizyolojisinin anlaşılması gereklidir (5).

Basınç, volüm ve akışım solunum siklusu boyunca değişimleri, respiratuar sistem hareket denklemi ile basitçe tanımlanabilir.

$Paw = P0 + (R \times flow) + (Vt \times ERS)$ , (Paw: ortalama havayolu basıncı P0 :başlangıç alveolar basınç, R: rezistans, Vt: tidal volume, ve ERS: elastans )

Po inspirasyon başlangıcındaki alveolar basınçtır. Atmosferik basınca ( 0 mmHg) eşit veya büyük olabilir. KOAH gibi obstruktif hastalıklarda ekspiryum süresi yeterli olmayabilir ve bu da intrinsik PEEP (oto- PEEP) ile sonuçlanabilir.

ERS solunum sisteminin gerilmeye karşı eski haline dönebilme kabiliyeti olup kompliyansın tersidir.  $ERS=1/CRS$ . Kompliyans basınç değişikliğine karşı volüm derecesi olarak tanımlanmakla birlikte hareket eşitliğindeki yeri şu şekildedir.  $CRS = Vt / (Pplat - P0)$  (5).

### ➤ Mekanik Ventilatörde Ayarlanması Gereken Parametreler

Mod seçimine göre değişiklik göstermekle birlikte her modda ventilatörde ayarlanması gereken temel parametreler vardır.

- a. ***FiO<sub>2</sub> (inspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonu):*** FiO<sub>2</sub>' yi ayarlarken her hastayı ayrı ayrı değerlendirmek, hastaya kabul edilebilir PaO<sub>2</sub> (ya da SaO<sub>2</sub>) değerini sağlayacak en düşük O<sub>2</sub> yüzdesini ayarlayarak hiperoksemiden kaçınmak gerekir.
- b. ***Frekans (solunum sayısı):*** Frekans seçilen ventilatör moduna, hastanın spontan solunum sayısına, solunum eforuna ve PaCO<sub>2</sub> seviyesine göre ayarlanır. Yeterli ekspiryum süresine izin vererek, hiperinflasyondan ve oto-PEEP ten kaçınmak gerekir.
- c. ***PEEP (pozitif ekspiryum sonu basıncı):*** Ekspiryum sırasında hava yolu basıncının atmosferik basıncın (0 cm H<sub>2</sub>O) üzerinde tutulması ile alveolar kollapsın önlenmesi amaçlanır. PEEP kompliyansın ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) iyileştirilmesi, refrakter hipoksinin giderilmesi için kullanılır (9). ARDS, akciğer ödemi, atelektazi ve KOAH alevlenmesinde oldukça faydalıdır (10).
- d. ***Tidal volüm (TV):*** Çoğu zaman TV 6-8 mL/ kg arasında uygulanması önerilse de bunun üzerinde ve altında uygulanması gereken durumlar olabilir.

TV hesabı için predicted body weight (PBW) kullanımı önerilmektedir. Erkekler için  $PBW (kg) = 50.0 + 0.91 \times (\text{height in cm} - 152.4)$ , kadınlar için ise  $PBW (kg) = 45.5 + 0.91 \times (\text{height in cm} - 152.4)$  şeklindedir. Ventilatör kaynaklı akciğer hasarını en aza indirmek için düşük tidal volümler ve düşük ventilasyon basınçları gündemdedir. Birçok kaynakta ARDS'de özellikle 6 mL/ kg ve altında TV kullanılması önerilmektedir. TV çok düşüğe atelektazi, hipoksemi, hipoventilasyon; çok yükseğe barotravma, solunumsal alkaloz ve kardiyak outputta azalma olabilir <sup>(5)</sup>.

- e. **İ/E oranı (inspiryum ekspiryum oranı):** Çoğu zaman inspirasyon ekspirasyon oranı 1:2 olarak ayarlanır. Ancak hastanın durumu ve seçilen moda göre oldukça farklılık gösterebilir. İ:E oranı direk ventilatörden ayarlanabildiği gibi bazı manevralarla da değiştirilebilir. Akım hızı, solunum hızı, inspirasyon zamanı ve dakika ventilasyonunun değişmesiyle İ:E oranı da değişir.

**Pik inspirasyon basıncı (Ppeak):** Hastaya ventilatör tarafından inspiryum sırasında verilen soluk ile havayolunda oluşan en yüksek basınç değeridir. Ppeak, havayolu rezistansından ve kompliyansından etkilenir. Havayolu rezistansını arttıran ve kompliyansını azaltan durumlarda artarak barotravma riski oluşturabilir <sup>(11)</sup>.

**Pplato (inspiratuvar plato basıncı):** İnspiratuvar volüm akciğerlerde tutulduğunda havayolu basıncı başlangıçta azalır ve daha sonra plato basıncı denen kararlı bir düzeye erişir. Pplato doğrudan göğüs duvarı ve akciğer ile ilişkilidir ve Ppik ve Pplato arasındaki fark hava yollarında akım direnci ile orantılıdır <sup>(9)</sup>.

**Tetikleme duyarlılığı (trigger sensitivity):** Hastanın solunum eforu belli bir akım veya basınç ürettiğinde tetikleme gerçekleşir. Mekanik ventilatörün tetiklemesi hastanın spontan solunumunu desteklemeli, fakat ventilatörün kendini tetiklemesini önleyecek en hassas seviyede olmalıdır <sup>(6)</sup>.

## 5. Mekanik Ventilasyon Modları

Temelde akciğerleri havalandırmanın iki yolu vardır. İnflasyon volümünün sabit olduğu volüm kontrol mod ve inflasyon basıncının sabit olduğu basınç kontrol mod <sup>(12)</sup>. Ancak teknolojik ilerlemeler ve akciğer mekaniklerinin gün geçtikçe daha iyi anlaşılması ve ventilatör çalışma prensiplerine entegre edilmesi ile farklı avantajlar sunan pek çok mod gündeme gelmektedir.

Bu bölümde sıklıkla kullanılan standart modlardan bahsedilecektir.



### 5.1. *Hacim Kontrollü Ventilasyon (VCV)*

Hacim kontrollü ventilasyonda, tidal hacim önceden ayarlanır ve akciğerler, istenen hacim elde edilinceye kadar sabit bir akış hızında şişirilir <sup>(12)</sup>. Bu modda temel parametreler frekans, soluk hacmi ve akım hızı (inspirasyon süresi-I:E oranı) olmakla birlikte diğer modlar gibi bu modda da inspire edilen oksijen konsantrasyonu, PEEP ve tepe basınç limiti parametreleri de ayarlanır <sup>(7)</sup>.

#### ➤ Avantajları

VCV' nin en büyük avantajı, akciğer mekaniklerindeki değişikliklere rağmen sabit bir tidal hacim verme yeteneğidir. Havayolu direnci arttığında veya akciğer kompliyansı azaldığında, ventilatör önceden seçilen hacmi garantilemek amacıyla daha yüksek basınç oluşturur. Bu, havayolu direncinde veya akciğer kompliyansında ani veya saptanamayan değişiklikler karşısında istenen dakika ventilasyonunu korur. Ancak yine aynı sebepler barotravmaya neden olabilir <sup>(12)</sup>.

### 5.2. *Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)*

PCV ile istenen basınç önceden seçilir ve yavaşlayan bir inspiratuar akış hızı ile istenen basınca ulaşılır ve inspirasyon süresince bu basınç seviyesi korunur <sup>(11)</sup>. VCV' den önemli bir farkı bu yavaşlayan akım trendi ve akım hızının ventilatör tarafından ayarlanmasıdır. PCV' de inspirasyon basıncı, frekans ve I:E oranı ayarlanır <sup>(7)</sup>. İnspirasyon süresi, inspiriyum sonunda inspiratuar akış hızının sıfırlanması için yeterli süre sağlayacak şekilde ayarlanır. İnspiriyum sonunda hava akımı olmadığından, inspirasyon sonu havayolu basıncı alveoler tepe basıncına eşittir. PCV' nin en büyük yararı alveolar aşırı inflasyon ve ventilatör kaynaklı akciğer hasarı riskiyle yakından ilişkili olan alveoler tepe basıncını kontrol etme yeteneğidir. Klinik çalışmalar tepe alveoler basınç  $\leq 30$  cm H<sub>2</sub>O ise ventilatör kaynaklı akciğer hasarı riskinin ihmal edilebilir olduğunu göstermektedir <sup>(13,14)</sup>. PCV' nin en büyük dezavantajı ise hava yolu direncinde artış veya akciğer kompliyansında azalma olduğu durumlarda alveoler hacmin azalmasıdır. Bu durum hava yolu direnci ve akciğer kompliyansı koşullarının optimum olmadığı durumlarda yetersiz ventilasyona neden olmaktadır <sup>(12)</sup>.

### 5.3. *Basınç ayarlı, hacim kontrollü ventilasyon (PRVC)*

Sabit bir tidal hacim sağlayan (VC gibi) ancak inspiriyum sonu havayolu basınçlarını sınırlayan (PC gibi) hibrit bir ventilasyon modudur. Bu modda ventilatör akciğer kompliyans ölçümlerini temel alarak istenen tidal hacime

ulaşmak için gereken en düşük havayolu basıncını seçer. Belirli bir tidal volümü garantilemesi ve bunu barotravmadan kaçınarak yapması en önemli avantajı olup giderek daha popüler hale gelmesini sağlamıştır <sup>(12)</sup>.

#### **5.4. Eş Zamanlı Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (SIMV):**

Burada temel özellik, ayarlanmış zorunlu soluklar arasında hastanın spontan solunumuna izin verilmesidir <sup>(7)</sup>. VC-SIMV, PC-SIMV olarak iki farklı şekilde kullanılabilir. Önceden klinisyenin belirlediği zorunlu soluklar hastanın solunum eforuyla senkronize olarak ayarlanan hacim veya basınçta hastaya verilir. Hastanın spontan solunumu zorunlu soluklardan fazla ise hastanın solunumuna izin verilir. Bu sebeple hasta ventilatör uyumu kontrollü modlara göre daha iyidir ve yine aynı sebeple solunum kaslarının atrofisinin engellendiği düşünülmektedir. Bu özelliği ile uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar için uygun bir moddur <sup>(15)</sup>. SIMV sırasındaki spontan solunum periyotları alveolar boşalmayı destekleyerek hava hapsi ve intrinsik PEEP riskini azaltır. Hastanın solunum eforuna göre zorunlu soluklar ayarlanmalıdır, frekans ayarının uygun yapılmaması hipoventilasyon veya hiperventilasyonla sonuçlanabilir. Frekansa göre belirli aralıklarla tetik pencereleri oluşur. Ancak spontan soluklar sırasında oluşan soluk hacmi ventilatör tarafından desteklenmez. Bu da spontan solunum periyotları nedeniyle solunum iş yükünün artışına ve özellikle sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda kalp debisinde azalmaya neden olabilir <sup>(6,7,12)</sup>.

SIMV’de spontan solunum periyodu sırasında artan solunum işi, ventilatör devresindeki dirençle ilişkilidir. Basınç destekli ventilasyon, ventilatör devresi ile eklenen direncinin üstesinden gelir ve böylece solunum işini azaltır <sup>(16)</sup>. Sonuç olarak, basınç destekli ventilasyon artık SIMV’de spontan solunum periyotları sırasında kullanımı rutin hale gelmiştir.

#### **5.5. Basınç Destekli Ventilasyon(PSV)**

Bu modda hastanın her spontan solunumu basınç ile desteklenir <sup>(17)</sup>. Basınç destekli, hasta tetikli ve yavaşlayan akım döngülüdür. Hastanın inspiriyum süresini ve tidal hacmi kontrol etmesine izin verir. En önemli farklılığı dakika ventilasyonunun garantilenmemesidir. Bu mod kullanımı için hasta eforu şart olup herhangi bir nedenle apne gelişmesi durumu hayati risk taşır. Bu durumun önlenmesi amacıyla apne ventilasyon desteği bulunur. Apne süresi belirlendikten sonra, bu sürenin aşımında apne desteği devreye girerek, önceden klinisyen tarafından ayarlanmış olan  $fiO_2$ , TV, frekans gibi temel parametrelerle ventilasyon desteğini sürdürür <sup>(8,12)</sup>.

Tidal hacimler yalnızca hastanın çabasına ve akciğer kompliyansına uyumuna bağlı olacağından bu mod, bilinci azalmış, şok veya kalp durması olan hastalarda kullanılmaz. PSV'nin en büyük dezavantajı, daha yüksek solunum işine yol açabilmesidir. Bu endişeyi gidermek için, hacim destekli ventilasyon (VSV) adı verilen yeni bir PSV algoritması oluşturulmuştur. VSV, PSV'ye benzer bir moddur, ancak bu modda tidal hacim geri besleme kontrolü olarak kullanılır. Tidal hacim azalıyorsa ventilatör basınç desteğini artıracak, tidal hacim artarsa tidal hacmi istenen dakika ventilasyonuna yakın tutmak için basınç desteğini azaltacaktır. VSV kullanımının yardımcı ventilasyon süresini, sedasyon ihtiyacını ve weaning süresini azaltabileceğini düşündüren bazı kanıtlar vardır <sup>(8)</sup>.

### 5.6. CSV (sürekli spontan solunum) (örnekleri CPAP, BIPAP):

- **CPAP (Sürekli pozitif havayolu basıncı):** Spontan solunum modudur. Bu mod için hasta eforu şarttır. Kullanıcı tarafından ayarlanan sabit bir havayolu basıncı tüm spontan solunum döngüsü boyunca korunur. CPAP' ta amaç havayolu basıncının atmosfer basıncının üzerinde tutularak alveollerin kollabe olmasının engellenmesi ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması ile gaz değişiminde iyileşme sağlanmasıdır. CPAP noninvaziv ventilasyon ile de uygulanabilir. Obstrüktif uyku apne sendromu, KOAH, akciğer ödemi gibi durumlarda sıklıkla kullanılır. Ayrıca weaning sürecinde de faydalıdır.
- **BiPAP (çift düzeyli pozitif hava yolu basıncı):** CPAP benzeri bir moddur. Bu modda iki farklı seviyede pozitif havayolu basıncı ayarlar (üst PEEP, alt PEEP). Hasta her iki basınç düzeyinde de spontan solunum yapar. Ayarlanan iki PEEP seviyesi ve bu seviyelerin ne kadar süre uygulanacağı kullanıcı tarafından belirlenir. Ekspirasyon valvi tüm siklus boyunca hasta eforuna duyarlı olduğundan, hasta ventilatör uyumu iyileşir. Noninvaziv ventilasyonda sıklıkla kullanılır <sup>(6,7)</sup>.

### 5.7. Bifazik Modlar

Havayolu basınç salıvermeli ventilasyon (APRV) ve bifazik havayolu basıncı (BiPAP) ventilatörün döngüsünden bağımsız olarak herhangi bir kısıtlama olmaksızın aktif bir ekspirasyon valvi kullanımıyla hastanın spontan solunumunu sağlayan modlardır. En önemli özellikleri spontan solunumun kısıtlanmamasıdır <sup>(7)</sup>.

### ➤ Airway Pressure Release Ventilation (APRV)

APRV spontan solunuma izin veren kısa süreli, düzenli ve aralıklı basınç salınımı ile karakterize bir sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) şeklindedir <sup>(18)</sup>. Son zamanlarda Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS), multifokal pnömoni ve şiddetli atelettazi gibi durumlarda popüler bir mod seçeneği haline gelmiştir. Yüksek hava yolu basınçlarını koruyarak kollabe olan alveollerin havalanmasını sağladığı görülmüştür; bu da arteriyel oksijenasyonu iyileştirir ve aynı zamanda akciğer kompliyansını da düzeltir. Bu etkinin sonucu olarak APRV sırasında tepe hava yolu basınçları CMV' de olduğundan daha düşüktür (eşdeğer tidal hacimlerde) <sup>(19)</sup>. Basınç tahliye aşaması, CO<sub>2</sub> salıverilmesini kolaylaştırmak için tasarlanmıştır <sup>(20)</sup>. Zaman ayarlı salıverme, pasif bir ekshalasyona ve CO<sub>2</sub>'nin daha iyi boşalmasına izin verir.

### Dezavantajları

1. Şiddetli astım ve KOAH, APRV'nin basınç salma fazı sırasında akciğerlerin hızla boşaltılmaması nedeniyle görece kontrendikasyonlardır <sup>(21)</sup>.
2. Yüksek ortalama havayolu basınçları nedeniyle APRV sırasında belirgin olamamakla birlikte kalp debisi azalabilir <sup>(21)</sup>.
3. Kafa travması gibi derin sedasyon gerektiren durumlarda spontan solunum baskılanacağından kullanılmamalıdır.

### Ventilatör Ayarları

APRV, modern yoğun bakım ventilatörlerinin çoğunda bulunmaktadır ve ayarlanması gereken temel parametreler dört ana değişken (P-yüksek, P-düşük, T-yüksek ve T-düşük) şeklindedir <sup>(22,23)</sup>. P-yüksek sürekli basınç kısmı, P-düşük ise siklusun basınç tahliye kısmıdır. T-yüksek, sürekli basıncın ne kadar süre olacağı, T-düşük ise basınç salıverme aşamasının süresidir.

**Yüksek Hava Yolu Basıncı:** Kontrollü moddan APRV' ye geçilmeden hemen önce inspiratuar hold ile plato basıncı belirlenir. Bu plato basıncı P-yüksek olarak ayarlanır ve genellikle 27-29 cm H<sub>2</sub>O civarında olmalıdır. Bu basınç, alveolar hacmin ve volutravma riskinin bir yansımasıdır, 30 cm H<sub>2</sub>O'yu geçmemelidir. Obez hastalarda durum farklılık gösterebilir.

**Düşük Hava Yolu Basıncı:** Hızlı basınç tahliyesi amacıyla sürücü basıncı(drive pressure) (plato basıncı – PEEP) en üst düzeye çıkarmak için düşük havayolu basınç seviyesi sıfıra (atmosferik basınç) ayarlanır. Ancak basınç salıverme aşaması çok kısa olduğu için alveolar basınç hiçbir zaman sıfır seviyesine ulaşamaz ve kalan intrinsik basınç alveolar kollapsı önlemeye yardımcı olur.

**Zamanlama:** Yüksek hava yolu basıncında geçirilen süre genellikle toplam döngü süresinin yaklaşık %85 – 90' ı kadardır. Önerilen başlangıç basınç süreleri yüksek basınç için 4 ile 6 saniye ve düşük basınç için 0,6 ile 0,8 saniye olmakla birlikte obstrüktif ve restriktif hastalıklar için özellikle T-düşük değeri farklılık gösterebilir. Uygun şekilde ayarlamak için ventilatördeki Akış-Zaman dalga formu dikkate alınmalıdır.

APRV' nin sürekli basınç fazı hem proksimal hem de distal alveollerin havalanmasına izin veren basıncı göğüs duvarına iletir. Spontan solunum, intratorasik basıncı azaltarak hemodinamik profili daha da iyileştirebilir. T-düşük, Tepe Ekspiratuar Akış Hızının (PEFR) yaklaşık %75' ine ayarlanmalıdır.<sup>(22)</sup>. Havalanan alveoller arttıkça T-düşük değerinin PEFR' nin %75' ine sürekli olarak yeniden ayarlanması gerekir. FiO<sub>2</sub> titre edilmelidir.

Hipoksemi ve hiperkapni düzeltilmesi için bu dört parametrede değişiklik yapılabilir <sup>(22)</sup>. Ancak özellikle T- düşük üzerinden yapılacak değişikliklerde dikkatli olunmalıdır. APRV, P-düşük sırasında akciğerleri açık tutmak için intrinsik PEEP (iPEEP) kullanıldığından, T-düşük değerini artırmak alveollerin tekrar kollapsına neden olabilir.

## 6. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları

Mekanik ventilasyonun, doğru endikasyon ile kullanımı mortalite ve morbiditeyi azaltmakla birlikte, pozitif basınçlı ventilasyona bağlı pek çok sorunu da beraberinde getirmektedir <sup>(2,3,6)</sup>.

- a) Oksijen toksisitesi
- b) Ventilatör ilişkili pnömoni
- c) Ventilatör ilişkili akciğer hasarı
- d) Hemodinamik komplikasyonlar
- e) Sedasyon ve paralizisi ile ilişkili komplikasyonlar
- f) Gastrointestinal komplikasyonlar (kanama, gastrit, ileus, diyare gibi)
- g) Diğer komplikasyonlar (renal disfonksiyon, deliryum vb.) gibi sorunlar sıklıkla mücadele edilmesi gereken mortalite ve morbiditeyi artıran komplikasyonlardır.

## KAYNAKLAR

1. Dikensoy, Öner. "Mekanik ventilasyon nedir?. 8." *Ulusal İç Hastalıkları Kongresi (2006):* 13-17.

2. Weiss B, Kaplan LJ. Oxygen therapeutics and mechanical ventilation advances. *Crit Care Clin* 2017;33:293-310.
3. Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F, Apezteguía C, Pálizas F, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1450-8.
4. Mehta AB, Syeda SN, Wiener RS, Walkey AJ. Epidemiological trends in invasive mechanical ventilation in the United States: a population-based study. *J Crit Care*. 2015;30(6): 1217-1221.
5. Pham, Tâi, Laurent J. Brochard, and Arthur S. Slutsky. "Mechanical ventilation: state of the art." *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 92. No. 9. Elsevier, 2017.
6. Practical Approach to Mechanical Ventilation, Yılmaz Ak H, Yıldız M Kosuyolu *Heart Journal*, (2018), 65-69, 21.
7. Goligher, Ewan C., Niall D. Ferguson, and Laurent J. Brochard. "Clinical challenges in mechanical ventilation." *The Lancet* 387.10030 (2016): 1856-1866.
8. Hickey, Sean M., and Al O. Giwa. "Mechanical Ventilation." *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2020.
9. Toffaletti JG, Rackley CR. Monitoring oxygen status. *Adv Clin Chem* 2016;77:103-24.
10. Nieman GF, Satalin J, Andrews P, Aiash H, Habashi NM, Gatto LA. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med Exp* 2017;5:8
11. Marino, Paul L. *The ICU book*. Lippincott williams & wilkins, 2007.
12. TheAcuteRespiratoryDistressSyndromeNetwork. Ventilationwithlowertidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1301–1308.
13. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2):CD003844.
14. Kallet RH, Campbell AR, Alonzo JA, et al. The effects of pressure control versus volume control on patient work of breathing in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2000; 45:1085–1096.

15. Shelledy DC, Rau JL, Thomas-Goodfellow L. A comparison of the effects of assist-control, SIMV, and SIMV with pressure-support on ventilation, oxy- gen consumption, and ventilatory equivalent. *Heart Lung* 1995; 24:67–75.
16. Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care* 2005; 50:166–186.
17. Fredericks AS, Bunker MP, Gliga LA, Ebeling CG, Ringqvist JR, Heravi H, Manley J, Valladares J, Romito BT. Airway Pressure Release Ventilation: A Review of the Evidence, Theoretical Benefits, and Alternative Titration Strategies. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med*. 2020;14:1179548420903297.
18. Weingart SD. Managing Initial Mechanical Ventilation in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2016 Nov;68(5):614-617.
19. Cavalcanti, A. B., et al. “Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial.” *JAMA* 318.14 (2017): 1335-1345.
20. Stawicki SP, Goyal M, Sarini B. High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) and airway pressure release ventilation (APRV): a practical guide. *J Intens Care Med* 2009; 24:215–229.
21. Zhou Y, Jin X, Lv Y, Wang P, Yang Y, Liang G, Wang B, Kang Y. Early application of airway pressure release ventilation may reduce the duration of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2017 Nov;43(11):1648-1659.
22. Kollisch-Singule M, Andrews P, Satalin J, Gatto LA, Nieman GF, Habashi NM. The time-controlled adaptive ventilation protocol: mechanistic approach to reducing ventilator-induced lung injury. *Eur Respir Rev*. 2019 Jun 30;28(152).

## BÖLÜM 18

# YOĞUN BAKIMDA ULTRASON UYGULAMALARI VE FAYDALARI

Kübra SELVİTOPI YAZICI

### 1. TANIMLAMALAR

#### 1.1. Ultrasonografi

Ultrason insan kulağının duyabileceğinden daha yüksek frekanslı ses dalgası, ultrasonografi ise bu ses dalgalarını kullanarak görüntü elde etme yöntemi olarak tanımlanabilir <sup>(1)</sup>. İlk olarak 1800'lü yıllarda denizcilikte kullanılmaya başlanmış, tıbbi alanda kullanımı ise 1942 yılında Theodore Dussik ve kardeşi tarafından beyin tümörlerinin teşhisinde olmuştur<sup>(2)</sup>. Daha sonra teknolojik gelişmelere paralel olarak ultrasonografi (USG) cihazları da oldukça gelişmiş ve 1980'li yıllarda obstetrik, 1990 yılında ise pulmoner incelemelerde kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde birçok klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır.

Ultrasonografide görüntü oluşumu temel olarak, ses dalgalarının yayıldığı ortamlarla fiziksel etkileşimine bağlıdır<sup>(3)</sup>. Ses dalgaları absorbe edilebilir, yansiyabilir veya kırılabilir ve bu özellikler görüntünün elde edilmesini sağlar. Ses dalgaları, elektrik enerjisinin kuvars kristaller üzerinde oluşturduğu titreşimlere bağlı olarak meydana gelir ve dokulara iletilir. Dokulardan yansıyan ses dalgaları (eko) tekrar kaynağa geri döner ve ters bir etki ile kuvars kristalleri ile elektrige dönüştürülür. Elektrige dönüştürülen veriler bir işlemci yardımı ile işlenerek gri skalada, iki boyutlu bir görüntü elde etmemizi sağlar <sup>(3)</sup>.

Ultrasonografi cihazları temelde prob (transduser, ana konsol ve görüntüleme modülünden oluşur. Prob, elektrik enerjisini ses dalgalarına dönüştürerek dokulara ileten ve dokulardan yansıyan ses dalgalarını algılayarak tekrar elektrik enerjisine dönüştürüp işlemciye ileten USG parçasıdır. Piezoelektrik (basınç-elektrik) prensibi ile çalışır. Ana konsol, probdan gelen eko verilerini alan bir alıcı ve işleyerek görüntüye dönüştüren bilgisayar tabanlı bir işlemciden oluşan kısımdır. Görüntüleme modülü ise monitör ve kaydetme biriminden oluşur.



İşlemede oluşturulan görüntü, görüntüleme modülü sayesinde yansıtılabilir ve kaydedilebilir.

Ekojenite, ses dalgalarının yansması olarak tanımlanabilir. Anekoik ses dalgalarını tamamen ileten, hipoekoik ses dalgalarını büyük oranda ileten vücut sıvılarının oluşturduğu siyah ya da siyaha yakın görüntü tanımlamalarıdır. Hiperekoik ise ses dalgalarını büyük oranda yansıtan kemik, kalsifikasyon, metal cisimlerin gri skalada oluşturduğu daha parlak ve beyaz görüntülerdir. İzoeoik çevre dokuyla aynı ekoya sahip olan dokuların oluşturduğu görüntü. İmpedans, ses dalgalarına karşı oluşan doku direncidir <sup>(3)</sup>.

### **1.2. Görüntüleme Modları**

B mod ultrasonografi, klasik 2 boyutlu gri skala görüntüleme anlamına gelir. M mod ultrasonografi ise hareket (motion) modudur; taranan bölgenin zamana göre hareketini görüntülememizi sağlar ve kardiyolojik incelemelerde sıklıkla kullanılır. Doppler modu ise damar gibi içersinden hareketli-şekilli kan elemanlarının geçtiği yapıların incelemesinde akım hızını tespit etmek için kullanılan, frekans değişikliği (doppler kayması) temeline göre çalışan moddur. Bu mod üzerine renk eklenmesi ile de renkli doppler denilen mod tanımlanmış olur ve ses dalgalarının frekansında meydana gelen değişikliği renkli skalada gösterir <sup>(3)</sup>.

### **1.3. Problar (Transduserler)**

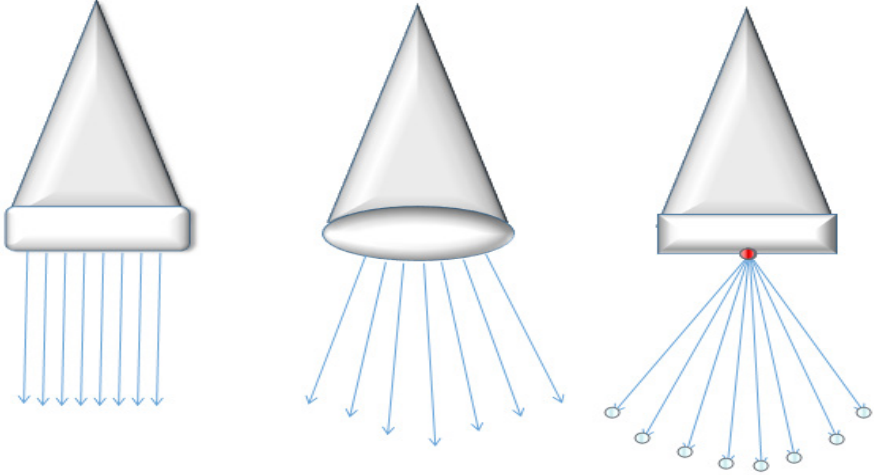
Dokuların incelenmesinde ses dalgalarının dokuyla etkileşimine göre görüntünün oluştuğunu düşünürsek daha kaliteli görüntüler elde etmek için farklı özellikteki ses dalgalarına ihtiyaç duymamız kaçınılmazdır. Bu yüzden incelenecek dokuya göre özelleştirilmiş problar geliştirilmiştir.

Düz (lineer) problarda, ses dalgaları birbirine paralel şekilde ve daha yüksek frekansla çıkar. Ses dalgaları dokuya dik bir açı ile iletilir ve doku ile daha yoğun bir etkileşim halinde olur, yansıma daha fazla olacağından derine iletilemez. Bu nedenle düz problar yüzeyel yapıların incelenmesinde kullanılır. Benzer özelliklere sahip ancak boyutu daha küçük olan hokey sopası prob da yine yüzeyel yapıların incelenmesinde ve özellikle de pediatrik yaş grubunda tercih edilir. (Şekil-1 A)

Eğimli (curved, konveks) problar, az sayıda frekansa sahip ve probdan çıktıktan sonra giderek dağılan ses dalgası üreterek, ses dalgalarına daha iyi penetrasyon ve daha geniş alana yayılma özelliği kazandırır. Böylece derin dokuların incelenmesinde ilk tercih olarak kullanılırlar. (Şekil-1 B)

Kardiyak (phased array, sektör) problar, ses dalgasını tek bir noktada oluşturup çok geniş bir alana iletebilen ve kalbin değerlendirilmesinde kullanılan problardır. (Şekil-1 C)

Görüntülemek istenen dokuya ve uygulama alanına göre özelleştirilmiş mikrocurved, transvajinal, transrektal endoskopik gibi birçok prob çeşidi vardır.



Şekil-1: Lineer prob (A), eğimli prob (B), sektör prob (C)

## 2. YOĞUN BAKIMDA ULTRASONOGRAFİ UYGULAMA ALANLARI

USG, başta radyoloji üniteleri olmak üzere birçok tıbbi birimde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yaygın kullanımı USG'nin invaziv olmaması, tekrar tekrar uygulanabilir olması, yatak başı yapılabilmesi, ucuz olması, bilinen zararlı bir etkisinin olmaması, gerçek zamanlı uygulanabilmesi gibi birçok artıya bağlayabiliriz. USG'nin keşfi uzun yıllar öncesine dayansa da klinik pratikte yaygın kullanımı daha yakın tarihlidir. Birçok dokunun değerlendirilmesine imkân sağladığı gibi gerçek zamanlı görüntü elde etme özelliği sayesinde, girişimsel işlemlerde uygulama kolaylığı sağlaması ve komplikasyon insidansını azaltması da USG'yi klinik uygulamaların vazgeçilmezi haline getirmiştir.

Yoğun bakım üniteleri, stabil olmayan, bir çok kritik hastanın yattığı birimlerdir. Bu nedenle USG cihazları yoğun bakımlarda, anlık hemodinamik değişiklikleri takip edebilme, gereğinde girişimsel işlemlerde bulunabilme, tedaviye yanıtı değerlendirme, yatak başı uygulama kolaylığı sağlama, tekrar uygulanabilme, bilinen zararlı etkinin olmayışı, gerçek zamanlı değerlendirme imkânı sağlaması gibi birçok artısı olan başucu cihazlardandır. Bu bölümde USG'nin yoğun bakımda en sık uygulama alanlarından bahsedilecektir.

## 2.1. Akciğerlerin Değerlendirilmesi

### Neden USG?

Akciğerlerin USG ile değerlendirilmesi, USG'nin gelişimi göz önüne alındığında fazlaca gecikmiştir. Bunun nedeni ise havanın, ses dalgaları için iyi bir iletken olmaması ve akciğerlerin kemik yapılarla çevrilmiş olmasıdır. Bu nedenlerle pulmoner USG incelemeleri 1990 yılına kadar ilerleme kaydedilememiştir ve Dr. Daniel Lichtenstein bu yıllarda çalışmalara başlamış: BLUE, Pink, FALLS, SESAME gibi protokoller tanımlamıştır <sup>(4)</sup>. Sonraki yıllarda akciğerin içi hava dolu bir organ olmasının, USG ile değerlendirilemeyeceği anlamına gelmediği hatta bu özelliği sayesinde patolojilerinin daha kolay tanınabileceği gerçeğini göstermiştir. Bunun yanı sıra hasta başı uygulanabilir olması, ucuz ve güvenli olması, tekrar tekrar ve gerçek zamanlı dinamik değerlendirme imkânı sağlaması USG'yi yoğun bakım ünitelerinin vazgeçilmezi haline getirmiştir. Günümüzde akciğerin USG ile değerlendirilmesi fizik muayene ve direkt radyografiden daha yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir. Cilt altı amfizem varlığında sağlıklı bir değerlendirme yapılamayacağı unutulmamalıdır <sup>(4,5)</sup>.

### Endikasyonlar

İntersitisyel sendrom, alveolar sendrom, plevral sendrom gibi pulmoner patolojilerin tanınmasında kullanılabilir.

### Uygulama

Pulmoner değerlendirmeler için lineer, konveks ve mikrokonveks problar kullanılabilir. Burada prob seçiminde önemli olan değerlendirilecek akciğer patolojisidir. Plevral hareketlerin gerçek zamanlı değerlendirilmesi için daha yüksek çözünürlüğe sahip lineer problar (genellikle 7-12 MHz) tercih edilirken intersitisyel ve alveolar değerlendirmede başlangıçta lineer prob sonrasında daha detaylı inceleme için konveks veya mikro konveks prob tercih edilir. Mikro konveks problar interkostal alan için daha ergonomik olduğundan daha geniş inceleme alanı ve daha geniş frekans aralığına (5-15 MHz) sahip oldukları için iyi bir görüntü kalitesi sunarlar. Bu nedenle pulmoner değerlendirmelerde tercih edilirler.

Prob seçimi dışında önemli bir diğer konu da mod seçimidir. Aslında akciğer USG'si için farklı modlar sunan gelişmiş cihazlara ihtiyaç yoktur, sadece B-mod inceleme pulmoner patolojileri tanımlamada yeterlidir. Ancak M-mod ile yapılan değerlendirmeler de eklenirse pulmoner patolojileri tanıma duyarlılığı ve özgüllüğü artar. Gelişmiş USG cihazları artefaktları otomatik olarak azaltır

ancak akciğerin değerlendirilmesinde temel oluşturan bu artefaktlardır. Bu nedenle cihazlarda bu uygulamayı devre dışı bırakmak gerekir. Akciğer USG'si sırasında en sık karşılaşılan artefaktlar; akustik gölge artefaktı, reverberasyon artefaktı, kuyruklu yıldız artefaktı ve ayna hayali artefaktıdır.

Akustik gölge artefaktı, ses dalgalarının önünde dalgayı tamamen geri yansıtan kemik, kasifikasyon, metal yabancı cisimlerin olmasıyla meydana gelir. Akciğer USG incelemelerin en temel görüntüsüdür. (Şekil-2)

Reverberasyon artefaktı, çoklu yankılanma olarak tanımlanabilir. Monitörde birbirine paralel ve giderek ekojenitesi azalan çizgiler şeklinde görünür. (Şekil-3)

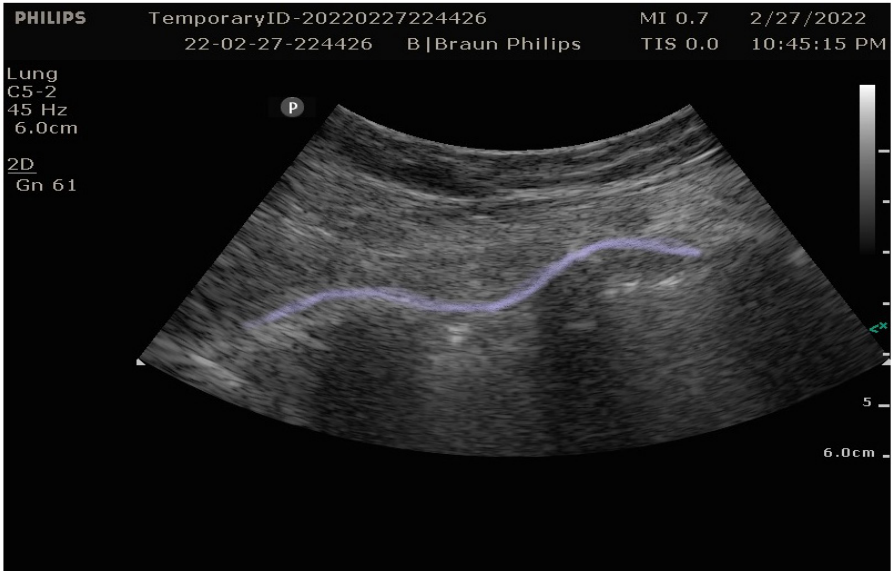
Kuyruklu yıldız artefaktı, ses dalgalarının kendisini titreştirecek bir yapı ile teması sonrasında çoklu yansımalar sonucu oluşur. Kuyruklu yıldız benzer uzun parlak ekolar şeklinde görülür. (Şekil-4)

Ayna hayali artefaktı, güçlü ve düzgün yüzeyli yansıtıcı yapıların ses dalgasıyla etkileşimi sonrası oluşur.

### Sağlıklı akciğer

Akciğerde USG görüntüleri hiperekojen tek bir çizgi şeklinde görüntülenen visseral ve parietal plevraya bağlı oluşur.

Yarasa işareti, konveks probun iki kot arasına kranio-kaudal yerleştirilmesi sonrası kotlara ait iki akustik gölge artefaktı ve arasında hiperekojen plevranın oluşturduğu görüntüdür. (Şekil-2)

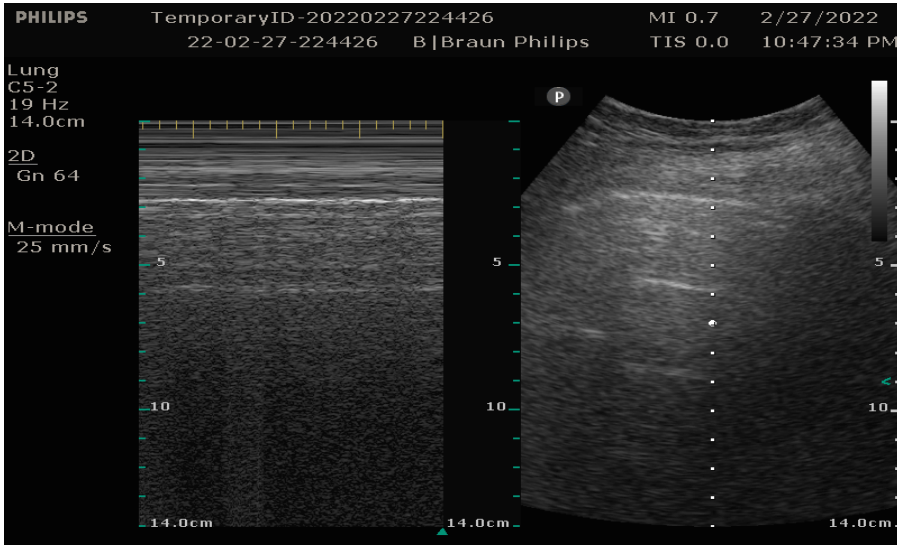


Şekil-2: Yarasa işareti ve yarasa işaretini oluşturan akustik gölge artefaktı

Akciğer kayma hareketi, her solunum siklusunda visseral plevranın, parietal plevra üzerinde hareket eden hiperekojen çizgi görüntüsü olarak tanımlanabilir. Kayma hareketi kalp atımına bağlı ritmik bir şekilde ortaya çıkıyorsa bu da akciğer nabızı olarak tanımlanır.

A çizgileri, plevral çizginin yankılanma yani reverberasyon artefaktlarıdır. Transduserle plevra çizgisi arasındaki mesafe iki A çizgisi arasındaki mesafeye eşittir <sup>(6)</sup>. Hiperekoik olan bu çizgilerin ekojenitesi probdan uzaklaştıkça azalır. ( Şekil-3B )

Kumsal işareti ise B moda tanımlanan plevral kayma hareketinin M moddaki karşılığıdır. ( Şekil-3A )

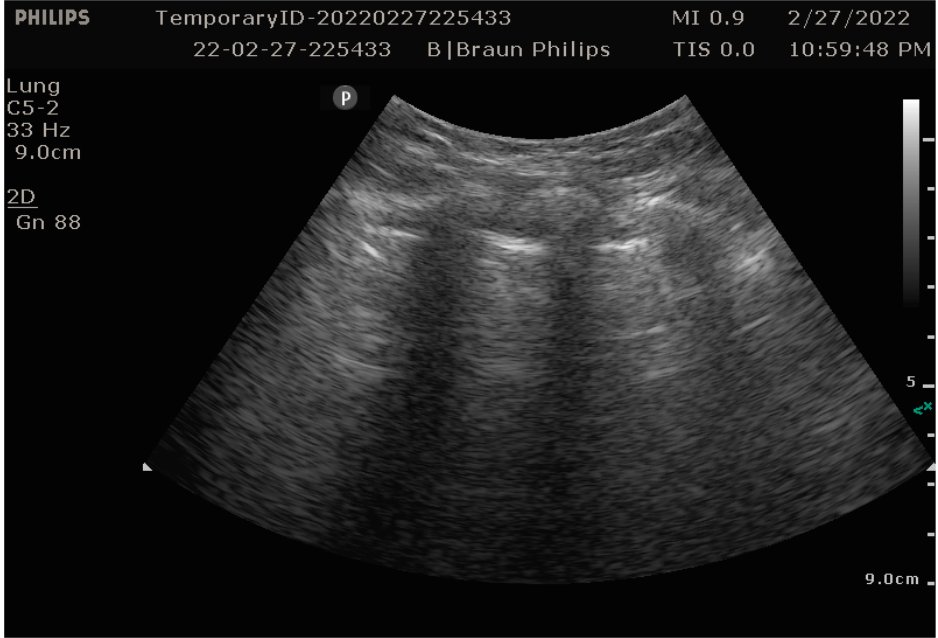


Şekil-3: Kumsal işareti ( A ),  
reverberasyon artefaktlarından oluşan A çizgileri ( B )

### İntersitisyel sendrom

Kardiyojenik ya da nonkardiyojenik akciğer ödemi, intersitisyel pnömoni ve pulmoner fibrozis bu gruptaki patolojilerdir. Bu grupta en önemli USG bulgusu B çizgileridir. B çizgileri ödem ya da enflamasyon nedeniyle kalınlaşan septalar ve alveolar havanın oluşturduğu kuyruklu yıldız artefaktlardır. Plevral çizgiden başlayıp vertikal olarak görüntünün derinlerine uzanan hiperekojen çizgilerdir. ( Şekil-4 ) A çizgilerini silerler ve akciğer kayma hareketi ile senkronize hareket ederler. İki kot arasında 3 veya daha fazla görülürse patolojik kabul edilir. İki veya daha fazla interkostal aralıkta üç ve daha fazla B çizgisi tespit edilirse

İntersitisyel sendrom tanımından bahsedilir. B çizgilerinin en sık sebebi akciğer ödemidir ve akut kardiyojenik ödemde %100 saptanabilir. B çizgilerin sayısı pulmoner sıvı miktarıyla paralellik gösterirken tedaviye yanıt B çizgilerindeki azalma ve artma ile değerlendirilebilir. İntersitisyel pnömoni ya da fibroziste B çizgilerine ek olarak plevra çizgi anomalileri eşlik eder. Ayırıcı tanıya hastanın klinik prezentasyonu ve tedaviye yanıtı ile gidilebilir <sup>(6,7)</sup>.



Şekil-4: B çizgileri

### Alveolar sendrom

Pnömoni, atelektazi, konsolidasyon, emboli ve pulmoner kitlelerde alveol boşluğun sıvı ya da inflamatuvar materyalle dolmasıyla, alveolar havanın kaybolmasıyla ortaya çıkan sendromdur <sup>(6)</sup>.

Konsolidasyonun USG bulguları:

Subplevral hipoekoik alan, plevraya kadar ulaşan patolojilerin oluşturduğu görüntüdür. Alveolar sendrom olmasına rağmen plevral çizgiye ulaşmayan patolojilerde USG duyarlılığı düşük olabilir.

Hepatizasyon, içi dolu ya da atelektazik alveollerin pulmoner parankim içinde karaciğere benzer ekojeniteye sahip görüntü oluşmasıdır.

Hava bronkogramları, dinamik ve statik hava bronkogramları şeklinde sınıflamak mümkündür. Dinamik bronkogram, soluma hareketi sırasında hava kabarcıklarının hiperekojen hareketleri şeklinde görülür. Statik bronkogramda ise hava soluma hareketiyle hareket etmez, alveol içinde hapsolmuştur. Hava bronkogramları pnömonilerde sıklıkla gözlenir <sup>(6,7)</sup>.

Akciğer nabzı normalde sağlıklı akciğerde apne, tek akciğer ventilasyonunda ventile olmayan akciğerde kalp atımlarının plevraya ilettiği titreşimlerle ortaya çıkar. Ancak atelettazide de önemli bir bulgudur.

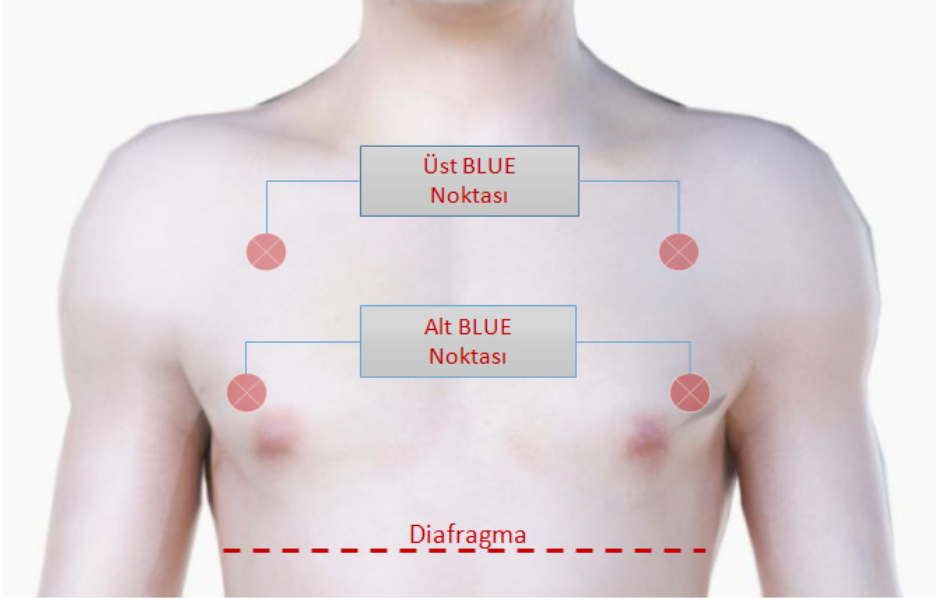
### **Plevral sendrom**

Pnömotoraks ve plevral efüzyon, plevral sendromları oluşturur. Pnömotoraks, visseral ve paryetal plevra yaprakları arasında hava birikmesiyle oluşan plevral sendromdur. Pnömotoraksta akciğerin kayma hareketi ve akciğer nabzı kaybolur. M mod incelemede kumsal işareti kaybolur ve yerini stratosfer (barkod) işareti alır. Ayrıca önemli bir USG bulgusu da akciğer kayma hareketinin olmadığı alanla, normal solunuma iştirak eden ve kayma hareketi olan alanın birleştiği nokta olarak tanımlanan akciğer noktasının elde edilmesidir. Akciğer noktası pnömotoraks tanısı için %100 özgüllüğe sahiptir <sup>(8)</sup>.

Plevral efüzyon, iki plevra yaprağı arasında sıvı birikmesi olarak tanımlanabilir. Akciğer kanseri, pnömoni, kalp yetmezliği, pulmoner emboli gibi birçok nedene bağlı ortaya çıkabilir. USG plevral efüzyonu tanımda, vasfını belirlemede ve basit ya da kompleks olarak sınıflamada kullanılır. Plevral efüzyon tanısı koymada ve miktarını belirlemede direk grafiye göre üstündür. Tanı koymanın yanı sıra torasentez ve tüp torakostomi girişimlerinin gerçek zamanlı görüntüleme desteği ile uygulanmasına olanak sağlar. Plevral efüzyonun sınırları, üstte pariyetal plevra altta visseral plevra arkada ve önde ise kostalarla belirlenmiştir. Bunun sonografik karşılığı dörtgen işareti (quad sign) olarak tanımlanır. Sinüzoidal işaret ise M modda plevral efüzyonun dinamik hareketinden kaynaklanan görüntüdür <sup>(8)</sup>.

### **BLUE Protokolü**

BLUE (Basic Lung Ultrasound in Emergency) protokolü akut solunum yetmezliği olan hastanın değerlendirilmesini içerir. ( Şekil-5 )



Şekil-5: BLUE protokolünde akciğer değerlendirme noktaları

### **Diafragmanın Değerlendirilmesi**

Solunum sistemimizin ana yapılarından olan ve en önemli solunum kası olan diafragma toraks ve abdomeni de birbirinden ayırır.

Diafragmanın hareketlerinin ve kalınlığının değerlendirilmesi temeldir. Böylece kritik hastada solunum mekanikleri daha hızlı ve etkili bir şekilde değerlendirilebilir. Kritik hastalarda mekanik ventilasyon, ciddi diafragma disfonksiyonunun patogenezinde yer almaktadır. Weaning kararı USG değerlendirmesi ışığında alınabilir <sup>(9)</sup>.

Diafragma sektör ya da konveks prob ile karaciğer ve dalak penceresinde interkostal ya da subkostal bölgeden ön aksiller çizgi etrafından değerlendirilebilir. Diafragma inspirasyon periyodunda proba yaklaşan hiperekoik çizgi şeklinde görüntülenir. M mod inceleme yapıldığında solunum siklusunu oluşturan inspirasyon ve ekspirasyon periyoduna uygun dalga formu oluşturur. Diafragma kalınlaşma fraksiyonu lineer prob ile değerlendirilir ve ekstübasyon başarısını tahmin etmede faydalı olabilir <sup>(9)</sup>.

### **2.2. Kardiyak Değerlendirme**

EKO (ekokardiyografi) kardiyak değerlendirmede yaygın olarak kullanılan, noninvaziv ya da minimal invaziv teknikle kalp boşluklarını, kapakların yapı



ve fonksiyonunu, miyokard ve perikard patolojilerini yatak başı değerlendirme imkânı veren özel bir USG uygulamasıdır. Transtorasik ya da daha invaziv olan transözefagial olarak uygulanabilir. Noninvaziv ve daha kolay ulaşılabilir olması nedeniyle bu bölümde transtorasik USG uygulamalarından bahsedilecektir.

Yoğun bakım ünitelerinde yatan birçok hastada kardiyak patolojiler oldukça sıktır ve çok çeşitlidir. Bunun yanı sıra, öncesinde kardiyak problemi olmayan ancak tedavisi sırasında akut kardiyak sendromlar gelişen hastaların ve tedaviye kardiyak yanıtın değerlendirilmesinde oldukça etkili bir yöntemdir. EKO incelemelerinin temelini hedefe yönelik değerlendirmeler oluşturur <sup>(10)</sup>.

EKO uygulamalarında temel pencerelerde sol ve sağ ventrikül, perikardiyal sıvı ya da tamponad bulguları, intravasküler sıvı durumu ve miyokardial kasılma değerlendirilebilir. Yoğun bakım hastalarında bu gibi durumların hızlı bir şekilde değerlendirilmesi için RACE (Rapid Assesment Cardiac Echocardiography) protokolü önerilmektedir. FATE (Focus Assesed Transthoracic Echocardiography) protokolü ise daha detaylı kardiyak incelemeleri içerir <sup>(11)</sup>.

### **Prob seçimi**

Transtorasik kardiyak prob (phased array/ sektör) EKO incelemeleri için kullanılan, interkostal aralığa kolayca sığabilen 2,5-3,5MHz frekans aralığına sahip USG probudur.

### **Temel EKO Pencereleri**

Dört farklı akustik pencerede incelemeler yapılır. İncelenecek hedef bölgeye göre akustik pencere seçimi yapılır:

- Sol parasternal pencere
- Apikal pencere
- Subkostal pencere
- Suprasternal pencere

### **Parasternal pencere**

Hasta supin ya da 30° sol lateral dekübit pozisyona alınarak prob, 3., 4. ve 5. interkostal aralığa yerleştirilir. Kısa ve uzun olmak üzere iki aksta görüntüleme yapılır. Uzun aks incelemesinde prob sol parasternal 3. interkostal aralığa yerleştirildikten sonra prob işaretleyicisi sağ omza doğru yönlendirilir. Bu yaklaşımda: her iki ventrikül, sol atriyum, perikard, aort ve mitral kapaklar ile

çıkan ve inen aorta değerlendirilir. Sağ atriyum değerlendirilemez. Kısa aks incelmede, hasta aynı pozisyonda iken prob işaretleyicisi olduğu yerde 90° döndürülerek sol omuzu hedefler. Proba yelpaze hareketi yaptırılarak papiller kas, aort kapak ve mitral kapak seviyelerinden farklı görüntüler alınabilir. Sağ ve sol ventrikül, global kasılım, aort kapak ve papiller kaslar değerlendirilebilir. Görüntüleme yapılırken hedef ‘balık ağzı’ açılıp-kapanmasına benzetilen mitral kapak hareketlerini yakalamaktır <sup>(1)</sup>.

### **Apikal pencere**

Hasta sol lateral dekübit pozisyonunda iken probun, sol midklaviküler 5. İnterkostal aralığa yerleştirilir, prob işaretleyicisi hastanın sol dirseğini hedefler ve prob kaydırılarak, döndürülerek ya da tilt edilerek istenen görüntüler elde edilmeye çalışılır. Bu yaklaşımla dört boşluk da görüntülenebilir. Daha iyi görüntüler için farklı interkostal seviyelerden görüntüleme yapılabilir. Sağ ve sol ventrikül, sağ ve sol atrium, interventriküler septum, sol ventrikül lateral duvarı aort kapağı, mitral kapak ve triküspit kapaklar apikal yaklaşımla değerlendirilebilir. Apikal pencere kalbin sağ boşluklarının ve kalp kapaklarının doppler incelemesi için ideal görüntüleme penceresidir. Proksimal aort da görüntülenirse apikal beş boşluktan bahsedilir. Bu görüntülemelerde kalp atım hacmi hesaplanır <sup>(1,12)</sup>.

### **Subkostal pencere**

Prob ksifoidin hemen altına, işaretleyici sol omzu hedefleyecek şekilde görüntüleme yapılır. Prob, ses dalgaları hafif kranialı hedefleyecek şekilde açlandırılır, ideal görüntüyü buluncaya kadar sola kaydırılır ve karın boşluğuna hafif bastırılır. Subkostal pencerede yapılan incelemeler yoğun bakım USG uygulamalarında standart olmalıdır. Tüm kalp boşlukları, kapaklar ve perikardiyal sıvı değerlendirmeleri bu pencerede yapılır. Bu pencerede yapılan önemli bir değerlendirme de IVK (inferior vena kava) çap ölçümleri ile intravasküler volüm ve sıvı yanıtının değerlendirilmesidir. Sağ atriyum basıncı subkostal pencereden yapılan değerlendirmede ölçülebilir <sup>(12)</sup>.

### **Suprasternal pencere**

Prob, suprasternal çentiğe işaretleyicisi sağ omzu hedef alacak şekilde yerleştirilir. Asendan aort ve arkus aortayı değerlendirmek için kullanılacak yaklaşımdır. Aort diseksiyonu ya da anevrizması tanısı için faydalı olabilir.

## Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları

Sol ventrikül fonksiyonlarının monitörizasyonunda en sık kullanılan, en değerli yöntemdir. Pratik yaklaşım sol kalp kasılımının, göz kararı normal, hafif azalmış ya da ileri derecede azalmış olarak değerlendirilmesidir. Daha objektif değerlendirmede, ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma, atım hacmi(stroke volume), kardiyak indeks, kontraktilite indeksi gibi parametreler kullanılır <sup>(13)</sup>.

Fraksiyonel kısalma, parasternal uzun aksta aorta ile septumun kesişim yerinin 1 santimetre (cm) apikalinden M mod inceleme ile sol ventrikül sistol ve diyastol sonu ön-arka çapının ölçülmesiyle EF tahmini yapılmasını sağlar. Fraksiyonel kısalma ne kadar azsa yetmezlik o kadar ciddidir <sup>(13)</sup>.

Simpson yöntemi, sol ventrikülü en objektif değerlendiren ve en fazla vakit alan yöntemdir. Diyastol ve sistol sonu endokard sınırları çizilir ve cihaz otomatik olarak EF'yi hesaplar. Ancak ritim bozukluğu olması durumunda atımdan atıma bu alan değişebileceğinden yanlış ölçümler olabilir <sup>(12)</sup>.

## Diyastolik Disfonksiyon

Kalp yetmezliği denince akla ilk olarak sol kalbin sistolik fonksiyon kaybı gelir. Oysaki Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin verilerine göre kalp yetmezliği olguların %50'sinde diyastolik disfonksiyon bulunmaktadır <sup>(12)</sup>.

## İVK Değerlendirilmesi

Yoğun bakımda kritik hastada intravasküler volüm takibinde en kıymetli monitörizasyon yöntemlerinden birisidir. Santral venöz basınç (SVB) bu amaçla uzun yıllar kullanılmış ancak sıvı yanıtılığını değerlendirmede İVK daha etkili bulunmuştur. Subkostal pencereden uzun aksta sektör ya da konveks prob ile değerlendirilir. Öncelikle 4 boşluk görüntü elde edilir ve sağ atriyum tanımlanır. Sonra prob omurgaya ve hafif aşağıya doğru, sonra da sağa doğru yönlendirilerek İVK görüntülenir. İdeal çap ölçümü sağ atriyumun 2-3 cm distalidir. İVK normalde solunum ile kollaps olur (%50 oranında), ancak bu kollapsın derecesi yine intravasküler volümle ilişkilidir. İnvasküler volümün ve sıvı yanıtının değerlendirilmesinde kullanılan karmaşık formüller vardır. Ancak pratikte kolaylık sağlaması açısından bazı rakamsal değerler faydalı olabilir <sup>(1,14,15)</sup>.

- İVK=1.5-2.5 cm ( normal aralık)
- İVK<1.5 ise intravasküler sıvı, kan (kanamalı hastada) replasmanı gerekir
- İVK>2.5 ise hipervolemi
- İVK kollaps < %50 ise hipervolemi

- Kaval indeks =  $(\text{İVK ekspiryum çapı} - \text{İVK inspiyum çapı}) / (\text{İVK ekspiryum çapı}) \times 100$  formülüyle hesaplanır ve  $> \%50$  olması sıvı yanıtı olduğunu gösterir.

### 2.3. Abdominal Değerlendirme

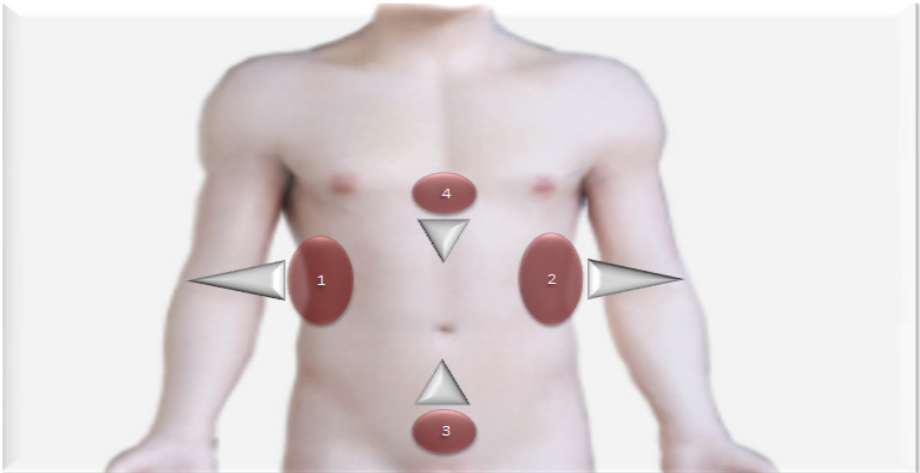
Yoğun bakım ünitelerinde abdominal USG uygulamaları, kronolojik olarak daha eski sayılabilir. Yatak başı abdominal USG, yoğun bakım hastasının mevcut klinik durumunun hızlıca tanımlanmasını hedefler. İncelemede doppler ve renkli doppler moda sahip konveks, mikrokonveks ya da sektör prob olması gerekir. Hasta supin ya da lateral dekübit pozisyonda olmalıdır. Prob işaretleyicisi hastanın sağ tarafını ya da kraniali hedefler şekilde tutulmalıdır.

Yoğun bakımda hedefe yönelik abdominal incelemelerin başında travma hastalarına uygulanan FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) gelir. Aslında çoğunlukla acil servise başvuran travma hastalarının FAST değerlendirmesi, acil serviste yapılır ve sonucuna göre: hasta ameliyata alınabilir, tomografi kontrolü yapılabilir ya da klinik seyire göre tekrar FAST ya da tomografi planlanabilir. Çoğunlukla bu hasta grubu yoğun bakım takibi gerektirir.

FAST endikasyonları, künt batın travmaları, stabil penetran travma ve intraperitoneal serbest sıvı miktarının belirlenmesidir.

FAST için sonografik pencereler: Sağ üst kadrans penceresi, hepatik-perihepatik, sağ flank, diafragmanın bir kısmı ve Marison poşunun koronal görüntülerinin elde edildiği penceredir. (Şekil-6/1)

Sol üst kadrans penceresi, perisplenik, sol flank ve diafragmanın koronal görüntüleri elde edilir. (Şekil-6/2)

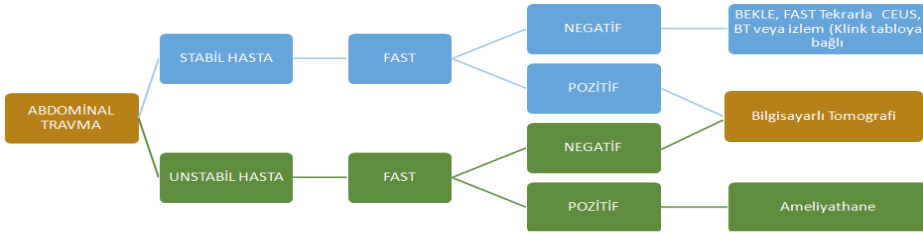


Şekil-6: FAST protokolü için değerlendirme pencereleri

Suprapubik pencere, probun simfisis pubis üzerine işaretleyici kranialı gösterecek şekilde sagittal planda yerleştirilmesi ya da yine simfisis pubis üzerine işaretleyici hastanın sağını görececek şekilde transvers yerleştirilmesiyle elde edilir. (Şekil-6/3) Bu pencerede pelvis içindeki yapılar ve Douglas boşluğu değerlendirilir. Değerlendirme sırasında mesanenin dolu olması tercih edilir. Bu sayede mesane ve uterus etrafında sıvı varlığı daha objektif değerlendirilebilir <sup>(12)</sup>.

Subksifoidal pencerede, hasta supin pozisyonda iken, prob ksifoidin altına yerleştirildikten sonra işaretleyici hastanın sağ tarafını hedefler. (Şekil-6/4) Kalp boşluklarının tamamı, kapaklar ve perikardiyal sıvı görüntülenmesi yapılır.

Değerlendirilmek istenen bölgeye göre başka pencerelerde de inceleme yapılabilir. Özellikle toraks travmalarında eFAST (extended) protoklü bazı klinisyenlerce toraks içi ve kardiyak patolojileri tanımlamada tercih edilmektedir. Volüm durumunu daha objektif değerlendirmek için İVK incelemesi de FAST protokolüne eklenebilir.



Şekil-7: FAST uygulamalarında algoritma

#### 2.4. Üriner Sistem Değerlendirmesi

Yoğun bakım hastalarında oligüri, anüri, hematüri ve piyüri sık karşılaşılan durumlardır. Bu durumların altında yatan patolojileri tanımlamak için USG incelemeleri çok değerlidir. Mesane ve böbrekler kolaylıkla değerlendirilebilir.

Mesane doluluğu, mesane duvarında kalınlaşma, divertikül, mesane taşı gibi patolojileri ve transüretal sonda balonunun yerini teyit etmede, suprapubik bölgeden yapılacak koronal ve transvers incelemelerde tespit edilebilir. Ayrıca transüretal sonda takılmayan, üretra darlığı olan ya da üriner retansiyonu gelişen hastalarda hem tanı konular hem de USG eşliğinde gerçek zamanlı görüntüleme ile sistofiks takılabilir <sup>(16)</sup>.

Renal parankim, pelvis ve kapsül incelemeleri ile makroskopik patolojiler tanımlanabilir. Renal kistler, renal trakt obstrüksiyonuna bağlı pelvikaliksiyel dilatasyon, bazı renal taşlar USG incelemelerinde görüntülenebilir. Uygulayıcı

ne kadar tecrübeli ise o kadar çok bilgi elde edilir. Burada USG kullanımı, aynı zamanda perkütan nefrostomi kateterinin, gerçek zamanlı görüntüleme desteği ile daha az komplikasyon riski ile takılmasını sağlar <sup>(17)</sup>.

### **2.5. USG Yardımlı Vasküler Kanülasyon**

Periferik ya da santral vasküler erişim her hekimin uygulamak zorunda kalabileceği ve yatan hastalarda en temel tedavi uygulama yoludur. Bazı durumlarda hızlı bir şekilde uygulanmış intravenöz kateter, hayat kurtarıcı olabilir. Yoğun bakım üniteleri gibi çoklu ilaç tedavilerinin verildiği, hemodinamik değişikliklerin anlık takip edildiği hastane birimlerinde ise daha geniş venöz kateterler ve monitörizasyon için arteriyel kateterler kaçınılmazdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde bir yılda yerleştirilen vasküler kateterlerin 300 milyon olduğu ve bunların da yaklaşık 5 milyonunun santral venöz kateter olduğu tahmin edilmektedir. Bu da bize vasküler girişimlerin gerekliliğini gösterir <sup>(18)</sup>.

Periferik ya da santral venöz girişimlerin uygulanması her zaman kolay olmayabilir, başarısızlık ya da komplikasyonla sonuçlanabilir. Tüm bu nedenler USG'yi vasküler erişim için gerekli kılar. Çünkü USG kullanımı sadece işlem başarısını artırmakla kalmaz, damarın etrafındaki dokularla ilişkisini gösterir, komplikasyonların tanınmasını sağlar.

Yüksek frekanslı lineer prob, çoğunlukla vasküler girişimler yeterli olmaktadır. Obez hastalarda ihtiyaç halinde konveks prob da kullanılabilir.

Vasküler kanülasyonda önemli olan bir konu da sterilizasyonudur. İşlemden kullanılacak tüm ekipman steril olmalıdır. İşlem bölgesi steril edilerek örtüldükten sonra USG probu da steril bir kılıfla ya da eldivenle steril edilir. Hastaya temas eden jel steril olmalıdır.

Görüntüleme kısa ve uzun olmak üzere iki aksta yapılabilir. Kısa aksta, vasküler yapılar yuvarlak şekilde görüntülenir ve bu aksta arter ven ayrımı yapılır. Probu bastırınca venler komprese olur, böylece arterden ayrılır. Ayrıca arterler pulsatil olmasıyla da venlerden ayrılır. Bu aşamadan sonra tercih edilecek tekniğe göre düzlem içi (in-plane) ya da düzlem dışı (out off-plane) prob longitudinal ya da transvers olarak yerleştirilir. İn-plane teknikte iğne ve guide gerçek zamanlı görüntülenebilir. Out off-plane teknikte ise iğne ve guide hiperekojen bir nokta şeklinde görünür, ancak iğnenin ucunun nerede olduğu tespit edilemeyebilir. Bu teknikte guide gönderildikten sonra longitudinal aksa dönülerek teyit etmek faydalıdır. Bu uygulamalar benzer şekilde bütün venöz ve arteriyel kanülasyon işlemleri kullanılabilir <sup>(18)</sup>.

Yoğun bakımda USG çok farklı alanlarda kullanılabilir. Bu bölümde en sık uygulama alanlarından bahsedilmiştir. Beyin ölümü tanısını destekleyici tetkik, beyin ödemi tanı aracı olarak kullanılmasının yanı sıra birçok girişimsel işlemin daha kolay, komplikasyonsuz ve başarılı uygulamasına olanak sağlar. Gelecekte meraklı ve tecrübeli ellerde, daha farklı uygulama alanlarında yerini alacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Kurtipek, Ö., Klinik Anesteziye Ultrasonografi. Temel Ultrasonografi Bilgileri, ed. P.D.N.A. Prof. Dr. Ömer Kurtipek, Prof. Dr. Berrin Işık, Prof. Dr. Zekeriya Alanoğlu. 2018, Ankara.
2. Newman, P.G. and G.S. Rozycki, The history of ultrasound. Surg Clin North Am, 1998. 78(2): p. 179-95.
3. Aldrich, J.E., Basic physics of ultrasound imaging. Critical Care Medicine, 2007. 35(5): p. S131-S137.
4. Lichtenstein, D.A. and Y. Menu, A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. Chest, 1995. 108(5): p. 1345-8.
5. Xirouchaki, N., et al., Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. Intensive Care Med, 2011. 37(9): p. 1488-93.
6. Lichtenstein, D.A., BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. Chest, 2015. 147(6): p. 1659-1670.
7. Volpicelli, G., et al., International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med, 2012. 38(4): p. 577-91.
8. Lichtenstein, D., et al., The "lung point": an ultrasound sign specific to pneumothorax. Intensive Care Med, 2000. 26(10): p. 1434-40.
9. Dres, M. and A. Demoule, Monitoring diaphragm function in the ICU. Curr Opin Crit Care, 2020. 26(1): p. 18-25.
10. Cowie, B., Focused cardiovascular ultrasound performed by anesthesiologists in the perioperative period: feasible and alters patient management. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2009. 23(4): p. 450-6.
11. Jensen, M.B., et al., Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. Eur J Anaesthesiol, 2004. 21(9): p. 700-7.
12. Dr. Alper Kılıçaslan, Yoğun Bakımda Ekokardiyografi, In Yoğun Bakım Uygulamalarında Ultrasonografi, D.F.G. Dr. Alper Kılıçaslan, Dr. Beliz

- Bilgili, Dr. Ismail Cinel, Editor. 2019, Güneş Tıp Ktavevleri: Ankara/ Türkiye. P. 33-53.
13. Pieske, B., et al., How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2019. 40(40): p. 3297-3317.
  14. Evans, L., et al., Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*, 2021. 47(11): p. 1181-1247.
  15. Wallace, D.J., M. Allison, and M.B. Stone, Inferior vena cava percentage collapse during respiration is affected by the sampling location: an ultrasound study in healthy volunteers. *Acad Emerg Med*, 2010. 17(1): p. 96-9.
  16. Aguilera, P.A., T. Choi, and B.A. Durham, Ultrasound-guided suprapubic cystostomy catheter placement in the emergency department. *J Emerg Med*, 2004. 26(3): p. 319-21.
  17. Lodh, B., et al., Ultrasound Guided Direct Percutaneous Nephrostomy (PCN) Tube Placement: Stepwise Report of a New Technique with Its Safety and Efficacy Evaluation. *J Clin Diagn Res*, 2014. 8(2): p. 84-7.
  18. Edgeworth, J., Intravascular catheter infections. *J Hosp Infect*, 2009. 73(4): p. 323-30.





## BÖLÜM 19

# RESÜSİTASYON SONRASI BAKIM

Beyza Meltem YURTSEVER

### 1. Giriş

**B**u bölüm Avrupa Resüsitasyon Derneği (ERC) 2021 kılavuzu baz alınarak hazırlanmıştır. Bu bölümde post-kardiyak arrest sendromu, oksijenasyon ve ventilasyon kontrolü, hemodinamik hedefler, koroner reperfüzyon, hedeflenmiş ısı yönetimi, epileptik nöbetlerin kontrolü, rehabilitasyon ve uzun süreli sonuçlardan bahsedilecektir. 2021 kılavuzunda Resüsitasyon Sonrası Bakım ile ilgili, 2015 ERC Kılavuzuna kıyasla daha az değişiklik mevcuttur. Temel değişiklikler arasında; nöromusküler blokerlerin kullanımı, stres ülserleri için profilaksi, beslenme vb. genel yoğun bakım yönetimi hakkında yönlendirme, nöbetlerin tedavisi hakkında daha geniş, prognostik algoritmada değişiklikler, taburculuk öncesi fiziksel ve fiziksel olmayan bozuklukların fonksiyonel değerlendirmelerine daha çok değinilmiştir.

İleri yaşam desteğinde postresüsitasyon bakımının yeri çok önemlidir. Arrestin nedeni ve postkardiyak arrest sendromunun ciddiyetine göre pek çok hastanın çoklu organ desteğine ihtiyacı olabilmekte olup bu dönemde hastanın aldığı tedavi, kalitesine göre genel sonuçlar (özellikle nörolojik) üzerinde etkili olmaktadır <sup>(1)</sup>. Post-kardiyak arrest sendromu; kardiyak arrest sırasında oluşan tüm vücut iskemisi, takiben kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında reperfüzyon yanıtı ve başarılı resüsitasyon sonrasında meydana gelen kompleks patofizyolojik süreçlerdir. Post kardiyak arrest sendromu; postkardiyak beyin hasarı, postkardiyak arrest myokard disfonksiyonu, sistemik iskemi/reperfüzyon yanıtını ve kalıcı, tetikleyici patolojileri içerir <sup>(2)</sup>. Resüsitasyondan sonra bakım spontan dolaşımın geri dönüşü ile başlar ve hasta stabil edilir edilmez monitörizasyon, tanı ve tedavi için en uygun yüksek düzey bakım verilen alana transfer edilmelidir <sup>(1)</sup>.

## 2. Spontan Dolaşımın Dönüşünden Sonra Hava Yolu Yönetimi

### 2.1. Resüsitasyon, Oksijenasyonun ve Ventilasyon Kontrolü

Resüsitasyon sonrası bakım spontan dolaşımın geri dönüşü ile başlar ve sonrasında ilk olarak yapılacak şey güvenli havayolu sağlamaktır. Deneyimli kişi mevcut ise endotrakeal entübasyon yapılması önerilmektedir, bunun ise dalga formulu kapnografi ile doğrulanması sağlanmalıdır. Eğer deneyimli kişi yok ise supraglottik havayolu gereçleri veya temel havayolu gereçleri kullanılması önerilmektedir. İnspire edilen oksijen seviyesi preiferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) %94-98 arasında tutulacak şekilde veya arteryel kan gazında parsiyel oksijen basıncı 75–100 mmHg olacak şekilde ayarlanmalı ve normokapni sağlanmalı, hipoksi (pO<sub>2</sub><60 mmHg) ve hiperoksiden ise kaçınılmalıdır. Güvenilir bir intravenöz erişim yolu açılmalı, kristalloid sıvı verilmeli ve hasta normovolemik tutulup sistolik kan basıncı >100 mmHg, ortalama arteryel kan basıncı >65 mmHg olacak şekilde hipotansiyondan kaçınılmalı, gerekirse inotrop veya vazopressör tedaviler başlanmalıdır <sup>(3)</sup>. Ventilasyon kontrolünde arteryel kan gazı veya end-tidal CO<sub>2</sub> kullanılmalıdır. PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg olması gerekmektedir. Hedeflenmiş sıcaklık yönetiminde (HSY) monitör PaCO<sub>2</sub> sıklıkla hipokapni görülmektedir. HSY’de ve düşük derecelerde ısıyla düzeltilmiş/düzeltilmemiş kan gazı ölçümleri kullanılmalıdır. Akciğer koruyucu ventilasyonda, ideal kiloya göre 6-8ml/kg hedeflenerek tidal volüm ayarlanmalıdır <sup>(1)</sup>.

### 2.2. Hemodinamik Monitörizasyon ve Yönetim

Tüm hastalar, sürekli kan basıncı ölçümleri için arteriyel hat aracılığıyla izlenmelidir. Hemodinamik açıdan anstabil hastalarda kardiyak outputu izlemek mantıklı olacaktır. Altta yatan herhangi bir kardiyak problemi saptamak ve miyokardiyal fonksiyon bozukluğunun derecesini ölçmek için tüm hastalarda mümkün olan en kısa sürede ekokardiyografik değerlendirme yapılması önerilir. Uygun miktarda idrar çıkışı (> 0,5 mL/kg/sa) ve normal/azalan laktat düzeyi elde etmek için hipotansiyondan kaçınılmalı, ortalama arter basıncı (OAB) < 65 mmHg hedeflenmelidir <sup>(1)</sup>. Hipotansiyonun (<65 mmHg) kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Kan basıncı için alt sınır değer belirtilmekle beraber OAB hedeflerinin bireyselleştirilmesine ihtiyaç olabilir <sup>(4)</sup>. 33°C’deki HSY’de kan basıncı, laktat, santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO<sub>2</sub>) veya miks venöz oksijen satürasyonu (SvO<sub>2</sub>) yeterliyse bradikardi tedavi edilmeyebilir. Değilse, hedef sıcaklığın 36°C’yi geçmeyecek şekilde artırılması düşünülmelidir. Hastanın perfüzyonu; intravasküler hacim, vazokonstriktör/inotrop destek

ihtiyacına göre sıvılar, noradrenalin ve/veya dobutamin ile sürdürülmelidir. Kardiyak arrest sonrası rutin olarak kortikosteroid verilmemelidir. Ventriküler aritmilere neden olabilecek hipokalemiden kaçınılmalıdır. Hipotansiyonun sıvı tedavisi, inotropolar ve vazoaaktif ilaçlarla tedavisi yetersizse, sol ventrikül yetmezliği kaynaklı kardiyojenik şok için mekanik dolaşım destek tedavileri (aortik balon pompası, sol ventrikül destek cihazı veya arteriyovenöz ekstra korporal membran oksijenasyonu gibi) düşünülmelidir. Akut koroner sendromu (AKS) ve optimal tedaviye rağmen yineleyen ventriküler taşikardisi (VT) veya ventriküler fibrilasyonu (VF) olan hemodinamik olarak anstabil hastalarda sol ventrikül destek cihazları / arteriyovenöz ekstra korporal membran oksijenasyonu da düşünülmelidir <sup>(1)</sup>.

### **2.3. Koroner Perfüzyon**

Klinik ya da EKG’de görülen myokard enfarktüsü bulgusu mevcut ise öncelikli olarak koroner anjiyografi yapılmalıdır. Hastane dışı kardiyak arrestlerde spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) sağlandıktan sonra EKG’de ST elevasyonu olmasa bile akut koroner oklüzyon riski fazla (hemodinami ve/veya elektriksel instabilite) ise acil kardiyak kateterizasyon laboratuvarına erişim sağlanmalıdır <sup>(1)</sup>. EKG’de ST elevasyonu olmayan hastane dışı VF kardiyak arrestlerde yapılan randomize kontrollü çalışmada, acil anjiyografi ve gecikmiş anjiyografi arasında 90 günlük sağkalım oranlarında fark bulunmamıştır <sup>(5)</sup>. Yeni ESC kılavuzunda, hastane dışı kardiyak arrest sonrası başarılı resüsitasyon yapılmış ST segment yükselmesi bulunmayan ve hemodinamisi stabil hastalarda acil anjiyografinin aksine gecikmeli anjiyografi önerilmektedir <sup>(6)</sup>. Eğer koroner anjiyografide lezyon bulunamaz ise beyin tomografisi ve/veya pulmoner anjiyografi tetkikleri yapılmalıdır. Respiratuar veya nörolojik etkenlerin tespiti koroner anjiyografi öncesi ya da sonrası beyin ve toraks tomografi görüntülemeleriyle ortaya konur. Eğer arrest öncesi belirti ve bulgular nörolojik ya da solunumsal nedeni (baş ağrısı, epileptik nöbetler veya nörolojik defisitler, dispne veya bilinen solunum yolu hastalığı olan hastalarda kanıtlanmış hipoksemi) düşündürüyor ise beyin ve/veya toraks tomografi görüntülemeleriyle ortaya konulmalıdır <sup>(1)</sup>.

## **3. Nörolojik İyileşmenin Optimizasyonu**

### **3.1. Nöbetlerin Kontrolü**

Klinik konvülsiyonlu hastalarda elektrografik nöbetleri tanımak ve tedavinin izlemi için elektroensefalografi (EEG) kullanılmasını önerilmektedir. Kardiyak

arrest sonrası nöbetleri tedavi amaçlı sedatif ilaçlara ilaveten birinci basamak antiepileptik ilaçlardan levetirasetam veya sodyum valproat önerilmektedir <sup>(1)</sup>. Kaptur ve ark. yaptığı çalışmada, konvülsif status epileptikusun sonlandırılmasında valproat, levetirasetam ve fosfenitoinin etkinliğini benzer bulmuşlardır, ancak fosfenitoin daha fazla hipotansiyon epizoduna neden olduğu saptanmıştır <sup>(7)</sup>. Kardiyak arrest sonrası hastalarda rutin nöbet profilaksisinin kullanılmamasını önerilmektedir <sup>(1)</sup>.

### 3.2. Sıcaklık Kontrolü

SDGD sonrası yanıtızsız kalan erişkinlerde hem hastane içi (herhangi bir başlangıç ritmi) hem hastane dışı kardiyak arrest sonrasında hedeflenmiş vücut sıcaklığı yönetimi kullanılmalıdır. Hedef sıcaklığı minimum 24 saat süresince 32°C ile 36°C aralığında sabit değerde tutulmalıdır. Komadaki hastalarda SDGD'den sonra en az 72 saat ateşten (> 37.7°C) kaçınılmalıdır. 2019 yılında Fransa'da yapılan çok merkezli çalışmada 581 yetişkin hasta değerlendirilmiş, başlangıçta şok edilemeyen bir ritimle (asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite) hastane içi veya hastane dışı kardiyak arrest resüsitasyonundan sonra komada olan hastalar 24 saat boyunca 33 °C veya 37 °C hedef sıcaklıkla HSY'ni randomize etmiştir <sup>(8)</sup>. Bu tavsiye, HSY'nin tüm ritmlere ve yerlere genişletilmesini sağladı. Ateş tanımı (>37.7) TTM2 çalışmasında kullanılan tanımla uyumludur <sup>(9)</sup>. Hipotermiyi başlatmak için hastaneye gelmeden önce intravenöz soğuk sıvıları kullanılmamalıdır <sup>(1)</sup>.

### 3.3. Genel Yoğun Bakım Yönetimi

Yeni yayınlanan kılavuzda 2015'in aksine kritik hastalardan elde edilen daha fazla pratik öneri yer almaktadır <sup>(1)</sup>. Kısa etki süreli sedatifler ve opioid ajanlar kullanılmalıdır. HSY uygulaması sırasında rutin nöromusküler bloker ajan kullanımından kaçınılmalı, ancak şiddetli titreme halinde bu ajanların kullanımı göz önüne alınmalı. Kardiyak arrest geçirmiş hastalarda rutin olarak stres ülseri profilaksisi sağlanmalıdır. Derin ven trombozu profilaksisi sağlanmalıdır. Gerekli durumlarda insülin infüzyonu kullanarak 7,8-10 mmol/L(140-180 mg/dl) kan şekeri hedeflenmeli, hipoglisemiden (< 4.0 mmol/L(70mg/dl)) kaçınılmalıdır. HSY sırasında enteral beslenmeye düşük düzeylerde (trofik beslenme) başlanmalı ve ihtiyaç halinde yeniden ısıtmadan sonra artırılmalıdır. Hedef ısı 36°C olarak belirlenirse, HSY sırasında mide besleme hızları erken artırılabilir. Profilaktik antibiyotik kullanılması önerilmemektedir <sup>(1)</sup>.

#### 4. Prognoz Tayini

2015 kılavuzunda prognoz tayinine yönelik birçok veri bulunmaktadır <sup>(1)</sup>. Ocak 2013'ten bu yana yayımlanan 30.000'i aşkın hastayı içeren 94 tane sistematik derleme yeni yayınlanmıştır, önerileri aşağıda açıklanmıştır <sup>(10)</sup>.

Kardiyak arrestten resüsitasyon sonrası komada olan hastalarda, hem hasta yakınlarını bilgilendirmek hem de klinisyenlerin hastanın nörolojik olarak anlamlı bir iyileşme elde etme şansına dayalı tedavileri hedeflemesine yardımcı olmak için klinik muayene, elektrofizyoloji, biyobelirteçler ve görüntüleme teknikleri kullanılarak multimodal nörolojik prognoz belirlenmelidir. Tek bir prediktör %100 doğru değildir. Bu nedenle, multimodal bir nöroprognostikasyon stratejisi tavsiye edilir. Nörolojik prognozda yanlış kötümser öngörülerden kaçınmak için yüksek bir özgüllük ve kesinlik istenir. Nörolojik muayene, prognozun merkezinde yer alır. Klinisyenler, yanlış kötümser tahminlerden kaçınmak için sedatiflerin ve testlerin sonuçlarını etkileyebilecek diğer ilaçların olası etkilerini göz önünde bulundurmalıdır. HSY ile tedavi edilen hastalarda günlük nörolojik muayene yapılmalıdır, fakat son prognostik değerlendirme yeniden ısıtmadan sonraya planlanmalıdır. Nörolojik prognoz için testler, hipoksik-iskemik beyin hasarının ciddiyetini değerlendirmeyi amaçlar. Nörolojik prognoz, bireyin iyileşme potansiyeline ilişkin tartışmalarda dikkate alınması gereken birkaç açıdan biridir <sup>(1)</sup>.

Prognostik değerlendirmeye, majör kafa karıştırıcı faktörler (örn. rezidüel sedasyon, hipotermi) ekarte edildikten sonra yapılan bir muayene ile başlanmalıdır. SDGD'den  $\geq 72$  saat sonra Glaskow Koma Skalası motor yanıtı  $\leq 3$  komadaki bir hastada, karıştırıcı faktörlerin olmaması halinde, aşağıdaki prognostik faktörlerden iki veya daha fazlası mevcut olduğunda kötü sonuç olasıdır:

- $\geq 72$  saat pupiller ve kornea refleksi olmaması
- $\geq 24$  saatte bilateral N20 somatosensöriyel uyarılmış potansiyel (SSEP) dalgası olmaması
- 24 saatte yüksek derecede malign EEG
- 48 ve/veya 72 saatte nöron spesifik enolaz (NSE)  $> 60$  mcg/L
- $\leq 72$  saatte status miyoklonus
- Beyin BT/MRG'de diffüz ve yaygın anoksik yarananma.

Bu belirtilerin çoğu, SDGD'den 72 saat önce kaydedilebilir, fakat sonuçları sadece klinik prognostik değerlendirme sırasında değerlendirilmelidir <sup>(1)</sup>.

## 5. Yaşamı Sürdürme Tedavisinin Geri Çekilmesi

Yaşamı sürdürme tedavisinin geri çekilmesi ve nörolojik iyileşme için prognoz değerlendirmesi hakkındaki tartışmalar; bu kararların verilmesinde, yaş, komorbidite, genel organ işlevi ve hastaların tercihleri gibi beyin hasarı dışındaki yönleri de dikkate alınmalıdır. Tedavi düzeyi kararında, ekip içinde ve hasta yakınlarıyla iletişim için yeterli zaman ayrılmalıdır.

## 6. Kardiyak Arrest Sonrası Uzun Dönem Sonuç

Erken rehabilitasyon ihtiyaçlarını belirlemek ve gerekirse rehabilitasyona başvurmak için taburculuk öncesinde fiziksel ve fiziksel olmayan bozuklukların fonksiyonel değerlendirmeleri yapılmalıdır. Taburculuktan sonraki 3 ay içerisinde tüm kardiyak arrest geçirmiş olan hastaların takibi organize edilmelidir. Bilişsel sorunlar, duygusal problemler ve yorgunluk için tarama yapılmalı, hayatta kalanlar ve aile üyeleri için bilgi ve destek sağlanmalıdır <sup>(1)</sup>.

## 7. Organ bağıışı

Organ bağıışıyla ilişkili tüm kararlar, yerel yasal ve etik gerekliliklere uygun olmalıdır. SDGD'den sonra nörolojik ölüm kriterlerini karşılayanlarda dolaşım durması meydana gelmeden organ bağıışı düşünülmelidir <sup>(1)</sup>.

## 8. Tanınan Bakım Merkezleri

Eski kılavuzda bu merkezlerle ilgili öneri yokken yeni kılavuzdaa mevcuttur. Akut Kardiyovasküler Bakım Derneği (ACVA) ve ERC ve ESICM dahil birçok Avrupa kuruluşu tarafından yayınlanan konsensusta, kardiyak arrest merkezi için minimum gereksinimler: donanımlı bir acil servis, uygun bir koroner anjiyografi laboratuvarı, yoğun bakım ünitesi (YBÜ), ekokardiyografi cihazı, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi imkanların 7/24 erişilebilir olması olarak belirtilmiştir <sup>(11)</sup>. Sistemik derlemelere göre ILCOR(International Liaison Committee on Resuscitation) travmatik olmayan hastane dışı kardiyak arrest geçiren yetişkin hastaların, yerel protokollere göre uygun uzman tedavisi için tanınmış bir bakım merkezine (örn. Kardiyak arrest merkezi veya kalp krizi merkezi) nakledilmesini önermektedir <sup>(12)</sup>. Tahminen kardiyak etiyojolojiye sahip kardiyak arrest olan yetişkin hastalar, doğrudan 7/24 koroner anjiyografi kapasitesine sahip bir hastaneye nakledilmelidir <sup>(1)</sup>.

**KAYNAKLAR**

1. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. Published online April 2021:220-269. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.012
2. Mongardon N, Dumas F, Ricome S et al (2011) Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 1:45)
3. Annoni F, Dell'Anna AM, Franchi F et al (2018) The impact of diastolic blood pressure values on the neurological outcome of cardiac arrest patients. *Resuscitation* 130:167–173)
4. Ameloot K, Meex I, Genbrugge C et al (2015) Hemodynamic targets during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 91:56–62)
5. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW et al (2019) Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 380:1397–1407)
6. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. (2020) 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
7. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM et al (2019) Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med* 381:2103–2113
8. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A et al (2019) Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med* 381:2327–2337
9. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G et al (2019) Targeted hypothermia versus targeted Normothermia after out-of-hospital cardiac arrest (TTM2): a randomized clinical trial-Rationale and design. *Am Heart J* 217:23–31
10. Sandroni C, D'Arrigo S, Cacciola S et al (2020) Prediction of poor neurological outcome in comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review. *Intensive Care Med* 46:1803–1851
11. Sinning C, Ahrens I, Cariou A et al (2020) The cardiac arrest centre for the treatment of sudden cardiac arrest due to presumed cardiac cause -



- aims, function and structure: Position paper of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology (AVCV), European Association of Percutaneous Coronary Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), European Resuscitation Council (ERC), European Society for Emergency Medicine (EUSEM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:S193–S202)
12. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB (2019) Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review. *Resuscitation* 137:102–115
  13. <http://resusitasyon.org/tr/erc-2021-kilavuz> Son Erişim Tarihi: 21.03.2022

# CHAPTER 20

## BRAIN DEATH

Aylin REYHANI

### 1. Introduction

Human consciousness is regarded as wakefulness and awareness <sup>(1)</sup>. Wakefulness or arousal resembles the level of consciousness whereas awareness is about the content of consciousness. Disruption of arousal or awareness results in impaired consciousness. There is an overlapping spectrum of pathologic states of impaired consciousness, including coma, akinetic mutism (locked-in syndrome), minimally conscious state, vegetative state and brain death <sup>(1)</sup>. A patient with either irreversible cessation of circulatory and respiratory functions or irreversible cessation of all functions of the entire brain is accepted as dead <sup>(2)</sup>. With the development of techniques in cardiac defibrillation and mechanical ventilation, the definition of death has changed from the irreversible loss of heart and lung functions to irreversible loss of brain functions <sup>(3)</sup>. Only a small number of patients in intensive care units are diagnosed as brain death which is characterized by the irreversible cessation of all brain and brainstem functions with three major components; irreversible coma, absence of brainstem reflexes and apnea <sup>(1,3)</sup>.

#### 1.1. Etiology

Patients with brain death should have an established neurologic diagnosis with complete and irreversible loss of all brain function. A wide variety of intracranial and extracranial causes can induce brain death. Traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage are the most common etiologic factors in adult patients while abusement is the most reported cause in children <sup>(4)</sup>. The intracranial causes can be general (e.g diffuse cerebral edema, generalized swelling) or can be focal (e.g. ischemic or hemorrhagic cerebrovascular diseases). Brain tumors and central nervous system infections are the other frequent causes of brain death <sup>(4)</sup>. Cardiopulmonary arrest without appropriate resuscitation is the most important extracranial etiologic factor. Intracranial blood flow decreases in these patients resulting in ischemic brain damage with edema and brain swelling <sup>(3)</sup>.

## 1.2. Pathophysiology

A vascular, hypoxic or traumatic neurological event can lead to brain death. In patients with brain death, there is complete and irreversible cessation of cerebral and brainstem functions, including breathing and vegetative activities<sup>(5)</sup>. Progressive increase of intracranial pressure resulting in cerebral venous engorgement is the main underlying pathophysiological process of brain death. Brain swelling occurs causing brainstem compression and ischemia until there is complete cessation of intracranial blood flow. A number of hemodynamic, endocrine and metabolic changes takes place. The ischemia spreads in a rostrocaudal pattern causing pontine ischemia. The pontine ischemia leads to vagal and sympathetic stimulation resulting in Cushing triad which includes bradycardia, hypertension and irregular breathing pattern evolving to apnea. As the brain herniation progresses, ischemia spreads and involves the medulla oblongata. An unopposed sympathetic stimulation followed by sympathetic denervation occurs<sup>(3,5)</sup>. This process causes an extreme sympathetic discharge. An extensive rise in circulating catecholamine levels are reported which is thought to be associated with the rate of increase in intracranial pressure. A huge rise in circulating levels of dopamine, epinephrine, norepinephrine accompanies to this alterations. This phenomenon is called as sympathetic storm<sup>(3,5)</sup>. It produces severe vasoconstriction resulting in hypertension and tachycardia. Myocardial ischemia occurs due to increased myocardial damage<sup>(3,5,6)</sup>. This is supported by the studies demonstrating myocardial ischemia in 20-25% of brain dead donors<sup>(6)</sup>. Cardiac injury, arrhythmias and conduction abnormalities are reported frequently in patients with brain death<sup>(5)</sup>. These deteriorations are followed by respiratory system dysfunctions. Pulmonary vasoconstriction occurs as a result of the rise in pulmonary hydrostatic pressure<sup>(6)</sup>. Increase in pulmonary capillary permeability leads to neurogenic pulmonary edema<sup>(5,6)</sup>.

The endocrine system is also influenced from brain death. Cerebral ischemia induces failure of the pituitary and hypothalamic regulatory systems<sup>(5)</sup>. The pituitary gland is the most affected endocrine organ. The posterior pituitary loses its function in the early period of brain death whereas the anterior pituitary functions are preserved for a longer period of time<sup>(6)</sup>. The secretion of antidiuretic hormone ceases. Diabetes insipidus presents as an important endocrine problem<sup>(5)</sup>. Polyuria, hypernatremia, adrenal insufficiency and thyroid disorders are commonly encountered problems in patients with brain death<sup>(5,6)</sup>. The temperature regulation of hypothalamus is also affected. Hypothermia occurs quickly after initial hyperthermia. Absence of muscle movements, lack of shivering and loss of temperature control worsens the hypothermia<sup>(5,6)</sup>. Severe systemic

inflammatory response can occur due to the upregulation of pro-inflammatory mediators of ischemic brain <sup>(3,5,6)</sup>. The release of tissue thromboplastin from the ischemic brain presents as disseminated intravascular coagulopathy <sup>(3,5,6)</sup>. Acute renal injury and reduction of hepatic sinusoidal perfusion are the problems of patients with brain death at peripheral organ level <sup>(3,5)</sup>.

### ***1.3. Protocol Variability***

The diagnosis of brain death is legally and medically accepted in the whole world <sup>(7)</sup>. There is no global consensus in the criteria for establishing brain death <sup>(6)</sup>. Standard practice for the diagnosis of brain death varies from one country to another. Diagnosis of death must be made in accordance with the accepted medical standards <sup>(2,8)</sup>. It is determination is based on updated guidelines for both children and adults <sup>(2,8)</sup>. But notable differences throughout the world exists in the criteria for diagnosis brain death. The number of physicians required to make the diagnosis and the need for confirmatory laboratory tests are some of the variations throughout the World <sup>(7)</sup>. Apnea test standards, the frequency and duration of observations can differ among the countries <sup>(5,7)</sup>. Some countries do not require spontaneous eye movement, oculocephalic reflex or the absence of motor response to pain <sup>(7)</sup>. Trust of the society for organ donation requires certain assurances <sup>(2)</sup>. Calls for an international consensus have been made because patients declared dead in one country could be considered alive in another country <sup>(7)</sup>. Also patients declared dead according to neurological criteria should be managed same as the patients declared dead according to cardiopulmonary criteria <sup>(9)</sup>. On the other hand, most of the physicians have limited opportunities and exposures to brain death evaluation during their training <sup>(7)</sup>.

### ***1.4. Social Concerns***

Brain death still causes concerns and controversies in the society <sup>(3)</sup>. Death is not a simple biological process, but also a religious, philosophical and a legal event <sup>(3,9)</sup>. The process of defining and determinig brain death involves medical, legal, social and ethical considerations. Some religions may think that human organs can not be seperated from the human person <sup>(10)</sup>. It should be acknowledged that brain death is irreversible and is equivalent to death <sup>(9)</sup>.

## **2. Diagnosis**

Brain death is a clinical diagnosis made at the bedside. But if the clinical diagnosis is uncertain, subsidiary tests are required <sup>(3)</sup>. There is no exact global

consensus for establishing the diagnosis. Differences exist among the countries regarding the diagnostic criteria and the legal standards <sup>(5)</sup>. Subsidiary tests are mandatory by law in some countries <sup>(3)</sup>.

## **2.1. Preconditions**

The clinical prerequisites should be assessed before the diagnosis of brain death. The etiology and irreversibility of coma should be ascertained with the help of medical history, laboratory tests and neuroimaging findings. There should be no spontaneous respirations <sup>(3)</sup>. Brain death mimics such as Locked-in syndrome, Guillain-Barre syndrome and high cervical spinal cord injury should be ruled out <sup>(3,9)</sup>. Exclusion of pharmacologic causes of coma is needed. Lidocaine toxicity, organophosphate poisoning, baclofen overdose, delayed neuromuscular blockade clearance can simulate brain death <sup>(9)</sup>. Benzodiazepins, barbiturates, anticholinergics, narcotics and tricyclic antidepressants are the central nervous system depressants that can imitate brain death <sup>(3)</sup>. Utilization of these substances should be checked by using a drug screen panel. If there is drug overdose, time for five times of the elimination half-life of the substance should be allowed. Renal impairment, hepatic impairment or hypothermia are the frequently reported problems in patients with brain death which should be considered for influencing the drug clearance <sup>(3)</sup>.

It is difficult to evaluate the brainstem reflexes in hypothermic patients. Brainstem reflexes may disappear, if the temperature is below 32°C <sup>(3)</sup>. Hypothermia should be corrected. Warming blankets may be used. The temperature should be at least 35°C for a reliable neurologic examination <sup>(5)</sup>. The systolic blood pressure of the patient should be at least 100 mmHg <sup>(3,5,6)</sup>. In case of hypotension, fluids, vasopressors and inotropes should be started <sup>(3,5,6)</sup>. Severe electrolyte, metabolic, acid-base and endocrine disturbances should be excluded <sup>(5,6)</sup>. But severe refractory hyponatremia is an exception and does not preclude the diagnosis of brain death unless it is not the only etiologic factor of coma <sup>(3)</sup>.

The observation period depends on the underlying etiology. Comatose patients must be observed for at least six hours in intensive care units. In case of hypoxic-ischemic encephalopathy after a resuscitated cardiac arrest, a minimum observation period of 24 hours is required <sup>(3,5)</sup>.

## **2.2. Clinical Examination**

### **2.2.1. Coma**

The clinical examination must lack all evidence of responsiveness. The painful stimuli such as supraorbital pressure or pressure on the nail bed should not

produce any response other than spinally mediated reflexes<sup>(5,6)</sup>. There should be no eye movement or eye opening to maximal external stimuli<sup>(3,5)</sup>. Movements originating from spinal cord or peripheral nervous system can present frequently in patients with brain death<sup>(5)</sup>. Spinal reflexes are reported in 11-44% of patients with brain death<sup>(10)</sup>. Differential diagnosis of them from the retained motor responses associated with brain activity is important<sup>(3,5)</sup>.

### 2.2.2. *Absence Of Brainstem Reflexes*

Absence of brainstem reflexes should be demonstrated in all patients determining the brain death.

*Pupillary reflex:* Both of the pupils should be non-reactive to light with a fixed midsize or dilated position. The starting diameter of the pupils should be 4-9 mm<sup>(3,5)</sup>. Preexisting pupil abnormalities can confound the assessment<sup>(4)</sup>. Drug intoxication should be under consideration in case of constricted pupils<sup>(3)</sup>.

*Corneal reflex:* No eyelid movements should be recorded by touching the cornea with a non-traumatic device such as a piece of cotton swab or a drop of saline<sup>(3,4)</sup>.

*Oculocephalic reflex:* Cervical spine injury must be ruled out before examining the oculocephalic reflex<sup>(3,4)</sup>. The head is turned from side to side while the eyes of the patients are held open. The eyes should rotate to the same side with the head<sup>(3,4)</sup>.

*Oculovestibular reflex:* The patency of the external auditory canal should be confirmed before the examination<sup>(3,4)</sup>. If there is a sign of basilar skull fracture, testing the oculovestibular reflex should be avoided<sup>(3,4)</sup>. Both sides should be separately tested with a five minutes interval<sup>(4)</sup>. Head of the patient should be elevated to 30°C. At least 50 mL of ice water should be injected into the external ear canal<sup>(4,5)</sup>. Movements of the eyes should be absent during one-minute of observation<sup>(3,4)</sup>.

*Facial muscle movement:* No grimacing or facial muscle movements should be elicited by applying deep pressure on the supraorbital pressure, temporomandibular joint or nail bed<sup>(3,5)</sup>.

*Pharyngeal reflex:* The gag reflex is tested by stimulation of the posterior pharynx with a gentle touch of a tongue blade. Each palatal arch should be tested separately<sup>(3,5)</sup>. Absence of gag reflex should be demonstrated.

*Tracheal reflex:* The cough response is a reliable examination of the tracheal reflex. Absence of cough should be examined when the tracheal carina is stimulated by inserting a catheter through the orotracheal tube<sup>(3,4)</sup>.

### 2.2.3. Apnea

In patients with brain death, the ventilatory drive must be absent. The apnea test examines the absence of breathing drive in the presence of carbon dioxide retention. It should be performed after all other criterias of brain death have been applied (4,5). The patient should be normothermic with a core temperature of 36,5°C or greater for a valid test (6). Also normotension with a systolic blood pressure of minimum 100 mmHg is required (6). Absence of hypoxia and normocapnia are the other prerequisites of apnea test (3,5). Severe obesity or chronic obstructive pulmonary disease can lead to hypercapnia. Apnea test should be assessed very carefully in patients with previous hypercapnia (4). The test is not valid if there is high cervical spinal cord injury or neuromuscular paralysis (5).

To perform the apnea test, physician should disconnect the patient from the ventilator and induce a catheter through the endotracheal tube at the level of carina, administering oxygen at 6 L/minute. The patient should be checked the patient closely for respiratory movements for eight to ten minutes(3,4,6). The test supports the diagnosis of brain death if respiratory efforts are absent and the PaCO<sub>2</sub> is minimum 60 mmHg after the test. Increase of 20 mmHg in arterial PaCO<sub>2</sub> over a baseline normal arterial PaCO<sub>2</sub> is also compatible with brain death(4,6). The test should be stopped if the systolic blood pressure decreases below 90 mmHg or if the oxygen saturation decreases below 85% (3,4). Alternative options like connection with a T-piece can be used for patients who can not tolerate being disconnected from the ventilator (3,4). If the results are inconclusive, the test can be repeated for a longer period of time (3).

### 3.3. Ancillary Tests

The diagnosis of brain death is based on clinical examination (4). But if the neurological examination or the apnea test can not be performed or if there are confounding factors, ancillary tests can be used for confirming the diagnosis (4,6).

Potential confounding factors include metabolic disturbances, hypothermia, chronic respiratory acidosis, facial and skull trauma, high spinal cord injuries, use of central nervous system depressants or neuromuscular blockers (3,4). The ancillary tests help for early and accurate diagnosis, minimizes the mistakes and improves organ transplantation(11). Several tests are accepted for the determination of brain death which should be chosen case by case (4).

*Four-vessel cerebral angiography* : The four-vessel cerebral angiography is considered as the gold standard for the diagnosis of patients with brain death (3,5). There must be no blood flow at the carotid bifurcation and circle of Willis

while external carotid flow is frequently present. It is an invasive method and it can not be performed at bedside<sup>(3)</sup>. The use of nephrotoxic contrast agent is an another disadvantage of this technique<sup>(4)</sup>. The blood flow may not be assessed in patients with hypotension. There may be false negative results in patients with open cranium situations<sup>(3,5)</sup>.

*Transcranial doppler ultrasonography:* Transcranial doppler ultrasonography evaluates the anterior and posterior circulation of intracranial blood flow<sup>(3)</sup>. It confirms the diagnosis by evaluating cerebral circulatory arrest<sup>(12,13)</sup>. The presence of diastolic reverberation flow or small peaks without diastolic flow is diagnostic<sup>(3,6)</sup>. It is a non-invasive, portable, repeatable and valid method<sup>(4,5,12)</sup>. Also, it does not need contrast administration<sup>(12)</sup>. The main disadvantages are it is an operator dependent application and requires expertise of the medical staff<sup>(5,12)</sup>. Acoustic window insufficiency due to the skull bone of the patients is an another important limitation of this test<sup>(12)</sup>.

*Cerebral scintigraphy:* It is a widely accepted brain perfusion technique based on parenchymal uptake of the radioisotopes<sup>(3,4)</sup>. Contrast administration is not needed<sup>(4)</sup>. It demonstrates high concordance with cerebral angiography. The main advantage of this method is, it is not disturbed by hypothermia, metabolic disturbances or usage of central nervous system depressants<sup>(4)</sup>. But it is time-consuming and not easily available<sup>(3,4)</sup>.

*Computed tomography angiography:* Computed tomography angiography is a cerebral blood flow test<sup>(4)</sup>. It is the most promising ancillary test but unfortunately there is no uniform internationally accepted criteria for interpretation of computed tomography angiography in the diagnosis of cerebral circulatory arrest. It is a widely available, non-invasive and non-time consuming method<sup>(14)</sup>. The limitations are, it can not be applied at bedside and iodinated contrast is required<sup>(4,14)</sup>.

*Electroencephalography (EEG):* EEG is a widely used non-invasive test evaluating the synaptic potentials in the cerebral cortex. It can be performed at bedside and it has no risk. Electroencephalographic inactivity from 18 to 20 channels with a recording time of at least thirty minutes is required<sup>(3)</sup>. Severe metabolic disturbances, hypothermia, intoxications and utilization of some drugs may cause false positive results<sup>(4,5)</sup>.

*Somatosensory evoked potentials:* Somatosensory evoked potentials investigates only the specific regions of brain<sup>(4,12)</sup>. There is insufficient evidence for the



efficiency of somatosensory evoked potentials in confirming the diagnosis of brain death <sup>(6)</sup>. Although it is a part of clinical practice in some countries, it is not recommended by most of the guidelines <sup>(3,5)</sup>. It can produce false positive results in patients with metabolic disturbances, hypothermia or utilization of central nervous system depressant <sup>(4)</sup>.

#### 4. Organ Donation

The diagnosis of brain death is accepted both medically and legally. When the criteria of brain death have been fulfilled, the patient is declared as dead. Identifying the eligible candidates for organ transplantation is the most important issue of these patients <sup>(3,7)</sup>. Organ transplantation is often the only option for patients with terminal diseases <sup>(4)</sup>. It is stated that all religions approve organ donation but still there is a huge disproportion between the number of patients waiting for a transplant and transplants performed from the donors <sup>(1,4)</sup>. Organ donation can be impaired for some reasons. Family refusal is among the main causes <sup>(3)</sup>. Public trust in the organ donation requires assurances such as emphasizing that brain death is identical to circulatory death <sup>(2)</sup>. Patients diagnosed as brain death may not meet the criterias for transplantation. Hemodynamic collapse and cardiac arrest may occur after the diagnosis of brain death making the organ unfeasible for transplantation <sup>(3)</sup>.

Brain death includes multipl hemodynamic, metabolic and hormonal changes. So the longer the delay, the worst is the outcome of the transplantation. The interval between the diagnosis of brain death or organ transplantation should not exceed 12-24 hours <sup>(3)</sup>. Before further investigations, the family members should be informed properly and their consent for donation should be obtained. Reviewing the clinical history of the donors is the first step in the assessment of these patients Neoplastic and infectious diseases should be eliminated as they can contraindicate the transplantation <sup>(3,4)</sup>. Physical examination should include the anthropometric measurements for determining the compatibility between the size of the transplant and biotype of the recipient <sup>(3,4)</sup>. Body weight and height should be assessed in all donors. Chest circumference at the level of nipples should be performed for lung donors <sup>(4)</sup>. Periodic biochemical testing should be done every 24 hours. Particular tests should be added according to the organ to be transplanted. The presence of transmissible diseases should be eliminated by using the serologic tests <sup>(4)</sup>. During removal surgery, chest and abdominal organs should be examined carefully for potentially hidden tumors or lymph nodes <sup>(3,4)</sup> Liver, heart, kidneys, pancreas, lungs and intestine are the organs that can be

donated from the patients with a diagnosis of brain death <sup>(4,15)</sup>. Cornea, sclera, cartilage, bone, meniscus, tendon, muscle fascia, skin, blood vessels and heart valves are the tissues that can be donated from brain dead patients <sup>(4)</sup>.

## 5. Conclusion

Brain death is defined as irreversible loss of all brain functions. Determination can be done with a clinical examination demonstrating the presence of irreversible coma, absence of brainstem reflexes and apnea. For ensuring the irreversible cessation of all brain functions, the patient should be observed for a period of time, the etiology of coma should be identified and the medical conditions imitating the coma should be excluded. If the diagnosis is uncertain, ancillary tests can be performed. When the patient is diagnosed as brain death, careful evaluation should be done for the identification of potential donor.

## REFERENCES

1. Verheijde JL, Rady MY, McGregor JL. Brain death, states of impaired consciousness, and physician-assisted death for end-of-life organ donation and transplantation. *Med Health Care Philos.* 2009;12(4):409-421.
2. Sade RM. Brain death, cardiac death, and the dead donor rule. *J S C Med Assoc.* 2011;107(4):146-149.
3. Yoshikawa MH, Rabelo NN, Welling LC, Telles JPM, Figueiredo EG. Brain death and management of the potential donor. *Neurol Sci.* 2021;42(9):3541-3552.
4. Westphal GA, Garcia VD, Souza RL, et al. Guidelines for the assessment and acceptance of potential brain-dead organ donors. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2016;28(3):220-255.
5. Robba C, Iaquaniello C, Citerio G. Death by neurologic criteria: pathophysiology, definition, diagnostic criteria and tests. *Minerva Anesthesiol.* 2019;85(7):774-781.
6. Kumar L. Brain death and care of the organ donor. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2016 Apr-Jun;32(2):146-152.
7. Rayner M, Mansoor M, Holt T, Hansen G. Brain Death Criteria: Medical Dogma and Outliers. *Yale J Biol Med.* 2019;92(4):751-755.
8. Junn A, Hwang DY. Practice Variability in Determination of Death by Neurologic Criteria for Adult Patients. *Yale J Biol Med.* 2019;92(4):719-724.

9. Lewis A, Greer D. Current controversies in brain death determination. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(8):505-509.
10. Joffe AR, Khaira G, de Caen AR. The intractable problems with brain death and possible solutions. *Philos Ethics Humanit Med.* 2021;16(1):11.
11. MacDonald D, Stewart-Perrin B, Shankar JJS. The Role of Neuroimaging in the Determination of Brain Death. *J Neuroimaging.* 2018;28(4):374-379.
12. Kasapoğlu US, Haliloğlu M, Bilgili B, Cinel İ. The Role of Transcranial Doppler Ultrasonography in the Diagnosis of Brain Death. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2019;47(5):367-374.
13. Chang JJ, Tsivgoulis G, Katsanos AH, Malkoff MD, Alexandrov AV. Diagnostic Accuracy of Transcranial Doppler for Brain Death Confirmation: Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(3):408-414.
14. Sawicki M, Bohatyrewicz R, Walecka A, Sołek-Pastuszka J, Rowiński O, Walecki J. CT Angiography in the Diagnosis of Brain Death. *Pol J Radiol.* 2014;79:417-421.
15. Morrissey PE, Monaco AP. Donation after circulatory death: current practices, ongoing challenges, and potential improvements. *Transplantation.* 2014;97(3):258-264.

# BÖLÜM 21

## DONÖR BAKIMI

Erol Batuhan BALCI

### 1. Giriş

**N**akil için bekleme listesindeki hastaların ölüm oranı yüksek olmaya devam etmektedir. Donör bakımı nörolojik hasarlanması olan potansiyel beyin ölümü hastalarının yakın takibi sonrası beyin ölümünün erken tanımlanması ile başlar <sup>(1)</sup>. Öte yandan, beyin ölümü gerçekleşen potansiyel bağışçılardan alınan organlar, yeterli fonksiyon göstermemesi nedeniyle sıklıkla reddedilir. Bağış için teklif edilebilecek organ sayısını en üst düzeye çıkarmak ve bağış havuzunu genişletmek için yeterli donör bakımı çok önemlidir. Bu tür bir yönetim, alıcının gelecekte optimal bir işlev görmesini sağlayabilir; bağışçıya ve ailesine karşı nihai bir saygı biçimi olarak görülebilir. Çünkü donör bakımı, ölen kişinin bedensel işlevlerine titiz bir özen gösterilmesini gerektirir.

### 2. Hemodinamik Yönetim

Beyin ölümü sonrası hemodinamik instabilite yaygın olarak görülür ve yönetimi en zor olanıdır <sup>(2,3)</sup>. Organ perfüzyonu donör bakımının en önemli hedefidir. Yeterli organ perfüzyonu sağlanması durumunda transplante edilecek organın iyi fonksiyon göstermesi sağlanır. Hemodinamik instabilitenin nedeni: beyin ve beyin sapında oluşan hasar, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ile sonuçlanır; bu da arteriyel kan basıncında ve kardiyak afterload’da bir artışa, daha sonrasında sol atriyal basınç yükselmesine, pulmoner vazokonstriksiyon, pulmoner kapiler basınç artışı ve endotelial hasara yol açar. Bu duruma biraz daha derinlemesine bakacak olursak beyin ve beyin sapı boyunca ilerleyici iskemik hasar, hipotalamik aktivasyona ve sistemik dolaşımda katekolamin artışına yol açar. Alfa-1-adrenerjik reseptörlerin aktivasyonu vazokonstriksiyona ve arteriyel kan basıncının artmasına neden olur (Cushing refleksinin ilk aşaması). Dolaşımdaki yüksek katekolamin seviyeleri, artan oksijen tüketimine, aritmilere ve kalp hasarına yol açabilir. Aortik arktaki baroreseptörlerin aktivasyonu ve periferik

vasküler tonus kaybı ile beyin sapı vazomotor çekirdeklerinde oluşan hasarın bir sonucu olarak, parasempatik aktivasyon hipotansiyona, kardiyak kontraktilitede azalmaya ve bradikardiye (Cushing refleksinin ikinci fazı) yol açar. Kafa içi basıncındaki akut artış ve buna bağlı katekolamin salınımı, genel inflamatuvar yanıt, sistemik intravasküler basınçta geçici bir artışa neden olur <sup>(2)</sup>. Daha sonra oluşan vazopleji, sıvı ve/veya vazopressör gerektiren en baskın hemodinamik özellik haline gelir. Beyin sapı ölümü vagal çekirdekleri içerir ve bu nedenle kalp hızını yalnızca sempatik sinir sistemi etkiler. Beyin sapı herniasyonundan sonra intravenöz atropin enjeksiyonu kalp hızını artırmada başarısız olacaktır <sup>(4)</sup>. Endokrin değişiklikler hipovolemi ve vazoplejiye katkıda bulunabilir. Beyin ölümü gerçekleşen donörün spesifik sıvı ve endokrin yönetimi aşağıdaki bölümlerde açıklanacaktır.

Her hemodinamik problemde olduğu gibi, instabilitenin nedeninin (hipovolemi, azalmış kardiyak output, vazopleji) belirlenmesi doğru tedavi için çok önemlidir. Beyin ölümü gerçekleşmiş donörlerde hangi hemodinamik izlem yöntemlerinin kullanılması protokollerde belirlenmemiştir, ancak hemodinamik şok durumlarının invaziv arteriyel kan basıncı ölçümleri, laktat seviyeleri, miks venöz oksijen satürasyonları kullanılarak değerlendirilmesi gerekir. Miyokardiyal kontraktiliteyi değerlendirmek ve diğer kardiyak patolojileri dışlamak için ekokardiyografinin kullanılması gerekmektedir. Seri ekokardiyografi, nörojenik şoktaki miyokarda potansiyel iyileşmeyi değerlendirmek ve potansiyel donörlerde sürekli desteğe rehberlik etmek için kullanılabilir, donör kalplerin sayısını ve kalitesini artırabilir. Bazı durumlarda, pulmoner arter kateteri (PAK) veya pulse kontür analiz metodları ile spesifik invaziv izlem, yönetimi yönlendirmek için faydalı olabilir <sup>(5)</sup>. Hemodinamik izlemede hedeflerimiz kritik bakım hastalarına benzer biçimde ortalama arter basıncı  $65 \pm 5$  mmHg üzeri, idrar çıkışı 0.5 - 3 mL/kg/saat üzeri, santral venöz basınç 6-12 mmHg, kalp hızı 60 - 120 atım/dk, kardiyak indeks 2.4 L/dk/m<sup>2</sup> üzeri, santral venöz oksijen satürasyonu %70 üzerinde tutulmasıdır.

Hipovolemi, sırasıyla beyin ölümüyle ilişkili santral sempatolizis ve hormon düzensizliğine bağlı olarak derin periferik vazodilatasyon ve santral diyabet insipitus (SDI) nedeniyle potansiyel organ donöründe sık görülen bir bulgudur. Donör yönetimi kılavuzları, potansiyel olarak nakledilebilir organlarda perfüzyonu sürdürmek için hipovoleminin önlenmesinin veya hemen düzeltilmesinin önemini vurgulamaktadır <sup>(5,6)</sup>. Beyin ölümüyle ilişkili patofizyolojik değişiklikler, organ donörlerinde hacim durumunun klinik değerlendirmesini diğer kritik bakım hastalarına kıyasla daha da

zorlaştırmaktadır <sup>(7)</sup>. Hastalara verilen sıvıların ısıtılması önerilir. Övolemi, bu tam olarak tanımlanmamış bir kavram olsa bile, birincil terapötik hedeftir ve organ donöründe hacim replasmanı için izotonik kristalloid solüsyonlar tercih edilen seçimdir. Birinin diğerine üstünlüğüne dair kanıt bulunmadığından, %0.9 salin veya laktatlı ringer solüsyonunun her ikisi de önerilir <sup>(5)</sup>. Genel olarak kritik bakım hastalarında bilinen yan etkileri nedeniyle nişasta bazlı sentetik kolloidlerden kaçınılmalıdır. Hidroksietil nişastanın böbrek transplantasyonundan sonra gecikmiş greft yetmezliği riskinde artışa yol açması nedeniyle kullanımı önerilmemektedir <sup>(8)</sup>.

Hacim yönetiminde diğer bir zorluk, böbrek ve akciğer bağı için tedavi hedefleri arasında bir çatışma potansiyelidir. Geleneksel olarak, agresif sıvı resüsitasyonunun böbrek geri kazanım oranlarında iyileşme sağladığı düşünülürken, konservatif sıvı replasman stratejisi akciğer alımına fayda sağlamıştır. Bununla birlikte, yakın tarihli bir kohort çalışmasında, kısıtlayıcı sıvı dengesini içeren akciğer hedefli bir yönetim stratejisinin, geçmişteki kontrollere kıyasla böbrek greftinin sağkalımı üzerine olumsuz etkisi olmamıştır <sup>(9)</sup>.

İntravasküler volüm replasmanına rağmen tansiyon normal değerlere ulaşmaz ise vazoaaktif ilaçlar kullanılmalıdır. Eğer ölçebilme imkanı varsa; sistemik vasküler rezistans indeksi (SVRI) 1400 dyne/s/m<sup>2</sup>/cm<sup>5</sup>'den fazla ise vazopressör infüzyonu, sol ventrikül atım işi indeksi (LVSWI) 35 g/m<sup>2</sup>'den az ise pozitif inotropik ilaç infüzyonuna başlanmalıdır. Vazoaaktif ilaç kullanımında hedef ortalama arter basıncının 65-90 mmHg aralığında tutulmasıdır <sup>(5)</sup>. Kılavuzlar, tercih edilecek inotrop ilaç olarak vazopressinin kullanılmasını ihtiyaç durumunda ise vazopressine ek olarak dopamin ve noradrenalin eklenmesini önermektedir \*. Vazopressinin hormon replasman tedavisi ile kullanımı, bağımsız olarak artan organ iyileşme oranı ile ilişkili bulunmuştur. Vazopressin bulunmadığı durumlarda, V<sub>1</sub> reseptörünün spesifik sentetik analogu terlipressin kullanılması önerilir. Terlipressinin ciddi hipotansiyonun düzeltilmesinde faydalı olduğu ve noradrenalin ihtiyacını önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Yine de uzun dönem greft fonksiyonuna etkileriyle ilgili net bir bilgi bulunmamaktadır <sup>(10)</sup>. Noradrenalinin pulmoner kapiller geçirgenliği artırabileceği, aşırı mezenterik veya koroner vazokonstriksiyona neden olabileceği veya sol kalbin ard yükünü artırabileceğine dair teorik endişeler nedeniyle kısıtlı kullanılmasını önerilir. Beyin ölümü gerçekleşen kardiyak donörlerin, noradrenalin kesilip dopamin ve/veya vazopressine geçirildiği küçük bir prospektif çalışmada, noradrenaline maruz kalma, sistolik elastans azalması ile, bu da daha kötü kardiyak greft fonksiyonu ve 1 yıllık sağkalımda azalma ile

ilişkilendirilmiştir <sup>(11)</sup>. Beyin ölümü gerçekleşen böbrek donörlerinde düşük doz dopamin (4 µg/kg/dk) ile tedavi edilen greftlerin alıcılarında diyaliz ihtiyacının önemli ölçüde azaldığı görülmüştür <sup>(12)</sup>. Donörlerde birkaç vazopresör ve pozitif inotropik ajan kombinasyonu kullanılmaktadır ve greft sonuçları üzerindeki etkilerini karşılaştıran çalışmaların yokluğundan, bir rejimin diğerine üstünlüğü belirlenmemiştir.

### 3. Respiratuar Yönetim

Pulmoner vasküler yatakta artan hidrostatik basınç ve kapiller hasarın kombinasyonu endotel boyunca Starling kuvvetlerinin dengesini bozar, plazmanın interstisyuma ve alveolar boşluğa sızmasına bağlı olarak nörojenik pulmoner ödem (NPE) ile sonuçlanır. İnflamatuvar mediatörlerin artması, nötrofil infiltrasyonu ve alveolar boşlukta aktive makrofajlar, membran lipid peroksidasyonu ve alveolar kanama yoluyla akciğerde mekanik veya iskemi-reperfüzyon hasarı oluşturur. Bu etkiler sonucunda akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) benzer bir klinik tabloya neden olur <sup>(13)</sup>. Bu sadece akciğer bağışi potansiyelini engellemekle kalmaz, aynı zamanda diğer organların homeostazını da tehlikeye atar. Potansiyel donörün yönetimi bu nedenle, akciğeri korumaya özen gösterirken diğer organları korumak için uygun gaz değişimini sürdürmeyi amaçlar <sup>(5)</sup>.

Solunum hedefleri, 100 mmHg'nin üzerinde bir kısmi oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), %95'in üzerinde bir oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) elde etmek için gerekli minimum solunan oksijen fraksiyonunun (FiO<sub>2</sub>) kullanılması, fizyolojik sınırlarda olan bir pH değeri (7.35–7.45) ve 35-40 mmHg'lik kısmi bir karbondioksit (PaCO<sub>2</sub>) basıncı olarak belirlenmiştir. Önceki kılavuzlar, NPE'yi tedavi etmek için en az 5 cmH<sub>2</sub>O'luk pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) ile liberal tidal hacimlerin [10–15 mL/kg tahmini vücut ağırlığı (PBW)] kullanılmasını tavsiye ediyordu. Bununla birlikte, organ donörlerinde ventilatör kaynaklı akciğer hasarı yaygındır <sup>(14)</sup>. Fakat son deneysel kanıtlar koruyucu mekanik ventilasyonun akciğer hasarının şiddetini azalttığını göstermektedir. Koruyucu ventilatör strateji paketi (6-8 mL/ kg PBW, 8-10 cmH<sub>2</sub>O'ya eşit PEEP, trakeal aspirasyon için kapalı devre, herhangi bir bağlantı kesilmesinden sonra alveolar rekrutman manevraları ve apne testi uygulanması sırasında sürekli pozitif hava yolu basıncının kullanılması) nakledilen akciğerlerin sayısını artırırken, nakledilen diğer organların sayısı etkilenmemiştir. Mevcut kılavuzlar, 6 mL/ kg PBW'lik daha düşük tidal hacimler, plato basınçları <30 cmH<sub>2</sub>O ve atelektatik akciğeri rekrutabile hale getirmek için önlemlerin kullanımını önermektedir <sup>(5,14)</sup>.

### 1.3. Endokrin Yönetim

Santral DI, beyin ölümüyle ilişkili endokrinopatinin erken bir belirtisidir ve beyin ölümü gerçekleşen organ donörlerinin %46-86'sında bildirilmektedir. Posterior hipofiz fonksiyonunun yetersizliği ve anti-diüretik hormonun (ADH) tükenmesinin bir sonucudur. Poliüri, hiperozmolalite ve hipernatremi ile karakterizedir. Övolemik hipernatreminin diğer nedenleri olan hiperglisemiye sekonder ozmotik diürez veya mannitolün uygulanması gibi nedenler dışlanmalıdır. Tedaviye başlamadan önce SDI tanısı klinik kriterler kullanılarak doğrulanmalıdır (Tablo 1 ). SDI, hastanın klinik durumuna bağlı olarak desmopressin veya vazopressin ile tedavi edilmelidir <sup>(7)</sup>. Desmopressin (1-deamino-8- D-arginin vazopressin), V2 reseptörüne daha fazla afinitesi olan bir vazopressin analogudur. Primer olarak anti-diüretik etkiye sahiptir ve hasta normotansif ise SDI için tercih edilen seçimdir. Dozlama büyük ölçüde ampirikdir. Küçük dozlar, aşırı uzun süreli etkiyi ve hipovolemi riskini en aza indirir ve istenen klinik etkiyi elde etmek için tekrarlanabilir. Pratikte, 1-4 µg'lık bir başlangıç intravenöz (iv) desmopressin dozu kullanılır, idrar hacmi ve serum sodyum konsantrasyonu kontrol altına alınana kadar gerektiği kadar tekrarlanır. Hipovolemi tedavi edildikten sonra hipernatremi devam ediyorsa, hiperglisemi riskini göz önüne alarak %5 dekstroz gibi hipotonik sıvılar düşünülebilir. Vazopressin infüzyonu, sıvı resüsitasyonuna dirençli hipotansiyon ile birlikte SDI oluştuğunda endikedir ve üç vazopressin reseptörünün hepsinde eşit olarak etki eder, bu nedenle anti-diüretik etkilere ek olarak vazoaktif etkisi vardır. Vazopressin kullanımı artmış organ alım oranları ile ilişkilidir, ancak bu etkinin hipotansiyonun tersine çevrilmesi, SDI tedavisi veya her ikisi ile ilişkili olup olmadığı bilinmemektedir <sup>(15)</sup>. Bazı çalışmalar daha yüksek konsantrasyonlarda daha kötü karaciğer greft sağkalımını bildirdiğinden, SDI yönetimi sırasında serum sodyumunun <155 mEq/L'nin altında tutulması önerilir, daha yüksek konsantrasyonlarda serum sodyum seviyesi karaciğer greft sağkalımını azaltmaktadır <sup>(5)</sup>.

**Tablo 1: Santral Diabetes İnsipidus İçin Tanı Kriterler**

Klinik Özellik	Teşhis Bulgusu
Poliüri	İdrar çıkışı > 3-4 L/gün veya > 2,5-3,0 mL/kg/saat
Hipernatremi	Serum sodyum konsantrasyonu > 145 mmol/L
Normal veya Artmış Serum Ozmolalitesi	Serum ozmolalitesi > 305 mmol/kg
Azalmış İdrar Ozmolalitesi	İdrar ozmolalitesi < 200 mmol/kg



Beyin ölümü sonrasında düşük biyolojik olarak aktif triiyodotironin (T3) seviyeleri azalır. Düşük T3 seviyeleri tarihsel olarak beyin ölümünü takiben hipotalamik-hipofiz disfonksiyonuna bağlandı. Bununla birlikte, beyin ölümü gerçekleşen organ donörlerinde hipotalamus ve anterior hipofiz fonksiyonlarının bir müddet korunduğu gösterilmiştir. Tiroksin (T4) seviyeleri genellikle normal aralıkta kalır ve aktif olmayan reverse T3 seviyeleri normal veya yüksektir. Bu hormon düzeyleri, genel kritik bakım hastalarında da görüldüğü gibi, işleyen bir tiroid bezi varlığında tiroid hormonunun artan periferik inaktivasyonu ile merkezi hipotiroidizmden ziyade tiroid dışı hastalığa işaret eder. Uzun süreli ve/veya şiddetli hipotiroidizm miyokardiyal disfonksiyona yol açabilir. 63,593 beyin ölümü gerçekleşen organ bağışçısından alınan verileri içeren geniş bir gözlemsel çalışma, bağımsız olarak tiroid hormon tedavisinin alınan organ sayısını arttırdığı tespit edilmiştir <sup>(16)</sup>. Konsensüs kılavuzları, hemodinamik olarak stabil olmayan donörlerde tiroid hormon replasmanının düşünülmesini önermiştir <sup>(17)</sup>. Bu amaçla hem T4 hem de T3 deplasman tedavisi kullanılır. T4 replasmanının aktif olmayan revers T3 düzeyini arttırdığı için T3 replasmanı önerilmektedir.

Beyin ölümü gerçekleşen organ donörlerinin kortikosteroid tedavisi iki nedenden dolayı savunulmaktadır. İlk neden, potansiyel olarak hemodinamik instabiliteye aracılık edebilecek hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksen yetmezliğini tedavi etmektir. Bununla birlikte, tiroid ekseninde olduğu gibi, HPA eksenini de beyin ölümünden sonra genellikle eksik değildir. Ayrıca, gözlemsel çalışmalarda, donör hemodinamik instabilitesi, hipokortizolemi veya adrenallerin kortikotropin yanıtının olmaması ile ilişkili bulunamamıştır. Yine de kortikosteroidler vazopressör etkileri yoluyla hemodinamiyi iyileştirebilir. Kortikosteroidleri uygulamanın ikinci potansiyel nedeni, greft fonksiyonunu olumsuz etkileyebilecek inflamasyonu azaltmaktır. Gözlemsel çalışmalar, kortikosteroidlerin uygulanmasıyla organ tedarik oranlarının arttığını ve greft ve alıcı sağkalımının arttığını tespit etmişlerdir. Sistemik bir gözden geçirme, klinik yarar gösteren, yani hepatik iskemi-reperfüzyon hasarında ve akut rejeksiyonda azalma tespit etmiştir. Çoğu çalışmada, yüksek dozlarda metilprednizolon uygulanmıştır <sup>(18)</sup>. Teorik olarak, kortikosteroidin neden olduğu hiperglisemi, herhangi bir potansiyel faydadan daha büyük bir zarara yol açma ihtimali mevcuttur. Daha yakın zamanlarda, daha düşük dozlarda hidrokortizon üzerinde çalışılmıştır ve daha iyi kan şekeri kontrolü olduğu saptanmıştır. Özetle, beyin ölümü gerçekleşen organ donörlerinde kortikosteroid tedavisi endikasyonları belirsizliğini koruyor, ancak hemodinamik instabilite durumunda düşünülebilir. Önemli olarak, human lökosit antijeni (HLA) ekspresyonunu azaltabildikleri için sadece doku tipleme için numune alındıktan sonra uygulanmalıdır <sup>(5)</sup>.

Kritik bakım hastalarında olduğu gibi, beyin ölümü gerçekleşen hastalarda genellikle insülin direnci ve baskılanmamış glukoneogenez nedeniyle hiperglisemi vardır. Hiperglisemi, azalmış donör böbrek fonksiyonu ve pankreas allogreft kaybı ile ilişkilendirilmiştir. Bunun yanı sıra, şiddetli hiperglisemi, hipovolemiye ve elektrolit anormalliklerine yol açan ozmotik diüzezi indükleyebilir. Kritik bakım hastalarında ve beyin ölümü gerçekleşmiş hastalarda enfeksiyon riskinin artmasıyla ilişkilidir. Potansiyel donörler için ideal kan şekeri hedefi, bu popülasyonda randomize kontrollü çalışma olmaması nedeniyle belirsizliğini korumaktadır. Konsensüs kılavuzları, şiddetli hipergliseminin (>180 mg/dL) tedavi edilmesini önermektedir<sup>(5,19)</sup>. Donör adayının endokrin yönetiminde önerilen hormon/ ilaç dozlar Tablo 2’de özetlenmiştir.

**Tablo 2: Endokrin Yönetimde Önerilen Dozlar**

Hormon/ilâç	Doz	Açıklama
Tiroid hormonu		
Tiroksin (T4)	20 µg IV bolus 10 µg/saat IV bakım	T3’ün öncüsü Düşük biyolojik aktivite Aktif olmayan rT3’e artan dönüşüm Yavaş başlangıç
Triiyodotironin (T3)	4 µg IV bolus 3 µg/saat IV bakım	Aktif hormon Hızlı başlangıç Aritmileri tetikleyebilir
Kortikosteroid		
Metilprednizolon	1000 mg iv günlük veya 15 mg/kg iv günlük veya 250 mg iv bolus 100 mg/saat iv idame	Kan şekeri seviyelerini izleyin Sadece doku tiplmesi için kan numunesi alındıktan sonra
Hidrokortizon	50 mg iv bolus 10 mg/saat iv idame veya 300 mg/gün iv	Kan şekeri seviyelerini izleyin Sadece doku tiplmesi için kan numunesi alındıktan sonra
İnsülin	Sürekli IV infüzyonu Hedef kan şekerini önceden ayarlamak için dozu ayarlayın	Kan şekerini sık sık ölçün En azından şiddetli hiperglisemi ve büyük kan şekeri dalgalanmalarından kaçının

Beyin ölümü gerçekleşen organ donörleri için optimal beslenme stratejisi, klinik çalışmalar eksik olduğundan belirsizliğini koruyor. Konsensüs kılavuzları, beyin ölümü gerçekleşmeyen kritik bakım hastalarında olduğu gibi beslenme desteğine devam edilmesini önermektedir. Kritik bakım hastalarında erken parenteral nütrisyona potansiyel olarak zararlı etkileri olan artan enfeksiyon riski ve organ yetmezliğinin uzaması göz önüne alındığında, potansiyel donörlerde erken parenteral nütrisyona başlamak önerilmemektedir<sup>(5,20)</sup>.

Ölümün ardından nörolojik patofizyolojiye göre vücut sıcaklık düzensizliği kaçınılmazdır. Vücut sıcaklığı aktif olarak düzeltilmedikçe kor sıcaklıkta kademeli bir azalma olarak kendini gösterir. Bu fenomen, hipotalamik kontrol kaybı, metabolik hızda düşüş, kas aktivitesinin yokluğu ve derin vazopleji nedeniyle artan ısı kaybının bir kombinasyonuna sekonder olarak ortaya çıkar. Hipoterminin intravasküler koagülasyonu aktive etmesi ve organ hasarı oluşturması gibi olumsuz yönleri vardır. Miyokardiyal kontraktilite azalır ve kalp aritmiye daha duyarlı hale gelir. Bu erken koagülopati travma hastalarında azalmış organ bağıışı ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, organ bağıışı ile ilgili çoğu ulusal mevzuatta beyin ölümü tanısı koyabilmek için vücut sıcaklığının 35 °C'nin üzerinde olması gerekli bir kriterdir. Sıcaklık hedefine ulaşmak için ilk önlemler, pasif ısı kaybını azaltan termal battaniyeler, sıcak hava cihazları, ısıtılmış sıvı infüzyonları ve aşırı koşullarda intravasküler cihazları içerir<sup>(21)</sup>.

#### **1.4. Hematolojik Yönetim**

Kritik bakım hastalarında hemodinamik olarak stabil olanlarda 7 g/dL'lik bir RBC transfüzyon hedefi önerilir. Aynı hedefin beyin ölümü gerçekleşen donörlere de uygulanması belirsizdir çünkü yapılan çalışmalar bu konuyu ele almamıştır. Transfüzyonun dokulara veya organlara oksijen iletimi (DO<sub>2</sub>) üzerindeki etkisini incelememiştir. Beyin ölümü gerçekleşen donörler tipik olarak azalmış oksijen tüketimine (VO<sub>2</sub>) sahiptir. Bir veya daha fazla eritrosit transfüzyonu almış beyin ölümü gerçekleşmiş donörlerden nakledilen böbreklerin gecikmiş greft fonksiyonu olasılığı daha düşük bulunmuştur. Beyin ölümü gerçekleşen donörlerde eritrosit transfüzyon hedeflerine ilişkin evrensel öneriler yapılamamaktadır. Klinisyenler, transfüzyon kararlarını kardiyovasküler sistemi hedefleyen global bir terapötik stratejiyle kararlaştırmalı ve doku hipoksisi belirtileri olan hemodinamik olarak instabil hastalarda eritrosit transfüzyonlarını düşünmelidir<sup>(5,22)</sup>.

Beyin ölümü, koagülasyon aktivasyonu ile birlikte belirgin bir sistemik inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. Özellikle, artmış fibrin oluşumu, hipofibrinoliz ve ayrıca von Willebrand faktör üretiminde (hasarlı damar sistemine

trombosit bağlanmasını destekleyen) derin bir düzensizlikle birlikte trombosit aktivasyonunda artış gözlenir. Bu protrombotik durum, nakledilebilir organlarda mikrotrombüs oluşumuna ve potansiyel olarak işlevlerinin bozulmasına katkıda bulunabilir. Bununla birlikte, klinik çalışmalarda bu süreçlerden kaçınmaya yönelik belirli stratejiler doğrulanmamıştır. Travmatik beyin hasarına (TBH) bağlı beyin ölümü gerçekleşen donörlerde, yaygın damar içi pıhtılaşma (DİK) insidansı %15-25 kadar yüksek olabilir. Özellikle genel bir kanaması olan ve birden fazla ünite kan ürünü alan donörlerde saha sık görülür. Yine de donördeki DİK, kalp, akciğer ve böbrek transplantasyonunda uzun vadeli ve hatta erken greft fonksiyonunu etkilemediği için transplantasyon için bir kontrendikasyon değildir <sup>(23)</sup>. Şiddetli trombositopeni, organ alımının cerrahi prosedürlerini karmaşıktırabilir, ancak cerrahi için minimum güvenli trombosit seviyesi konusunda belirsizlik vardır. Ek olarak, immün idiyopatik trombositopeni olan donörlerde düşük trombosit seviyesi, karaciğer nakli alıcılarında daha düşük 5 yıllık hasta ve greft sağkalımı ile ilişkilendirildi, ancak diğer nakledilen organlar üzerinde hiçbir etki gözlenmedi. İyi klinik kanıtlar bulunmamakla birlikte, <1.5'lik bir uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) ve > 50.000/mm<sup>3</sup>'lük bir trombosit sayısı terapötik hedefler olarak önerilmiştir. Beyin ölümü gerçekleşen organ donöründe tromboprolifaksi hakkında kesin kanıta dayalı veri yoktur. Normal pıhtılaşma ve trombositleri olan hastalarda, pıhtılaşma öncesi durum nedeniyle düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi mantıklı olabilir <sup>(24)</sup>.

### 1.5. Enfeksiyon Yönetimi

Donördeki enfeksiyonlar organ bağışını zorlaştırabilir. Donörden enfeksiyon bulaşma oranı düşüktür ve solid organ nakli alıcılarının %1'inden azında görülür. Bununla birlikte, sonuçlar yıkıcı ve hatta bazen ölümcül olabilir. Nakil öncesi donör bulaşıcı tarama programlarının etkinliği bilinmemekle birlikte, potansiyel donörlerin nakil öncesi değerlendirmesinde önemli bir unsurdur. Bağışçının değerlendirmesi, tıbbi ve sosyal geçmişin (önceki enfeksiyonlar, seyahatler, hayvanlarla temas, diğer çevresel maruziyetler, cinsel geçmiş ve damar içi uyuşturucu kullanımı dahil) gözden geçirilmesini içermelidir. Enfeksiyon tarama protokolleri ve farklı unsurları, merkezler ve coğrafi bölgeler arasında farklılık gösterir. Fungal enfeksiyonlar veya bakteriyemi gibi bazı enfeksiyonlar ancak transplantasyondan sonra teşhis edilir ve bu durumlarda, alıcının tedavisine olanak sağlamak için, transplantasyonu koordine eden merkezle iletişim kurmak önemlidir <sup>(25)</sup>.

Donördeki bakteriyel menenjit, bilinen veya varsayılan patojene yönelik en az 24-48 saatlik yeterli tedavi ve alıcının aynı antibiyotiklerle 5-10 gün tedavi

edilmesinden sonra da bir kontrendikasyon değildir. Bir donörün etiyojisi belirsiz ateşli hastalığı, menenjit veya ensefalit belirtileri veya kaynağı bilinmeyen fokal veya global nörolojik defisitleri varsa, organlar bağış için teklif edilmemelidir <sup>(5)</sup>. HIV-pozitif donörlerden alınan organlar, HIV-pozitif alıcılara başarılı bir şekilde nakledilmiştir ve bu artık kabul edilebilir bir uygulamadır <sup>(26)</sup>. Hepatit C'ye karşı yeni antiviral ajanlar kullanıma sunulduğundan, hepatit C pozitif donörlerden alınan organların başarılı bir şekilde kullanılması, alıcının viral yük takibine dayalı olarak tedavi edilmesi koşuluyla transplantasyon uygulanabilir <sup>(27)</sup>.

Sonuç olarak beyin ölümü, birçok sistemde, özellikle kardiyorespiratuar ve endokrin sistemlerde belirgin fizyolojik değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler hastaların yönetiminde özel bir zorluk teşkil eder ve tedavi edilmezse bağış için potansiyel organların kaybına yol açabilir. Özüde, beyin ölümü gerçekleşen donörlerin hemodinamik ve solunum yönetimi, oksijen sunumu ve tüketim uyumuna odaklanarak ve ventilatör kaynaklı hasardan kaçınmak gibi kritik hastanın yönetiminden çok farklı değildir. Vazopressin veya analoglarının kullanımı, steroid tedavisi ve tiroid hormon replasmanı gibi spesifik endokrin tedavileri sıklıkla endikedir. Donördeki enfeksiyonlar, özellikle bulaşma riski nedeniyle özel bir zorluktur.

Ne yazık ki, beyin ölümü gerçekleşen donörlerdeki yönetim stratejilerinin çoğu için, alıcı sonuçları üzerinde bir etki gösteren çalışmalar sık değildir. Bu nedenle, beyin ölümü gerçekleşen donör yönetimi protokollerindeki bazı unsurlar, patofizyolojik akıl yürütmeye, epidemiyolojik gözlemlere veya genel yoğun bakım yönetim stratejilerinden elde edilen bilgilere dayanmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Citerio G, Cypel M, Dobb GJ et al. Organ donation in adults: a critical care perspective. *Intensive Care Med* 2016;42:305–315
2. Van Loon J, Shivalkar B, Plets C et al. Catecholamine response to a gradual increase of intracranial pressure. *J Neurosurg* 1993;79:705–709
3. Smith M. Physiologic changes during brain stem death—lessons for management of the organ donor. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:S217–S222
4. Drory Y, Ouaknine G, Kosary IZ, Kellermann JJ. Electrocardiographic findings in brain death; description and presumed mechanism. *Chest* 1975;67:425–432

5. Kotloff RM, Blosser S, Fulda GJ et al. Management of the potential organ donor in the ICU: society of critical care medicine/American college of chest physicians/association of organ procurement organizations consensus statement. *Crit Care Med* 2015;43:1291–1325
6. McKeown DW, Bonser RS, Kellum JA. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br J Anaesth* 2012;108:i96–i107
7. Maciel CB, Greer DM. ICU management of the potential organ donor: state of the art. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016;16:86
8. Perner A, Haase N, Guttormsen AB et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124–134
9. Miñambres E, Ballesteros MA, Rodrigo E et al. Aggressive lung donor management increases graft procurement without increasing renal graft loss after transplantation. *Clin Transplant* 2013;27:52–59
10. Plurad DS, Bricker S, Neville A et al. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg* 2012;204:856–861
11. Stoica SC, Satchithananda DK, White PA et al. Noradrenaline use in the human donor and relationship with load-independent right ventricular contractility. *Transplantation* 2014;78:1193–1197
12. Birtan D, Arslantas MK, Altun GT et al. Effect of vasoactive therapy used for brain-dead donors on graft survival after kidney transplantation. *Transplant Proc* 2018;50:1289–1291
13. Busl KM, Bleck TP. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2015;43:1710–1715
14. Krebs J, Tsagogiorgas C, Pelosi P et al. Open lung approach with low tidal volume mechanical ventilation attenuates lung injury in rats with massive brain damage. *Crit Care* 2014;18:R59
15. Plurad DS, Bricker S, Neville A et al. Arginine vasopressin significantly increases the rate of successful organ procurement in potential donors. *Am J Surg* 2012;204:856–861
16. Novitzky D, Mi Z, Sun Q et al. Thyroid hormone therapy in the management of 63,593 brain-dead organ donors. *Transplantation* 2014;98:1119–1127
17. MacDonald PS, Aneman A, Bhonagiri D et al. A systematic review and meta-analysis of clinical trials of thyroid hormone administration to brain dead potential organ donors. *Crit Care Med* 2012;40:1635–1644

18. Dupuis S, Amiel J-A, Desgroseilliers M et al. Corticosteroids in the management of brain-dead potential organ donors: a systematic review. *Br J Anaesth* 2014;113:346–359
19. Marvin MR, Morton V. Glycemic control and organ transplantation. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3:1365–1372
20. Casaer MP, Van den Berghe G. Nutrition in the acute phase of critical illness. *N Engl J Med* 2014;370:1227–1236
21. Joseph B, Khalil M, Pandit V et al. Hypothermia in organ donation: a friend or foe? *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77(4):559–563
22. De La Cruz JS, Sally MB, Zatarain JR et al. The impact of blood transfusions in deceased organ donors on the outcomes of 1,884 renal grafts from United Network for Organ Sharing Region. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(4 Suppl 2):S164–S170
23. Lisman T, Leuvenink HGD, Porte RJ, Ploeg RJ. Activation of hemostasis in brain dead organ donors: an observational study. *J Thromb Haemost* 2011;9:1959–1965
24. Trotter PB, Robb M, Summers D et al. Donors with immunethrombocytopenia: do they pose a risk to transplant recipients? *Am J Transplant* 2017;17:796–802
25. Aguilar C, Husain S, Lortholary O. Recent advances in understanding and managing infectious diseases in solid organ transplant recipients. 2018;F1000Research 7:661
26. Muller E, Barday Z, Mendelson M, Kahn D. HIV-positive-to-HIV-positive kidney transplantation—results at 3 to 5 years. *N Engl J Med* 2015;372:613–620
27. Schlendorf KH, Zalawadiya S, Shah AS et al (2018) Early outcomes using hepatitis C-positive donors for cardiac transplantation in the era of effective direct-acting anti-viral therapies. *J Hear Lung Transplant* 2018;37:763–769

## BÖLÜM 22

# HEDEFLENEN SICAKLIK YÖNETİMİ – Target temperature management(TTM)

Büşra TANYILDIZI

### 1. Giriş

Vücut sıcaklığı normalde  $36.8^{\circ} C \pm 0,4$  olarak ölçülür ve gün içerisinde  $0,5-1^{\circ}C$  oynamalar normal kabul edilir. Oral olarak ölçülen sıcaklık aksiller sıcaklıktan  $0.5^{\circ} C$  daha yüksek, rektal sıcaklıktan ise  $1^{\circ} C$  daha düşüktür. Santral ve periferik vasküler sistem, vücut sıcaklığını ayarlama hipotalamus ile birlikte temel fonksiyon gören organlardır. Endokrin sistem, deri ve kaslar da bu düzenlemede yer alan diğer yardımcı organlardır. Merkez ısı (iç ısı) için en doğru ölçüm mesane, rektal veya özofagus probu olan termometreler kullanarak yapılabilir <sup>(1)</sup>.

Terapötik hipoterminin kullanımı yeni bir kavram değildir; uygulaması eski Mısırlılar' a kadar uzanan literatürde bulunabilir. Bir insanı soğutmanın biyolojik süreçleri ve ardından ölümü yavaşlatabileceği fikri ilk olarak, yaralı askerleri karla kaplamayı tavsiye eden Hipokrat (yaklaşık MÖ 450) tarafından tanımlanmıştır. 1800' lerin başında Fransa' nın Rusya' yı işgali sırasında bir savaş alanı cerrahı kamp ateşlerinin yakınına yerleştirilen yaralı askerlerin daha soğuk ranzalara yerleştirilenlerden daha erken öldüğünü fark etti. Bu dönemde kriyoanaljezi amputasyonlar için de kullanıldı ve cerrahlar hipoterminin sadece analjezik olarak hareket etmediğini, aynı zamanda kanamayı da yavaşlattığını fark ettiler. Terapötik hipoterminin uygulanmasına yönelik klinik ilgi 1930' larda uzun süreli asfiksiye rağmen başarılı bir şekilde hayata döndürülen boğulma kurbanlarına ilişkin vaka raporlarıyla başladı <sup>(2)</sup>.

1943' te Temple Fay sıcaklıklar  $38.3$  santigrat dereceden  $32.7$  santigrat dereceye düşürüldüğünde travmatik beyin hasarından sonra iyileştirilmiş sonuçlar gözlemlendi. 1990' larda başarılı resüsitasyondan sonra üç kardiyak arrest vakasında hafif hipotermi uygulandı ve üçünde de nörolojik hasar olmadan tam



bir iyileşme sağlandı. Terapötik hipotermi 2002 yılında New England Journal of Medicine' de yayımlanan iki prospektif randomize kontrollü çalışmanın nörolojik sonuçların yanı sıra kısa ve uzun vadeli sağkalımda önemli gelişmeler bulmasından sonra ciddi şekilde ilgi görmeye başladı (3). Günümüzde terapötik hipotermi yerine hedef sıcaklık yönetimi (TTM) terimi kullanılmaktadır. TTM ateşi önlemek, normotermiyi sürdürmek veya hipotermiyi başlatmak için kullanılabilir (4).

İndüklenmiş hipotermi iskemik ve travma sonrası yaralanmalarda beyin, omurilik ve kalp gibi diğer organları korumak için kullanılmaktadır. Hayvan deneylerinden elde edilen çok sayıda kanıt hipotermimin uygun şekilde ve yeterince hızlı uygulandığı takdirde çeşitli klinik durumlarda etkili olabileceğini düşündürmüştür. Bu gözlemler başarılı bir şekilde kullanılabilceğini gösteren artan sayıda klinik çalışma ile doğrulanmıştır.

Hipotermimin tıpta yaygınlaşan kullanımı yoğun bakım uzmanlarının ve yoğun bakım ünitesinde çalışan diğer kişilerin suni soğutma ile tedavi edilen hastalarla karşı karşıya kalma ihtimalinin yüksek olduğu anlamına gelir. Bu nedenle tıbbi bir araç olarak hipotermiyi kullananların altta yatan mekanizmalar, sıcaklık düzenlemesinin fizyolojisi ve bir hasta soğutulduğunda meydana gelen birçok fizyolojik değişiklik hakkında temel bir anlayış edinmeleri önemlidir. Hipotermi hassas bir denge gerektirir; önemli faydalar elde edilebilse de tedavi edilmediği takdirde potansiyel faydaları azaltabilecek veya hatta ortadan kaldıracabilecek birçok potansiyel yan etkiyi barındırır (5).

## 2. Termoregülasyon Fizyolojisi

Termoregülasyon ısı üretimi ve ısı kaybını dengeleyerek sabit durumdaki iç vücut sıcaklığını koruma yeteneğidir. Normal vücut ısısı  $36.8^{\circ}\text{C} \pm 0,4$  olarak ölçülür (1). Termoregülatuar merkez hipotalamusta bulunur ve hipotalamusta bulunan termoreseptörlerden ve iç ve dış sıcaklığı için deriden reseptörlerinden sürekli girdi alır. Sıcaklıktaki bir düşüş çeşitli termojenik ve ısı koruyucu tepkileri aktive edecektir (6).

Hipotalamus sempatik sinir sistemi yoluyla ter bezlerini, deri arteriyollerini ve adrenal medullayı ve motor nöronlar aracılığıyla iskelet kaslarını uyarır. Titreme termogenezi hipotermi sırasında ısı üretiminin birincil yoludur. Efferent motor sinir stimülasyonu iskelet kaslarının ritmik kasılmasıyla sonuçlanır ve enerjinin çoğu ısı olarak verilir. Yüzeysel arteriyol düz kasının sempatik uyarımı periferik vazokonstriksiyona neden olarak konvektif ısı kaybını sınırlar ve sıcak kanı merkeze yönlendirir. Sempatik stimülasyon ayrıca adrenal medulladan

epinefrin ve norepinefrin salınımına neden olur ve bazal ısı üretimini artırır. Uzun süreli hipotermi sırasında hipotalamus ön hipofiz bezinden tiroid hormonu üretimini uyarır <sup>(6)</sup>.

### **2.1. Hipoterminin Metabolik ve Hücresel Etkileri**

Hedeflenen sıcaklık yönetimi çeşitli mekanizmalar aracılığıyla total iskemiye takiben meydana gelen zararlı metabolik, hücresel ve moleküler değişiklikleri kısıtlayarak nörolojik sonuçları iyileştirir ve mortaliteyi azaltır. Hipoterminin etki ettiği sıcaklığa bağlı üç ana patolojik süreç iskemik beyin hasarı, reperfüzyon hasarı ve ikincil beyin hasarıdır. Hipotermi metabolik hızın düşmesine yol açar. İç sıcaklıktaki 1 C' lik düşüş başına metabolizma hızı %5 ila %7 oranında azalır <sup>(5)</sup>. Hipoterminin neden olduğu birçok metabolik değişiklik, ilk birkaç saat içinde nispeten hızlı bir şekilde meydana gelir. Bunlar, enerji metabolizmasındaki değişiklikler ve adozin trifosfat (ATP) talebindeki düşüşleri içerir. Laktat seviyelerindeki artış gibi diğer değişiklikler daha uzun bir sürede (>3 saat) meydana gelir. Hipoterminin uyarılması ayrıca hücresel membranların, kan-beyin bariyerinin ve kan damarı duvarlarının geçirgenliğinin azalmasıyla birlikte membran stabilitesinde bir artışa yol açar. Bunun sonucunda hipoterminin nörolojik hasara karşı koruma sağlama yollarından biri gibi görünen ödem oluşumundaki azama görülür. Oksijen yoksunluğu ve anaerobik metabolizmanın laktat ve diğer atık ürünlerinin birikmesi, iskemik serebral hücre ölümünün ilerlemesinin ana nedenidir. Aspartat, glutamat ve diğer uyarıcı nörotransmitterlerin birikimi de serebral iskemiye takiben nöron ölümünde önemli bir rol oynar. Eksitotoksisite ve nöronal hasarın şiddeti bu nörotransmitterlerin miktarı ile orantılıdır. Hayvan modellerinde global serebral iskemiye takiben glutamat salınımının sıcaklığa bağlı olduğu gösterilmiştir. Hafif ve orta dereceli bir hipotermi, şiddetli hipotermi ve hipertermiye kıyasla glutamat düzeylerinde daha fazla azalma ile ilişkilidir. Hipotermi serbest radikal üretimini azaltır ve global iskemi ve reperfüzyonu takiben meydana gelen çeşitli inflamatuvar süreçleri baskılar <sup>(6)</sup>.

Reperfüzyon hidrojen peroksit, süperoksit, nitrik oksit ve hidroksil radikalleri gibi serbest radikallerin üretiminde büyük bir artışa neden olur. Bu artış antioksidan mekanizmaları bastırır ve nöronal hasara katkıda bulunan lipid, protein ve nükleik asitlerin peroksidasyonuna neden olur. Reperfüzyonu takip eden inflamatuvar yanıt hem yararlı hem de zararlı etkilere sahiptir. Bu abartılı tepki 5 güne kadar sürebilir ve bu uzun süreli süreç boyunca yüksek seviyedeki sitokinler yıkıcıdır. Hipotermi, inflamatuvar kaskadını baskılar ve beyin hasarının inflamasyonla alevlenmesini önler <sup>(5,6)</sup>.

### 3. Endikasyonlar

Amerikan Kalp Birliği (AHA)'nin kalp krizi sonrası bakım için önerilerinde TTM uygulanabilecek hastalar:

- Hastane dışında kardiyak arrest sonrası komada olan ve başlangıç ritimleri şoklanabilen ritimler ( Nabızsız ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon) olan (Sınıf 1, güçlü)
- Hastanede kardiyak arrest sonrası komada olan hastaları ve şok edilemeyen ritimleri olan (Sınıf 1, güçlü)

Uluslararası Resüsitasyon Komitesi'nin (ILCOR) Tedavi Önerileri ile CPR ve Acil Kardiyovasküler Bakım Bilimine ilişkin 2015 Uluslararası Konsensüsü'nde TTM önerilen hastalar:

- Hastane dışında kardiyak arrest sonrası komada olan ve başlangıçta şoklanabilir veya şoklanamaz ritmi olan
- İlk ritim ile hastane içi kardiyak arrest sonrası komada olan <sup>(6, 7)</sup>

### 4. Kontraendikasyonlar

Terapötik hipotermimin mutlak kontrendikasyonları arasında hemorajik inme, glaskow koma skalasının (GKS) 8'den büyük olması, kontrolsüz kanama, hemodinamik olarak stabil olmayan kontrolsüz ritimler ve travmaya bağlı kalp durması yer alır. Terapötik hipotermimin göreceli kontrendikasyonları arasında trombositopeni (<50 000 hücre/ ml), koagülopati, uzun süreli kalp durması (>60 dakika), sıvı ve vazopressör desteğine rağmen dirençli hipotansiyon, gebelik bulunur <sup>(6, 7)</sup>.

#### ➤ Hazırlık

Hedeflenen sıcaklık yönetimine başlamadan önce hasta hemodinamik olarak stabil olmalı ve optimal oksijenasyon ve ventilasyon ile güvenli bir hava yoluna sahip olmalıdır. Ayrıca temel klinik durum değerlendirilmeli ve hemodinamik izleme yapılmalıdır. TTM'nin başlatılmasından önce aşağıdaki koşullar sağlanmalıdır:

- Arteriyel kan gazı, kardiyak enzimler, elektrolitler, hemogram(CBC), böbrek fonksiyon testleri(BFT), kanama profili, troponin ve laktat dahil olmak üzere temel laboratuvar testleri

- Sürekli elektrokardiyografi(EKG) monitörü
- Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon
- Pulse oksimetre
- İnvaziv olmayan kan basıncı izleme
- İnvaziv kan basıncı izlenmesi gerekiyorsa arteriyel kateter
- Santral venöz kateter
- 2 büyük çaplı periferik IV
- Sürekli sıcaklık ölçümü (özofagus, rektal veya mesane probu)
- İdrar sondası
- Soğutma ekipmanı (hastane protokolüne göre değişir)
- Isıtma sistemi <sup>(6)</sup>

#### ➤ **Teknik**

Hedeflenen sıcaklık yönetimi süreci üç aşamaya ayrılabilir: Başlatma, Takip ve Yeniden ısıtma aşaması. Amaç mümkün olan en kısa sürede 32 ila 34 santigrat derecelik bir iç sıcaklığı elde etmek, bu sıcaklığı 12 ila 24 saat korumak ve ardından kontrollü bir hızda 0,2 ila 0,5 ° C/saat yeniden ısıtmaktır <sup>(6)</sup>.

#### ➤ **İndüksiyon**

Hipotermi indüksiyonu 32 ila 34 santigrat derecelik bir hedef iç sıcaklığına mümkün olduğunca çabuk ulaşıldığı süreçtir. Birkaç farklı harici ve dahili soğutma mekanizmasıyla elde edilebilir. Ambulansta veya hasta hastaneye vardığında hipotermi indüksiyonu başlatılabilir.

Üç ana soğutma yöntemi kategorisi vardır: Konvansiyonel soğutma teknikleri, yüzey soğutma sistemleri ve damar içi soğutma sistemleri <sup>(6)</sup>.

#### • **Konvansiyonel Soğutma Teknikleri**

Konvansiyonel soğutma tekniği soğuk izotonik infüzyonları ve buz paketleri kullanmaktır. Basit ve en uygun maliyetli yöntemlerdir. Bu yöntemin avantajları kullanılabilirliğinin yaygın olması, kullanım kolaylığı, sahadaki sağlık görevlileri tarafından başlatılabilir olması ve hipotermi indüksiyonu için güvenli bir yöntem olmasıdır. Soğutma hızını artırmak için daha gelişmiş soğutma yöntemlerine ek olarak da kullanılabilir. Geleneksel yöntemleri kullanmanın dezavantajı çok emek gerektirmeleri, genellikle hedef sıcaklıktan daha düşük sıcaklıklarla sonuçlanmaları ve hedef sıcaklığı korumada etkili olmamalarıdır <sup>(6)</sup>.

### • **Yüzey Soğutma Sistemleri**

Yüzey soğutma sistemlerinde soğuk havayı veya sıvıyı dolaştıran hastanın etrafına sarılmış battaniyeler veya pedler kullanır. Bu cihazların çoğu ayarlanan hedef sıcaklığı korumak için su veya hava sıcaklığını değiştiren otomatik geri bildirim mekanizmalarıyla donatıldığından daha az emek gerektirir ve kullanımı daha kolaydır. Dezavantajları arasında ciltte nadiren yanma ve tahriş (beneklenme ve kızarıklık) riskinin yanı sıra induksiyon aşamasında hedef sıcaklığın üzerinde kalma riski yer alır <sup>(6)</sup>.

### • **Damar İçi Soğutma Sistemleri**

Bu sistem esas olarak soğuk salini dolaştıran merkezi bir damara yerleştirilmiş intravasküler kateterlerden oluşmaktadır. Bu cihazlar 2,0 ila 4,5 ° C/ saat arasında (kateterin boyutuna ve ayarına bağlı olarak) hızlarla yüksek bir soğutma hızına sahiptir. Hipotermi tedavisinin her üç aşamasında da en güvenilir sistem olarak kabul edilirler. Damar içi soğutma cihazlarının dezavantajları invaziv bir işlem gerektirmesi, kateterle ilişkili tromboz ve enfeksiyon olasılığının bulunması ve nispeten pahalı olmasıdır. Peritoneal lavaj ve ekstrakorporeal sirkülasyon cihazlarının kullanımı gibi diğer iç sıcaklık soğutma sistemleri henüz yaygın olarak kullanılmamaktadır <sup>(6)</sup>.

### ➤ **Sıcaklık Ölçümü**

Terapötik hipoterminin uygulanması iç vücut sıcaklığının sürekli izlenmesini gerektirir. Bu doğru bir hedef sıcaklığa ulaşmak, aşırı soğutmayı önlemek, bakım aşaması sırasında sıcaklıktaki değişiklikleri değerlendirmek ve yeniden ısıtma aşaması sırasında sıcaklıkta sabit, kontrollü bir artış sağlamak için hayati önem taşır. Çekirdek sıcaklığı ölçmek için ideal yer doğru ve gerçek zamanlı bir ölçüm sağlayacak olan yerdir. Mevcut altın standart pulmoner arter kateteri kullanılarak kanın sıcaklığının ölçülmesidir. En yaygın kullanılan ölçüm yerleri (mesane, rektum, yemek borusu ve kulak zarı), özellikle kısa sürede büyük sıcaklık değişikliklerinin olduğu induksiyon aşamasında, kayıtlı sıcaklık ile ölçülen iç sıcaklık arasında bir zaman gecikmesi yaşatır. Bu induksiyon sırasında hedef sıcaklığın aşılmasına neden olabilir. Özofagus sıcaklığı, ortalama 5 dakikalık gecikme süresiyle (aralık, 3 ila 10) altın standardının en hızlı ve doğru yansımasıdır. İdeal prob yerleştirme derinliği 32 ila 38 cm'dir; mideye doğru yakınlığı çıkma şansını en aza indirir. Bu yöntemin bir dezavantajı spesifik terapötik ve tanısal prosedürlere (transözofageal ekokardiyografi, besleme tüpleri vb.) müdahale etme olasılığıdır. Altın standart ile karşılaştırıldığında

mesane sıcaklığı ortalama 20 dakikalık bir gecikme süresine sahiptir. Genellikle her halükarda gerçekleştirilecek bir prosedür olan kateter yerleştirme ile birlikte kullanıldığından mesane sondasını yerleştirmek nispeten uygun ve kolaydır. Mesane sıcaklığının doğruluğu kalp durmasından sonra hastalarda düşük olabilen diürez hızına bağlıdır. Bu da mesane sıcaklık ölçümünü daha az güvenilir bir sıcaklık ölçüm yöntemi yapar. Rektal sıcaklığın ortalama gecikme süresi 15 dakikadır. Rektal prob yerleştirme hızlı ve kolay bir işlemdir. Ancak yüksek bir dispozyon oranı vardır. Periferik bölgeler tamamen yanıştır ve asla hipotermi tedavisini yönlendirmek için kullanılmamalıdır <sup>(6)</sup>.

### ➤ Yeniden Isıtma

Bu aşamada, iç vücut ısısı 36 derecenin üzerine çıkana kadar 0,2 ila 0,5 ° C/ saat olacak şekilde kademeli olarak yükseltilir. Daha yavaş bir yeniden ısıtma hızı daha az komplikasyonla ilişkilidir ve hızlı yeniden ısıtma, terapötik hipotermi faydalarını ortadan kaldırabilir. 36 ° C sıcaklığa ulaşıldığında soğutma cihazları ve titremeyi kontrol etmek için kullanılan ilaçlar kesilebilir. Yeniden ısıtma aşaması indüksiyonun başlamasından 12 ila 24 saat sonra başlar ve 8 saate kadar sürebilir <sup>(6)</sup>.

## 5. Terapötik Hipotermi Sistemleri Üzerine Etkileri

Hipotermi indüksiyonu, dolaşım ve solunum sistemlerinde, pıhtılaşma sisteminde, ilaç metabolizmasında vb. çok sayıda fizyolojik değişikliğe neden olur. Hipotermi başarılı kullanımı için bu fizyolojik etkilerin ve patofizyolojik mekanizmaların bilinmesi kilit öneme sahiptir. Örneğin; hafif hipotermi bile kalp debisinde azalmaya, hafif asidoza, laktat düzeylerinde artışa ve amilaz düzeylerinde orta düzeyde artışa neden olur. Bu değişiklikler normaldir. Hastaların durumunda herhangi bir kötüleşme anlamına gelmez ve tedavi gerektirmez. Doğal olarak oksijen tüketimindeki artışla ilişkili titreme ve hasta rahatsızlığı gibi bazen istenmeyen değişiklikler olabilir. Bu fizyolojik etkilerin çoğu sakinleştiriciler, analjezikler veya kas gevşeticiler gibi uygun ilaçlarla önlenir. Terapötik hipotermi kullanımı genellikle yoğun bakım ünitesine kabul, takip ve sıklıkla (ancak her zaman değil) sedasyon ve entübasyon gerektirir.

Soğutmanın fizyolojik ve patofizyolojik etkileri büyük ölçüde hipotermi derecesine bağlıdır. Örneğin; ciddi aritmiler için önemli bir risk yalnızca 28–30 ° C' nin altındaki sıcaklıklarda ortaya çıkar. Bu tür düşük sıcaklıklar majör vasküler cerrahi gibi spesifik cerrahi prosedürlerde daha sık kullanılmasına

rağmen indüklenmiş hipotermide artık nadiren kullanılmaktadır. TTM hafif ve orta dereceli hipotermimin (31–35°C) etkilerine odaklanılmaktadır.

Hipotermiye fizyolojik adaptasyonlar, laboratuvar değerlerindeki değişiklikler ve olası yan etkiler değişen derecelerde hastanın yaşına, altta yatan hastalığa, komorbidite vb. etkenlere bağlıdır. Bu değişiklikler ilaç, uygun sedasyon ve diğer tedbirler ile azaltılır veya önlenir <sup>(5)</sup>.

### 5.1. Kardiyovasküler ve Hemodinamik Etkiler

Hipotermi başlangıçta sinüs taşikardisi ile ilişkilidir, ardından bradikardi gelişir. Bu kısmen metabolizmadaki azalmalardan ve kısmen de hipotermimin kalp üzerindeki doğrudan etkilerinden kaynaklanmaktadır. Çeşitli EKG değişiklikleri meydana gelebilir. Hafif veya orta derecede hipotermi sırasında aritmi riski çok düşüktür, ancak sıcaklık 30° C' nin altına düştüğünde önemli ölçüde artar. Başlangıç aritmisi genellikle atriyal fibrilasyondur ve bunu ventriküler flutter veya fibrilasyon (<28° C sıcaklıklarda) takip edebilir. Ek bir problem miyokardın defibrilasyona ve antiaritmik ilaçlara daha az tepki vermesi nedeniyle derin hipotermik hastalardaki aritmilerin tedavisinin zor olmasıdır. Bu nedenle klinik olarak anlamlı aritmi riski bu sıcaklık seviyesinin altında katlanarak arttığından sıcaklıkları 30° C ve daha yüksek seviyede tutmaya özen gösterilmelidir <sup>(5)</sup>.

Başlangıçta hafif hipotermimin indüksiyonu miyokardiyal oksijen talebini arttırır. Mekanizma muhtemelen hipotermimin neden olduğu adrenalın ve noradrenalin plazma seviyelerinde kardiyak debi ve oksijen talebinde bir artışa yol açan bir artıştır. Sıcaklıktaki daha fazla düşüşle kalp hızındaki düşüşler ve metabolizmanın yavaşlaması kardiyak afterload ve oksijen ihtiyacını azaltacaktır. Hafif hipotermi kalp debisini yaklaşık %25 oranında azaltır ve vasküler direncin artmasına ve santral venöz basıncın yükselmesine neden olur. Şiddetli hipotermi sırasında ( $\leq 30^{\circ}$  C) sol ventrikül kontraktilitesi azalabilir, sistolik ve diastolik disfonksiyona neden olabilir. Sağlıklı deneklerde hafif hipotermimin (35.5 ° C) koroner perfüzyonu arttırdığı gösterilmiştir. Bununla birlikte bir çalışmada, önceden var olan koroner arter hastalığı olan hastalarda, hipotermi sırasında koroner vazokonstriksiyon meydana gelebileceği bildirilmiştir. Bu farklılığın, ateroskleroz ile ilişkili endotelial disfonksiyondan kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Bu, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda hafif hipotermimin indüksiyonu sırasında, özellikle soğutmanın başlatıldığı ve kalp hızının geçici olarak arttığı fazda teorik bir miyokardiyal hasar riski olduğu anlamına gelir <sup>(5)</sup>.

Öte yandan, miyokard enfarktüsü sırasında veya sonrasında hipotermi indüksiyonunun enfarktüs boyutunu azaltabileceğine dair hayvan çalışmalarından elde edilen güçlü kanıtlar vardır <sup>(8, 9)</sup>. Hipotermi acil perkütan

koroner girişim uygulanan akut miyokard enfarktüsü 42 hastada yapılan bir klinik çalışmada kullanılmıştır<sup>(10)</sup>. Yirmi bir hasta reperfüzyondan sonra 3 saat hipotermi ile tedavi edilmiş diğer hastalar kontrol grubu olarak seçilmiştir. Hipotermi grubunun daha küçük enfarktüs boyutları ve daha az majör kardiyak olay eğilimine sahip olduğu görülmüş, ancak bu farklılıklar bu az sayıda hastada istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Miyokard enfarktüsü vakalarının yararlarına ilişkin kesin sonuçlar henüz çıkarılamamasına rağmen, bu veriler en azından hipotermi koroner arter hastalığı olan bu hastalarda sonucu olumsuz etkilemediğini düşündürmektedir<sup>(5)</sup>.

## 5.2. Pıhtılaşma

Hipotermi trombosit sayısı, trombosit fonksiyonu, pıhtılaşma enzimlerinin kinetiği ve plazminojen aktivatör inhibitörleri ve pıhtılaşma kademesindeki diğer adımlar üzerindeki etkisi nedeniyle artan kanama süresi ile hafif bir kanama diyatezini indükler<sup>(11)</sup>. Protrombin zamanı ve kısmi tromboplastin süreleri gibi standart pıhtılaşma testlerinin laboratuvar sonuçlarının normal kalacağına dikkat edilmelidir. Çünkü bu testler laboratuvar ortamında genellikle 37° C’de yapılır. Testler hastanın gerçek iç sıcaklığında gerçekleştirilirse uzayacaktır. Bununla birlikte bahsedilen anormalliklere rağmen travmatik beyin hasarı (TBH) olan hastalarda bile önemli kanama riski çok düşüktür. TBH, subaraknoid kanama, inme veya anoksik sonrası koma hastalarında yapılan klinik çalışmaların hiçbiri soğutma ile ilişkili kafa içi kanama artışı bildirmemiştir. Bu gözlemler hipotermi sırasında hemoglobin ekstravazasyonunun azaldığını gösteren hayvan deneylerinden elde edilen verilerle doğrulanır. Genel olarak, hipotermi kullanan büyük klinik çalışmaların herhangi birinde birkaç kanama komplikasyonu görülmemiştir ve bu nedenle kanama riski uygun görüldüğü takdirde hipotermi kullanımını engellememelidir. Gerekirse pıhtılaşmayı iyileştirmek için trombositler ve/veya taze donmuş plazma uygulanabilir<sup>(5)</sup>.

Pıhtılaşma bozuklukları travma hastalarında daha büyük bir problem olabilir. Burada terapötik hipotermi kullanımını biraz tartışmalıdır ve ‘beyni korumak ile vücudu korumak’ arasında potansiyel bir çatışma ortaya çıkabilir. Çeşitli çalışmalar travma hastalarında hipotermi ile olumsuz sonuç arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Bu bağlantı, hipotermiye travma cerrahları arasında uğursuz bir ün kazandırmış ve travma hastalarının agresif bir şekilde yeniden ısıtılması tavsiyelerine yol açmıştır<sup>(12)</sup>. Ancak bu çalışmaların çoğunun kontrolsüz ve geriye dönük olduğu ve çoğu durumda olası yandaş faktörleri düzeltmek için çok değişkenli analiz yapılmadığı belirtilmelidir. Bu nedenle hipotermi bir dereceye kadar koagülopatiyi indüklese de bu nedenle travma



hastalarında terapötik hipotermi kullanımını otomatik olarak dışlanmamalıdır. Bu nedenle dahil etme kriterlerini karşılayan travma hastalarında aktif kanamaları olmaması ve stabil hemodinami olması koşuluyla hipotermi kullanımının düşünülmesini önerilmektedir <sup>(5)</sup>.

### 5.3. Enfeksiyon

Klinik ve invitro çalışmalardan elde edilen kanıtlar hipoterminin bağışıklık fonksiyonunu bozabileceğini göstermektedir. İnflamatuar yanıtın inhibisyonu hipoterminin nöroprotektif etki mekanizmalardan biri olabilir. Hipotermi çeşitli proinflamatuar sitokinlerin salınımını inhibe eder ve lökositlerin ve fagositozun kemotaktik göçünü baskılar. Hipotermiye bağlı insülin direnci ve hiperglisemi enfeksiyon risklerini daha da artırabilir <sup>(5)</sup>.

Çoğunlukla inme veya TBH hastalarında yapılan bir dizi çalışmada terapötik hipotermi daha uzun süre ( $\geq 48-72$  saat) kullanıldığında daha yüksek pnömoni riskleri bildirilmiştir. Bununla birlikte TBH' lı hastalarda uzun süreli hipotermi kullanan diğer çalışmalarda enfeksiyon oranlarında artış olmadığı bildirilmiştir. Bu durum çalışmaların bazılarında kullanılan antibiyotik profilaksisine veya gastrointestinal sistemin seçici dekontaminasyonuna atfedilebilir. Kısa süreli soğutma ( $\leq 24$  saat) enfeksiyon riskini artırıyor gibi görünmemektedir. Genel olarak hastalar 48 saat veya daha uzun süre soğutulduğunda solunum yolu enfeksiyonu riskinin arttığı görülmektedir; bu sorun sıkı gözetim ve belki de önleyici tedbirlerle yönetilebilir görünmektedir <sup>(5)</sup>.

Bazı çalışmalar hipotermi ile ilişkili daha yüksek yara enfeksiyonu riski bildirmiştir. Bu hem azalmış lökosit fonksiyonu hem de hipoterminin neden olduğu vazokonstriksiyon ile ilişkili olabilir. Hayvan çalışmaları enfeksiyon oluşumunun muhtemelen ilk 3 saati içinde meydana geldiğini ve lokal vazokonstriksiyon ve hipoperfüzyon ile kolaylaştığını göstermiştir. Hipotermi tedavisi sırasında ameliyat gerektiren hastalarda önemli olabilir. Ayrıca yatak yaraları ve kateter yerleştirme yerleri dahil olmak üzere diğer yaraların soğuma sırasında ilerleme ve/veya bozulmuş iyileşme gösterme olasılığı daha yüksektir <sup>(5)</sup>.

### 5.4. Hipovolemi, sıvı dengesi ve elektrolitler

Hipoterminin indüklenmesi hipoterminin sebep olduğu diürez nedeniyle önemli miktarlarda sıvı kaybına yol açabilir. Özellikle kranial travmanın neden olduğu diyabet insipidusun ve mannitol gibi ilaçların uygulanmasının sıvı kayıplarını şiddetlendirebileceği TBH hastalarında belirgin olabilir <sup>(13)</sup>. Bunun etki özellikle

çok kısa hipovolemi veya hipotansiyon epizodlarının sonucu belirgin ölçüde ve olumsuz olarak etkileyebildiği TBH veya subaraknoid kanamalı (SAK) hastalarda önemli olabilir. Eğer bunlar proaktif ve kuvvetli bir şekilde tedavi edilmezse hipotermimin yararlı etkisi yan etkiler nedeniyle kaybolabilir. Bu nedenle özellikle hipotermi indüksiyonu sırasında (yani aşırı diürez ve hipovolemi oluşma ihtimalinin en yüksek olduğu hastanın vücut ısısının düştüğü evre) hastaların diürez ve sıvı dengesine çok dikkat edilmelidir. Bu problemler CPR sonrası anoksik koma sonrası gibi diğer hasta kategorilerinde çok daha az görülmektedir. Bu farkın nedeni muhtemelen TBH hastalarında aşırı sıvı kaybı riskinin hipotermi ve kafa içi basıncını düşürmek için mannitol verilmesi gibi diğer faktörlerden kaynaklanır<sup>(5)</sup>.

Bir diğer önemli problem ise elektrolit bozukluklarının indüklenmesidir. TBH'lı hastaların soğutulması sırasında ciddi elektrolit bozuklukları (yani düşük Mg, K, P ve Ca seviyeleri) gözlemlenir<sup>(13)</sup>. Bu tür elektrolit bozuklukları, kardiyak aritmilerin yanı sıra serebral kan akışında azalma ile hipotansif ataklara neden olabilir. Magnezyum nörolojik yaralanmaları hafifletmedeki özel rolü nedeniyle bu açıdan önemli olabilir. Magnezyumun travmadan önce veya sonra verilmesi ikincil yaralanmayı önemli ölçüde azaltır ve kortikal hücre kaybını azaltır. Magnezyum ikincil nörolojik hasarın altında yatan anahtar mekanizmalardan biri olan reperfüzyon hasarının önlenmesinde de rol oynayabilir. Ayrıca magnezyum kaybı serebral ve koroner arterlerin vazokonstriksiyonu ile ilişkilidir<sup>(5)</sup>.

Şiddetli kafa travması magnezyum dahil önemli elektrolit kaybıyla ilişkilidir. Bu nedenle TBI'lı birçok hasta başvuru sırasında hipomagnezemiye sahiptir ve bu daha sonra hipotermimin indüklenmesiyle önemli ölçüde şiddetlenebilir<sup>(13)</sup>. Elektrolit bozuklukları kolayca tedavi edilir veya önlenebilir. Terapötik hipotermi kullanan klinisyenler bu risklerin farkında olmalıdır. Serum düzeylerinin magnezyum durumunu her zaman doğru bir şekilde yansıtmadığı ve nörolojik yaralanması olan tüm hastalarda magnezyum düzeylerinin yüksek veya yüksek-normal aralıkta tutulması gerektiği unutulmamalıdır. Fosfor ve potasyum gibi diğer elektrolitler de yakından izlenmeli ve yüksek normal aralıkta tutulmalıdır<sup>(5)</sup>.

### **5.5. Diğer metabolik etkiler**

Hipotermi insülin duyarlılığını ve insülin sekresyonunu azaltarak hiperglisemiye neden olabilir. Hiperglisemi artan enfeksiyon oranları, artan böbrek yetmezliği insidansı ve kritik hastalık nöropatisi ve diğer çeşitli komplikasyonlar ile ilişkilidir. Hipergliseminin önlenmesi ve glikoz seviyelerinin sıkı kontrolü YBÜ hastalarında morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Özellikle hiperglisemi gelişme

olasılığının daha yüksek olduğu hipotermi ile tedavi edilen hastalarda sıkı glikoz düzenlemesinin önemini vurgulamaktadır. Glikoz seviyelerini normal aralıkta tutmak için gereken insülin ihtiyacı hipotermimin indüksiyonu sırasında muhtemelen artacaktır <sup>(14)</sup>.

Hipotermi ayrıca artan gliserol, serbest yağ asitleri, ketonik asitler ve laktat sentezi dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar yoluyla hafif asidoza neden olur. Bu değişiklikler hipotermimin normal metabolik sonuçlarıdır ve bağırsak iskemisi gibi komplikasyonlara atfedilmemelidir <sup>(5)</sup>.

Terapötik hipotermi alan hastalarda ilaç metabolizmasında farmakokinetik ve farmakodinamik değişiklikler meydana gelebilir. Bu hastalar tedavileri sırasında kas gevşeticiler, antikonvülsanlar, sedatifler ve kardiyovasküler ilaçlar dahil olmak üzere birden fazla ilaç alırlar. Özellikle bu ilaçların çoğu dar bir terapötik pencereye sahip olduğundan beklenmeyen ilaç toksisitesi oluşabilir. Bu değişikliklerde yer alan mekanizmalar ilaca özgüdür ve ilaç metabolizması, yanıtı veya eliminasyonunun bir veya daha fazla farklı fazında meydana gelebilir. Hipotermimin spesifik ilaçların metabolizması üzerindeki etkisini değerlendiren klinik çalışmalar propofol, vekuronyum, roküronyum, midazolam ve fenitoin gibi yaygın olarak kullanılan birçok ilaç için serum konsantrasyonunda artış, klirens hızında azalma bildirmiştir. Yeniden ısınma evresinde metabolizma kademeli olarak başlangıç düzeyine döner. İlaç toksisitesini önlemek için dozların düşürülmesi gerekir <sup>(6)</sup>.

### ➤ Titreme

Titreme vücut iç sıcaklığı 36,5 santigrat derecenin altına düştüğünde ortaya çıkan hipotermiye karşı termoregülatuar bir yanıttır. Titreme iskelet kasının ritmik kasılması ve gevşemesi yoluyla ısı üretir, bu da oksijen tüketimini, enerji tüketimini ve indüksiyon süresini artırır. Bu değişiklikler terapötik hipotermimin faydalı etkilerinin çoğunu elimine eder. Bu nedenle hipotermiden maksimum fayda sağlamak için titreme bastırılmalıdır <sup>(6)</sup>.

Ventilasyon uygulanan hastalarda bu durum sakinleştirici ve analjeziklerin uygulanmasıyla veya uygun görüldüğü takdirde kas gevşeticilerin uygulanmasıyla önlenabilir. Titreme nispeten küçük dozlarda opiyatlarla hafifletilebilir. Meperidin (petidin) kappa reseptöründeki daha yüksek aktivite nedeniyle bu konuda biraz daha etkili görünmektedir <sup>(15)</sup>. Bu, uyanık hastalarda hipotermi kullanılıyorsa özellikle önemli olabilecek daha düşük dozların (12,5–25 mg) kullanılabileceği anlamına gelir. Kas gevşeticiler ve/veya opiyatların kullanılması istenmediğinde titremeyi tedavi etmek için alternatifler arasında klonidin, neostigmin ve ketanserin uygulaması yer alır. Ancak olumsuz

etkilerden kaçınmak için özen gösterilmelidir, örneğin klonidin, hipotermimin neden olduğu bradikardiyi şiddetlendirebilir <sup>(5)</sup>.

### ➤ Yeniden Isıtma

Yeniden ısıtma en önemlileri elektrolit bozukluklar ve hemodinamik kararsızlık durumu gibi çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir. Soğutma sırasında meydana gelen hücre içi elektrolit kayması bu fazda tersine döner. Hücre dışı iyonlarda özellikle potasyumda ortaya çıkan artış ölümcül kardiyak aritmilere yolaçabilir. Hiperkalemiyi önlemek için yeniden ısıtma yavaş ve kontrollü bir hızda gerçekleşmelidir. Bu böbreklerin fazla potasyumu daha verimli bir şekilde atmasını sağlar. Oligürik hastalarda yeniden ısıtmadan önce renal replasman tedavisine başlanmalıdır. Ayrıca tüm hastalarda yeniden ısıtma başlamadan önce potasyum içeren sıvılar kesilmelidir. Yeniden ısıtma periferik vazodilatasyona ve kanın yeniden dağılımına neden olarak hipotansiyona ve sonuç olarak doku oksijen iletiminin azalmasına neden olur. Yeniden ısıtmadan 4 ila 8 saat önce normal salin (izotonik) ile hacim yüklemesi ile önlenabilir. Rutin bir kan basıncı, idrar çıkışı ve serum laktat değerlendirmesi ile bu aşamada yakın hemodinamik takip önemlidir <sup>(6)</sup>.

Sonuç olarak; yapılan çalışmalar hipotermimin seçilen hasta kategorilerinde beyin, omurilik ve kalbe verilen hasarı önlemek veya sınırlamak için kullanılabileceğini düşündürmektedir. Soğutma erken başlatıldığında koruma daha fazla görüldüğünden (yaralanmadan saatler sonra soğutma başlatıldığında bile faydalar bildirilmiş olsa da) mümkün olduğunca çabuk başlamak önemlidir. Hipotermi indüksiyonu vücuttaki her organı etkileyecektir ve YBÜ personelinin bunun farkında olması ve fizyolojik değişiklikleri patofizyolojik yan etkilerden ayırt edebilmesi önemlidir.

Hipoterminin başarılı bir şekilde uygulanması sıkı protokollerin kullanılmasını, tıbbi ve bakım personelinin dikkatli olmasını ve yan etkilerin önlenmesini gerektirir. Hipovolemi ve hipotansiyonu önlemek için hipotermi ile tedavi edilen hastaların hacim durumu dikkatle izlenmelidir. Ayrıca elektrolit bozukluklarını (özellikle hipomagnezemi) önlemek için elektrolit seviyeleri sık sık izlenmeli ve gerekirse antiaritmik ajanların erken veya profilaktik olarak uygulanmasıyla aritmiler önlenmeli veya erken tedavisi edilmelidir. Ek olarak yoğun insülin tedavisi ve glikoz seviyelerinin sık izlenmesi yoluyla hiperglisemiden kaçınılmalı ve erken veya profilaktik tedavi ile enfeksiyonlar önlenmelidir. Cerrahi müdahaleler veya invaziv prosedürler gerekiyorsa trombosit veya plazma verilmesiyle kanama komplikasyonlarından kaçınılabilir. Çok hızlı yeniden ısıtma sonucu olumsuz etkileyebileceğinden hastalar yavaşça yeniden ısıtılmalıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Weinberg ADJAoem. Hypothermia. 1993;22(2):370-7.
2. Vaity C, Al-Subaie N, Cecconi MJCC. Cooling techniques for targeted temperature management post-cardiac arrest. 2015;19(1):1-6.
3. Moore M, Cunningham AJJSoA. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. 2003;47(4):220-1.
4. Yamashita C, Nakagiri K, Yamashita T, Matsuda H, Wakiyama H, Yoshida M, et al. Mild hypothermia for temporary brain ischemia during cardiopulmonary support systems: report of three cases. 1999;29(2):182-5.
5. Polderman KHJlcm. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. 2004;30(5):757-69.
6. Omairi AM, Pandey SJS. Targeted Hypothermia Temperature Management. 2021.
7. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VR, Deakin CD, et al. European resuscitation council and European society of intensive care medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. 2015;41(12):2039-56.
8. Hale SL, Dae MW, Kloner RAJJotACoC. Marked reduction in no-reflow with late initiation of hypothermia in a rabbit myocardial infarct model. 2003;41(6S2):381-2.
9. Dae MW, Gao DW, Sessler DI, Chair K, Stillson CAJAJp-H, Physiology C. Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. 2002;282(5):H1584-H91.
10. Dixon SR, Nguyen TT, O'Neill WW, Whitbourn RJ, Dae MW, Grube E, et al. Induction of mild systemic hypothermia with endovascular cooling during primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. 2002;40(11):1928-34.
11. Valeri CR, MacGregor H, Cassidy G, Tinney R, Pompei FJcM. Effects of temperature on bleeding time and clotting time in normal male and female volunteers. 1995;23(4):698-704.
12. Gentilello LM, Jurkovich GJ, Stark MS, Hassantash SA, O'Keefe GEJAos. Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. 1997;226(4):439.
13. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes ARJJon. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. 2001;94(5):697-705.

14. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. 2003;31(2):359-66.
15. Siesjö BK, Bengtsson F, Grampp W, Theander SJAotNYAoS. Calcium, Excitotoxins, and Neuronal Death in the Brain a. 1989;568(1):234-51.

