KRİTİK HASTA BAKIMI

Editörler

Prof. Dr. Zahide DOĞANAY

Uzm. Dr. Büşra TANYILDIZI

Uzm. Dr. Gizem KURADA

Sağlık Bilimleri

LIVRE DE LYON

2022

KRİTİK HASTA BAKIMI

Editörler
Prof. Dr. Zahide DOĞANAY
Uzm. Dr. Büşra TANYILDIZI
Uzm. Dr. Gizem KURADA

LIVRE DE LYON
Lyon 2022

KRİTİK HASTA BAKIMI

Editörler
Prof. Dr. Zahide DOĞANAY
Uzm. Dr. Büşra TANYILDIZI
Uzm. Dr. Gizem KURADA

LIVRE DE LYON
Lyon 2022

Editörler/**Editors** • Prof. Dr. Zahide Doğanay • Orcid: 0000-0001-8057-5530
Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı • Orcid: 0000-0001-6458-3282
Uzm. Dr. Gizem Kurada • Orcid: 0000-0002-0008-1811
Kapak Tasarımı/**Cover Design** • Motion Graphics
Mizanpaj/**Book Layout** • Mirajul Kayal
Birinci Baskı/**First Published** • March 2022, Lyon

ISBN: 978-2-38236-253-2

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

LIVRE DE LYON

YAZARLAR

Adem Doğan: *T.C. Sağlık Bakanlığı Gaziantep Şehitkamil Devlet Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi,*
e-mail: drademdogan@yahoo.com *ORCID ID: 0000-0003-0933-6072*

Arif lkü Yener: Ankara Keiren Training and Research Hospital, Department of Ophtalmology,
e-mail: arifulkuyener@hotmail.com *ORCID ID: 0000-0002-0039-0438*

Ayşe Yılmaz: *Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon,*
e-mail: drayseege@hotmail.com *ORCID ID: 0000-0001-7635-0830*

Derya Duman: *Mersin Üniversitesi, Tıp fakültesi, Çocuk Kardiolojisi.*
e-mail: drderyaduman@gmail.com *ORCID ID:0000-0002-4176-1709*

Filiz Koç: *Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları.*
e-mail: filizdabak@yahoo.com. *ORCID ID:0000-0001-9469-1153*

Hayriye Alp: *Necmettin Erbakan University, Meram Medicine Faculty,*
e-mail: hayriyebalp@yahoo.com *ORCID ID: 0000-0002-7262-2234*

Oktay Perk: *Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi;*
e-mail: droktayperk@hotmail.com. *ORCID ID: 0000-0002-2586-5954*

Öztürk Taşkın: *Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD,*
e-mail: drozturk275@hotmail.com *ORCID ID: 0000-0001-7328-9579*

Serhan Özcan: *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Araştırma ve Uygulama Hastanesi,*
e-mail: ozcanserhan32@gmail.com *ORCID ID: 0000-0003-4465-6063*

Serhat Samancı: *Diyarbakır Çocuk hastalıkları Hastanesi,*
e-mail: samanciserhat@hotmail.com. *ORCID ID:0000-0001-9385-132X*

Ufuk Demir: *Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD,*
e-mail: ufukdemir0853@gmail.com *ORCID ID: 0000-0002-0596-8948*

Veysel Garani Soylu*: Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi,Genel Cerrahi ABD, Yoğun Bakım BD,*
e-mail: vgsoylu@hotmail.com *ORCID ID: 0000-0002-4617-3367*

Zahide Doğanay: *Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD,*
e-mail: zahidedoganay@yahoo.com *ORCID ID:* 0000-0001-8057-5530

ÖNSÖZ

Yoğun Bakım hizmeti bir sevdadır.

Zordur, yorucudur, özveri gerektirir ama anlatılmaz, ifade edilemez bir haz verir, yoğun bakım çalışanına.

Belli ki yaşamak en güzel şey ve ondan da güzeli yaşatmak olsa gerek.

Yoksa gecenin bir yarısında evinde sıcacık yatağında yatabilecekken yoğun bakımda çalışmayı tercih ediyorsun ve canla başla o yataktaki insanı yaşatmaya gayret ediyorsun.

Hatta bu çaba içinde hastalanıp ölebiliyorsun bile.

Bu kitabımızda biz bu yolda hizmet verirken güncel bilgileri toplayarak yoğun bakımda kritik hasta bakımı kalitesini bilgi paylaşımımızla artırmayı amaçladık.

Pandemi döneminde zor şartlar altında çalışırken, yazıları ile destek veren tüm meslektaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi borç bilirim.

Özellikle covid-19 pandemi döneminde, insanlığa hizmet amacı uğruna hayatlarını kaybeden sağlık çalışanlarına da ayrıca sonsuz saygılarımı sunarım.

Prof. Dr. Zahide DOĞANAY

İÇİNDEKİLER

	YAZARLAR	**I**
	ÖNSÖZ	**III**
BÖLÜM 1:	KRİTİK HASTA VE YOĞUN BAKIM ***Zahide Doğanay***	1
BÖLÜM 2:	TRAVMA HASTASINDA KRİTİK BAKIM ***Veysel Garani Soylu***	13
CHAPTER 3:	ORBITAL FRACTURES ***Arif Ülkü Yener***	25
BÖLÜM 4:	BEYİN CERRAHİSİNDE KRİTİK HASTA BAKIMI ***Adem Doğan***	55
BÖLÜM 5:	YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE DONÖR BAKIMI ***Öztürk Taşkın***	69
BÖLÜM 6:	SEPSİS ***Ayşe Yılmaz***	79
BÖLÜM 7:	YOĞUNBAKIMDA ENFEKSİYON KONTROLÜ ***Filiz Koç***	91
BÖLÜM 8:	YOĞUN BAKIMDA DELİRYUM ***Ufuk Demir***	101
CHAPTER 9:	PAIN AND DEPRESSION MANAGEMENT IN CANCER PATIENTS WITH CRITICAL PATIENTS ***Hayriye Alp***	111
BÖLÜM 10:	KRİTİK ÇOCUK HASTADA HEMODİNAMİK MONİTORİZASYON ***Serhan Özcan***	117
BÖLÜM 11:	SOLUNUM YETMEZLİĞİ NEDENİYLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATAN KRİTİK HASTALARIN SOLUNUM DESTEK TEDAVİLERİ ***Oktay Perk***	129
BÖLÜM 12:	ÇOCUK HASTALARDA YANIK; SIVI REPLASMANI VE BESLENME ***Serhat Samancı***	141
BÖLÜM 13:	PEDİATRİK KARDİYOVASKÜLER KRİTİK HASTA BAKIMI -İLK DEĞERLENDİRME VE YÖNETİM ***Derya Duman***	155

BÖLÜM 1

KRİTİK HASTA VE YOĞUN BAKIM

Zahide Doğanay
Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD
e-mail: zahidedoganay@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0001-8057-5530

"**Kritik hasta**" ileri derecede yaşam fonksiyonları bozulmuş hasta demektir. Bu hastaların solunumsal, kardiyovasküler veya nörolojik sistemleri tek başına ya da bir kaçı birlikte çökmüş olabilir [(1)]. Bu duruma akut MI, yaşamı tehdit eden aritmiler, tekli veya çoklu organ yetmezlikleri, intrakranial kanamalar ve iskemi, zehirlenmeler, ağır travmalar, büyük ameliyatlar sonrası postoperatif izlem gerekliliği vb örnek olabilir [(2)].

Altta yatan hastalığı ve o anki mevcut ani gelişen/gelişebilecek hemodinamik bozukluklara erken müdahale amaçlı da hasta kritik hasta kabul edilip yoğun bakımda gözleme alınması gerekebilir.

Kritik hastalar yoğun bakım ünitesine, acil servis, ameliyathane, hastanedeki servislerden, polikliniklerden veya diyaliz vb ünitelerden veya başka dış hastanelerden sevk ile kabul edilebilir.

Özellikle hastanelerde servislerde, doğumhanede, acil müşahadede, diyaliz ünitelerinde vb yerlerde sağlık personeli gözetimi altında olan hastalarda takip yakından yapılmalı herhangi bir hasta kritikleşme durumu gözden kaçmamalıdır. Bunun için de Erken Uyarı Sistemi protokolleri oluşturulmalıdır.

Erken Uyarı Sitemi Skorlaması hastalarda sağlık ekipleri tarafından hastalarda potansiyel olarak gelişebilecek riskleri belirler ve takip tedavide gelişen değişikliklerin kontrolünü sağlayabilir. Hospitalize hastalarda klinik bozulmanın erken tanınmasında etken olan belirtilerinin fark edilmesi, zamanında daha özenli bakımı etkinleştirerek hasta sonuçlarının iyileşmesini sağlayacaktır [(3)].

Erken uyarı sitemleri fizyolojik parametrelerin; sistolik kan basıncı, kalp hızı, oksijen satürasyonu, solunum hızı, bilinç düzeyi ve idrar outputuna

verilen değerlerin bütününün değerlendirilerek bir skor oluşturulmasına yarar ve böylece hastada oluşabilecek riski belirleyebilir. Takip edilen değişikliklere anormallik derecesi için farklı puanlar atanarak toplam ağırlıklı bir puan elde edilir. Gözlemsel çalışmalar, hastaların yoğun bir müdahale gerektiren ciddi bir klinik olaydan 24 saat öncesine kadar genellikle klinik bozulma belirtileri gösterdiğini göstermektedir. Tedavideki gecikmeler veya genel hastane koğuşlarındaki hastaların yetersiz bakımı, yoğun bakım ünitesine (YBÜ) başvuruların artmasına, hastanede kalış süresinin uzamasına, kalp durmasına veya ölüme neden olabilir [(4)].

Monzon RL ve ark. Modifiye erken uyarı sistemi skoru 2 ve üzerinde olan hastaların yoğun bakım ünitesine yatış ve 30 günlük ölüm oranının yüksek olduğunu saptamışlar [(5)].

Modifiye erken uyarı sisteminde kalp atım hızı, solunum hızı, sistolik kan basıncı, bilinç düzeyi ve vücut ısısı 0 ile 3 arasında değerler verilerek oluşturulmuştur. Beş değişkenin değerleri toplanarak toplam skor oluşturulur (Tablo 1) [(6)].

Yoğun bakım ünitesi kritik hastalara hizmet sağlayan organize geliştirilmiş sistemlerdir. Özel medikal tedavi ve hemşire bakımının sağlanabildiği, geniş monitörizasyon sitemine sahip, akut organ yetmezliklerinde multiple fizyolojik organ desteğinin verilebildiği alanlardır. Özel olarak eğitilmiş sağlık hizmeti sağlayıcılarından oluşan bir ekip hastalara 24 saat bakımı kesintisiz sağlar [(7)].

Yoğun bakım üniteleri hedeflenen tedavinin ağırlığına,yapılacak desteğin niteliğine ve bulundurdukları destek amaçlı donanıma göre 1.,2.,3. Düzey olmak üzere üç kategoride sınıflandırılmaktadır.

Düzey 1; temel noninvaziv monitorizasyon (EKG, Nabız; SpO2), noninvazif solunum desteği verilebilen, hekim desteğini konsultasyon şeklinde yürütülen, hasta başına düşen hemşire sayısı 4 e 1 şeklinde hizmet veren birimlerdir.

Düzey 2; düzey 1 deki monitörizasyona ek olarak; kardiyak monitörizasyon (invazif arter basıncı, santral venöz basınç takibi) yapılabilen, hemofiltrasyon, mekanik ventilatör desteği de verilebilen ünitelerdir. Yatakların en az 3 de 1' i bu ek özellikleri taşıyacak şekilde olmalıdır. Ayrıca yoğun bakım uzmanına istendiğinde her an ulaşılabilmelidir. 2-3 yatağa bir hemşire olacak şekilde hizmet verilebilmektedir.

Düzey 3; 2. düzey yoğun bakıma ek olarak, tüm yataklarda ileri monitörizasyon sağlanabilen, multidisipliner olarak tüm uzmanlardan yardım alınabilen, 24 saat yoğun bakım uzmanı bulunduran ve yine 24 saat laboratuvar ve radyoloji hizmeti verebilen, sertifikalı yoğun bakım hemşirelerinin çalıştığı,

en az 2 yatağa bir hemşire sayısının sağlandığı ve yoğun bakım uzmanı ve hemşiresine eğitim verilebilen alanlardır.

Bu düzeydeki yoğun bakımlarda etkin ve doğru hastaların tedavi edilebilmesi için de yoğun bakıma yatırılacak hastanın belirlenmesi, hastanın genel durumundaki bozulmanın erken fark edilmesi, yoğun bakımdan taburcu edilmesi için kriterler belirlenmesi sayıca az olan yoğun bakım yataklarının uygun kullanımını sağlayacaktır. Aksi takdirde yoğun bakıma gereksiz yatış oranlarında artış olacak, gerçekten yoğun bakıma ihtiyacı olan hasta için yer sıkıntısı yaşanacaktır. Yoğun bakımdan çıkış kriterlerinin belirlenmesi de servise giden hastaların tekrar yoğun bakım yatış oranını azaltabileceği gibi hastaların servislerde ölümünün de önüne geçecektir.

Yoğun bakım ünitesi yatış kriterlerinin belirlenmesinde üç farklı model kullanılmaktadır [9].

1. Öncelik modeli
2. Tanı modeli
3. Objektif parametre modeli

1. Öncelik modeli:

Birinci öncelik; yoğun bakım tedavisinden fayda görecek, yoğun bakım dışında takip ve tedavi edilemeyecek, mekanik ventilasyon ve/veya sürekli invaziv hemodinamik monitrizasyon ve vazoaktif ilaç tedavisine ihtiyaç duyan hastalar. Akut solunum yetmezliği, akut miyokard enfarktüsü , şok vb.

İkinci öncelik; yoğun bakım tedavisinden fayda görecek, noninvaziv solunum desteği gereken, sürekli monitörizasyon ile takip gereken, her an durumu ağırlaşabilecek, kronik bir hastalık zemini olup üzerine akut bir durum gelişen hastalar.

Üçüncü öncelik; mevcut zemindeki hastalığı veya gelişen akut durum nedeni ile uzun dönem yaşam şansı fazla olmayan fakat akut durumun iyileştirilmesi amacı ile yoğun bakım yatışı gereken hastalar. Örn; son dönem kronik akciğer hastalığı olup akut solunum yetmezliği gelişen veya ağır serebrovasküler hastalık üzerine pnömoni gelişen ve yalnız noninvaziv mekanik ventilasyon planlanan hastalar. Metastatik malignitesi üzerine enfeksiyon, tamponat veya hava yolu obstrüksiyonu gelişen hastalar gibi.

Dördüncü öncelik; yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonu olmayan hastalar. Yoğun bakım ünitesinden fayda göremeyecek kadar iyi durumda olan; stabil hemodinamik durumlu diabetik ketoasidoz, GİS kanama, ilaç intoksiyonu gibi serviste takip edilebilecek hastalar. Yoğun bakım ünitesinden fayda

göremeyecek kadar kötü olan hastalar veya yatış ve tedaviyi kabul etmeyen hastalar. Örneğin; geri dönüşümsüz ağır beyin hasarı, çoklu organ yetmezliği, metastatik kanserler gibi.

Abdalrahman IB ve ark çalışmalarında öncelik grubu 3 ve 4 olan hastaların mortalite oranının % 86,7, öncelik grubu 1 ve 2 olan hastaların mortalite oranlarının ise % 31,3 olarak istatistiksel anlamlılık gösterdiğini saptadılar ($p<0.001$) [10].

2. Tanı Modeli [11,12]

***Solunum sistemi*:**

- Entübasyon ve mekanik ventilatör desteği gerektiren akut solunum yetmezliği
- Akut pulmoner emboli ve hemodinamik anstabilite
- Akciğer izolasyonu gerektiren masif hemoptizi
- İnvaziv hava yolu ihtiyacı olan üst hava yolu obstruksiyonu

Kardiovasküler sistem:

- Şok durumu,
- Hayatı tehdit eden aritmiler
- Dissekan aort anevrizması
- Hipertansif aciller
- Kardiovasküler sistemin sürekli invaziv monitörizasyonunun gerekliliği; arteriyel basınç, santral venöz basınç ve kardiyak output gibi.

Nörolojik sistem:

- Ciddi kafa travması
- Satus epileptikus
- Solunumun baskılanması ve mental durum değişikliği ile seyreden menenjit
- Potansiyel hava yolu obstrüksiyonuna sebep olabilecek duygu durum değişilikleri
- Myastenia gravis ve Gullian-Barre sendromu gibi solunum desteği ve/ veya kardiyovasküler monitörizasyon gerekebilecek progresif ilerleyici nöromusküler hastalıklar
- Beyin ölümü veya beyin ölümü adayı olabilecek hastalar, ve beyin ölümü tanısı alıp organ donörü olacak hastalar

Renal sistem:

- Akut renal replasman tedavisi gereken anstabil hastalar
- Renal yetmezlikle beraber akut rabdomyoliz

Gastrointestinal sistem:

- Hayatı tehdit eden gastrointestinal kanama
- Koma ve hemodinamik instabiliteye sebep olan akut hepatik yetmezlik
- Ciddi akut pankreatit

Endokrin sistem:

- Hemodinamik anstabil ve mental durumda bozulmaya neden olan diyabetik ketoasidoz
- Ağır metabolik asidoz
- Hemodinamiyi bozan tiroid fırtınası ve miksödem koması
- Koma ve hemodinamik instabilite ile birlikte olan hiperozmalar durum
- Hemodinamik instabilite ile birlikte adrenal kriz
- Diğer ciddi elektrolit bozuklukları. Örneğin kas güçsüzlüğü veya disritmi ile beraber olan hipo ve hiperkalemi. Mental durum bozukluğu ve nöbetlerle seyreden ciddi hipo ve hipernatremi. Hemodinamik monitörizasyon gereken, değişken mental duruma sebep olan ciddi hiperkalemi

Hematolojik sistem:

- Ağır koagülopati ve/veya kanama diatezi
- Hemodinamik ve/veya solunum bozulması ile sonuçlanan ciddi ağır anemiler
- Tedaviye ne cevap alınacağı bilinemeyen multiorgan yetmezlikleri ile başvuran hematolojik kanserler

Obstetrik sistem:

- Medikal olarak komplike gebelikler
- Hipertansiyon/ eklampsiyi indükleyen ağır gebelikler
- Obstetrik kanamalar
- Amniyon sıvı embolisi

Cerrahi

- Perioperatif dönemde yüksek riskli olan hastalar
- Postoperatif dönemde sürekli hemodinamik monitörizasyon / ventilatör desteği gereken ameliyatlar; vasküler cerrahi, torasik cerrahi, hava yolu cerrahisi, kraniyofasiyal cerrahi, major ortopedik ve omurilik cerrahisi, major kan kaybı ve sıvı şiftine neden olan genel cerrahi, nörolojik girişimler.

Multisistem:

- Ağır sepsis ve septik şok
- Multiorgan disfonsiyon sendromu
- Multitravma
- Major organ sistemlerinde dekompresyon yapabilecek ilaç overdozları
- Çevresel yaralanmalar; yıldırım çarpması, boğulma, hipo ve hipertermi

Yoğun bakım yatışı için genellikle uygun olmayan hastalar:

- İrreversible beyin hasarı
- Son dönem kalp, solunum ve kc hastalığı özellikle de transplantasyondan bile fayda göremeyecekse
- Kemoterapiye ve/veya radyoterapiye cevap alınamayan metastatik kanser
- Organ donörü olamayan beyin ölümü
- Persistant vejetatif duruma sebep olan nontravmatik koma hastaları

3. Objektif Parametre Modeli [14]

Vital bulgular:

- Nabız >150/dk, nabız <40/dk
- Sistolik kan basıncı <90 mmHg, sistolik kan basıncında 40 mmHg'den fazla düşme
- Ortalama arter basıncı <60 mmHg,
- Diyastolik arter basıncı >120 mmHg,
- Solunum sayısı >35/dk, solunum sayısı <8/dk.

Laboratuvar bulguları:

- PaO2 < 50 mm Hg
- PCO2 >60 mmHg
- pH <7.33
- Serum Na <110 mEq/L, Serum Na >170 mEq/L
- Serum K <2.0 mEq/L, Serum K >7 mEq/L

- pH <7.3, pH >7.5
- Serum glukoz >800 mg/dL
- Serum Ca >15 mg/dL
- Hemodinamik ya da nörolojik olarak stabil olmayan bir hastada ilaç ya da bir başka kimyasal maddenin toksik düzeyleri

Radyografi / Ultrasonografi / Tomografi (yeni tanı) : Bozulmuş mental durum ya da fokal nörolojik defisit ile seyreden SVO, kontüzyon, SAK , Anstabil organ perforasyonu, Aort anevrizma diseksiyonu .

Elektrokardiyogram: Kompleks aritmi, anstabil ya da KKY ile seyreden MI, devam eden VT, VF, Anstabil tam AV blok.

Fiziksel Bulgular (akut başlangıçlı):

- Bilinçsiz hastada anizokori
- Yanık >%10 vücut yüzey alanı
- Anüri
- Havayolu tıkanıklığı
- Koma
- Status
- Siyanoz
- Kardiyak tamponad

Yoğun bakımdan taburcu kriterleri ve tekrar yatış:

Yoğun bakıma tekrar yatış oranları %1.2-14.6 arasında değişmekle birlikte, yükselen mortalite ve artan yatış gün sayısına sebep olmaktadır. Hastanın hastalık sürecinde kötüleşme, ileri yaş, kardiyak ve/veya solunum sorunları, depresyon nedeniyle aynı yoğun bakım ünitesine tekrar kabul edildiği bildirilmektedir.

Yoğun bakımdan hasta taburcu edilebilmesi için verilecek karar çok önemlidir. Yoğun bakımdan taburcu edilen hastanın durumunun stabilleştiğinin öncelikle belirlenmesi gerekir.

Bu amaçla hemodinamik parametreleri ve hastanın bilinç durumunu içeren iyileşme göstergeleri olan verilerin en az 4 saat stabil seyretmesinin gerekliliği üzerinde durulmuştur [15].

- FiO2: <0.6, PaO2 (kPa): >10, PaCO2 (kPa): <6, HCO3 (mmol/L): >19
- Solunum hızı: 10-20/dk, O_2 satürasyonu: >95
- Sistolik kan basıncı: >100 mmHg, Kalp atım hızı: 60-100/dk

- Vücut ısısı: 36-37.5 °C
- İdrar miktarı: 1/2 ml/kg
- Hemoglobin: >9 g/dl
- Ağrı skoru: 0-1
- Hasta tam bilinçli ve oryante olmalı

Yoğun bakımdan hasta taburculuğuna karar vermek için öncelikle hastaların genel durumu, yatış sebebinde iyişleşme olup olmadığı, yoğun bakımda kalmasını gerektiren yeni bir durum gelişip gelişmediği, organ fonksiyonları, invazif işlem gereksinimi, ilaç tedavileri, bilinç düzeyi takip edilmeli. Hastaların durumları stabilleştiğinde ve yatışındaki tüm sorunlar çözüldüğünde, veya daha fazla yoğun bakım takibine gerek kalmadığında, servis takibinde de tedavisine devam edilebileceği düşünüldüğünde, mekanik ventilasyon ihtiyacı kalmadığında taburculuk düşünülmelidir.

Taburcu işlemleri planlanırken servis, bir alt basamak yoğun bakım geçiş olarak kullanılması eve taburculuk yapıldığında gelişebilecek istenmeyen komplikasyonları önlemede önemlidir. Özellikle bakım hastası olarak planlanacak hastaların palyatif servis gibi hasta yakınlarına eğitim verilebilecek bir destek servis olması gelişebilecek olaylara ve alışma sürecinde anında destek imkanı sağlayacaktır. Bu nedenle taburculuk işlemi planlanırken mutlaka aile ile de görüşülmeli fikirleri alınıp bilgilendirme yapılmalıdır.

Hastanın, ailenin ve bakacak kişilerin anksiyetesi, oluşabilecek istenmeyen durumlar, acil durumlarda nasıl müdahale edileceği, hastanın yoğun bakıma tekrar yatış olasılığı, mortalite olasılığı tekrar gözden geçirilmeli. Servislerde de doktor bakımı, hemşire bakımı ve donanım açısından iyileştirme sağlanmalı, buradaki ekibin de hasta bakım eğitimi güncellenmelidir. Yazının başında bahsedilen Early Warning(Erken Uyarı) Skorlama sistemi uygulanıma sunulmalı takip ve tedavi servislerde de özenle yürütülmelidir [16].

Yoğun bakım üniteleri hastanede yatan en ağır hastalara bakım sağlar. Yoğun bakım bir ekip işidir. Bu ekibin üyeleri başta yoğun bakım uzmanları olmak üzere, sertifikalı birebir takip hemşiresi , klinik eczacılar, solunum terapistleri, diyetisyenler, klinik psikologlar, fizyoterapistlerdir. Ayrıca hastanedeki diğer uzmanlık dalları ile de iletişimi ve konsültasyonları içerir. Yoğun bakımda çalışmak zorlu bir süreçtir. Ve gerek ekip içi gerekse alınacak konsültasyonlar sonucu fikir birlikteliği ve hastaya bir uyum içinde müdahale büyük önem arz eder. Tabi bu arada aileden mevcut hastalık ve tedavi geçmişini öğrenmek, tedavinin aşamalarında aileyi ve/veya hastayı bilgilendirmek, onaylarının alınması ve tedaviye katkılarının sağlanması da önemlidir [13].

Yoğun bakımda iletişim ister doktor-doktor, hasta-doktor, doktor-hemşire, hemşire-personel, hemşire-hasta vb. çok önemlidir. Görev tanımları belli olmalı, saygı ve özveri ana prensip olmalıdır.

Yukarıdaki becerilerin ve bilginin kazanılması sıkı bir eğitimi gerektirir ve çoğunlukla da bu deneyim için yoğun bakımda birebir çalışmak gerekir ki bu da neredeyse günün 24 saatini kapsar değişimli olsa bile.

Yoğun bakımda takip ve tedavi 24 saat kesintisiz sürdürülmeli, deneyimli hekim, hemşire ve personel istihdam edilmeli. Bu ekibin hizmet içi eğitimlerine de önem verilmeli, teknolojik ve bilgi donanımı güncel tutulmalıdır.

Sonuç olarak yoğun bakımda tedavinin esas amacı mevcut hastalığın tedavi edilip düzeltilmesidir fakat daha fazla fizyolojik bozulmayı da önlemek olmalıdır.

Tablo 1							
Değerler ve Modifiye Erken Uyarı Sistemi							
Değerler	Skorlar						
	3	2	1	0	1	2	3
Kalp Hızı (atım/dk)		≤ 40	41 – 50	51 - 100	101 – 110	111 – 120	> 120
Solunum Hızı (Solunum/dk)		< 9		9-14	15 – 20	21 – 29	≥ 30
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	≤ 70	71 - 80	81 - 100	101 – 199		≥ 200	
Bilinç Düzeyi				Uyanık	Konfüze	Ağrıya cevap	Bilinçsiz (Cevapsızlık Hali)
Isı (ºC)		≤ 35		35.1 - 37.8		< 37.8	

KAYNAKLAR:

1. Sprigings, David; Chambers, John (2017). Acute Medicine - A Practical Guide to the Management of Medical Emergencies, 5th Edition || The critically ill patient. , (), 1–8.
2. Marshall JC, Bosco L,Adhikari NK,Connolly B,Diaz JV,Dorman T. What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Crit Care. 2017 ;37:270-276.

3. Early Warning System Scores: A Systematic Review. Evidence-based Synthesis Program (ESP) Center Portland VA Medical Center Portland, OR Devan Kansagara, MD, MCR, Director. January 2014.
4. McGaughey J, Alderdice F, Fowler R, Kapila A, Mayhew A, Moutray M. Outreach and Early Warning Systems (EWS) for the prevention of intensive care admission and death of critically ill adult patients on general hospital wards. Cochrane Database Syst Rev. 2009(3):CD005529.
5. Monzon LR, Boniatti MM. Use of the Modified Early Warning Score in İntrahospital transfer of patients. Rev Bras Ter Intensiva. 2020;32(3):439-443.
6. D. R. Goldhill; A. F. McNarry; G. Mandersloot; A. McGinley (2005). A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. , 60(6), 547–553. doi:10.1111/j.1365-2044.2005.04186.x
7. Marshall, John C.; Bosco, Laura; Adhikari, Neill K.; Connolly, Bronwen; Diaz, Janet V.; Dorman, Todd; Fowler, Robert A.; Meyfroidt, Geert; Nakagawa, Satoshi; Pelosi, Paolo; Vincent, Jean-Louis; Vollman, Kathleen; Zimmerman, Janice (2016). What is an Intensive Care Unit (ICU): A Report of the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Journal of Critical Care, (), S0883944116302404–.
8. Akpir K. Yoğun bakım serüveni: dün bugün. Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2002;1: 6-12.
9. Vanessa Maria Horta Caldeira , João Manoel Silva Júnior, Amanda Maria Ribas Rosa de Oliveira, Seyna Rezende, Leonardo Atem Golçalves de Araújo, Marcus Ribeiro de Oliveira Santana, Cristina Prata Amendola, Ederlon Rezende. Criteria for patient admission to an intensive care unit and related mortality rates. Revista da Associacao Medica Brasileira 56(5):528-34.
10. Abdalrahman IB, Elgenaid SN, Babiker Ahmed MA. Use of intensive care unit priority model in directing intensive care unit admission in Sudan: A prospective cross-sectional study.Int J Crit Illn Inj Sci. 2021 Jan-Mar;11(1):9-13.
11. Dr. Pınar Uymaz. Uludağ Üniversitesi SUAM Acil servise kritik hasta başvurusu ve yoğun bakım yatışları: 3 aylık inceleme. Uzmanlık Tezi. 2016, sayfa 16,17.

12. K Ehikhametalor, LA Fisher, C Bruce , A Aquart, J Minott, C Hanna. Guidelines for Intensive Care Unit Admission, Discharge and Triage, West Indian Med J 2019; 68 (Suppl. 2): 4.
13. Jennifer N. Ervin, Jeremy M. Kahn, Taya R. Cohen, Laurie R. Weingart. Teamwork in the Intensive Care Unit. Am Psychol. 2018 ; 73(4): 468–477.
14. Sevim ÇELİK. Yoğun Bakım Ünitesinde Hasta Kabul ve Taburculuk Kriterleri. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2007;11(2):96-101.
15. Knight G. Nurse-led discharge from high dependency unit. Nurs Crit Care 2003;8:56-61.
16. Henry T. Stelfox , MD , PhD ; Dan Lane , MSc ; Jamie M. Boyd , BA ; Simon Taylor , BSc ; Laure Perrier , MEd , MLIS ; Sharon Straus , MD ; David Zygun , MD ; and Danny J. Zuege , MD , FCCP. A Scoping Review of Patient Discharge From Intensive Care Opportunities and Tools to Improve Care Chest. 2015 Feb;147(2):317-327.

BÖLÜM 2

TRAVMA HASTASINDA KRİTİK BAKIM

Veysel Garani Soylu
Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi ABD, Yoğun Bakım BD
e-mail: vgsoylu@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4617-3367

1. Giriş

Yaralanmalar, 45 yaş altındaki hastalarda önde gelen ölüm nedenidir. Travma hastasının yoğun bakım ünitesinde bakımı, diğer yoğun bakım hastalarından birçok yönden farklılık göstermektedir ve bu farklılıkların en önemlilerinden biri; operatif ve nonoperatif tedavinin sürekli olarak hasta yönetimine entegre edilme ihtiyacıdır. Travma hastalarının bakımında ilerleme kaydedilmiş olmasına rağmen, bu hasta popülasyonunda kontrolsüz kanama, şiddetli kafa travması veya çoklu organ disfonksiyonu sendromunun gelişmesi nedeniyle ölüm çok yaygın olmaya devam etmektedir [(1)].

Yoğun bakım ünitesi(YBÜ) takibi gerektiren kritik travma hastaları için travmaya özel bir YBÜ'de hastaların yönetimi olumlu klinik sonuçlarla ilişkilidir. Yapılan son çalışmalar göstermiştir ki; travmanın etkileri ve sonuçları bakımından değerlendirildiğinde, travmayı önleme ve travma sonrası rehabilitasyona daha fazla önem verilmesi gerekmektedir [(2)]. Şiddetli travma hastaları yoğun bakım tedavilerine ihtiyaç duyabilirler. Bu hastaların tedavileri uzayabilir ve sepsis, MODS, enfeksiyon vb. durumlar nedeniyle ilk yaralanma ikincil öneme kayabilir [(3)].

Pratik açıdan, yoğun bakıma ihtiyaç duyan travma hastaları iki gruba ayrılır:

I- Hastaneye başvuru zamanında yakın düzeyde desteğe ihtiyaç duyanlardır. Bunlar; toraks yaralanmaları, büyük kafa yaralanmaları ve şokta (hemorojik) olan hastalardır. (Resusitatif cerrahi sonrası iyileşme sürecinde olan hastalar)

II- Travma, sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS), sepsis, ALI ve MODS'un sonraki komplikasyonlarından muzdarip olan hastalardır.

İlk grup ameliyathane süreci ile ele alınır ve hastalar ikinci gruba girerse palyatıf bakım sürecinde hasta yönetimi devam eder.

2. Yoğun Bakım Öncesi İlk Resusitasyon

Bariz bir eksternal kanamanın yokluğunda travma yönetimi hava yolu, solunum ve dolaşım ile başlar. İdeal olarak yoğun bakım birimi travma ekibi içinde temsil edilmelidir. Bu genellikle rolü hava yolunun değerlendirilmesinin ötesine geçen bir anestezisttir. Hasta uyanıksa hastadan veya hasta yakınından; en son ne zaman yediği veya içtiği, alerjileri, kullandığı ilaçlar ve diğer eşlik eden hastalıklar da dahil olmak üzere tam bir öykü alınması gerektirir. Hasta acilen entübasyon ve ventilasyon gerektiriyorsa, servikal omurga yaralanması riski olan tüm travma hastalarında entübasyon sırasında servikal omurga immobilizasyonu sağlanmalıdır. Yeterli ağız açıklığına izin vermek için servikal yakanın çıkarılması gerekebilir, ancak uygun bir asistan manuel olarak immobilizasyon uygulamalıdır. Travma ekibinin belirli bir üyesi; hastanın yaşamsal belirtileri, kan sonuçları ve tıbbı mudahaleleri açısından sonuçları kayıt altına almalıdır.

3. Akut Sıvı Resüsitasyonu

Hacim replasmanı hipovolemiyi tedavi etmek için kabul edilen yöntemdir ancak aynı zamanda diğer organ sistemlerinide etkileyeceği unutulmamalıdır. Sürekli kan veya normotonik sıvıların infüzyonları, önemli periferik doku ödemine neden olur, hem gaz değişimini hem de kardiyak fonksiyonu bozarak ekstravasküler akciğer sıvısında artışa katkıda bulunabilir. Geleneksel olarak çoklu travma hastalarına hayati organ perfüzyonunu sürdürmek için agresif sıvı resüsitasyonu ve kan basıncı desteği verilmiştir [(4)]. Hemostaz sağlanana kadar sıvı resüsitasyonunun sınırlandırılması gerektiği konusunda artık net bir görüş vardır ve kanamayı durdurmak için cerrahi müdahale gerektiğinde acil serviste gecikmeler mortalite artışının bir nedenidir. Sıvı resüsitasyon fazının merkezi hedefleri;

a. etkili bir kan hacminin restorasyonu,
b. doku perfüzyonunun optimizasyonu
c. iskemi-reperfüzyon hasarının önlenmesi/sınırlandırılmasıdır.

Hasta hemostaz sağlanana kadar kasıtlı hipotansif bir yaklaşımla yönetilmelidir. Agresif sıvı uygulaması, gizli bir yaralanmadan veya yetersiz stabilize edilmiş

pelvik bölgeden kanamayı şiddetlendirebilir, ancak serebral perfüzyonun sürdürülmesi açısından kan basıncı desteği önemli bir terapötik müdahale olarak kabul edilmiştir [5].

4. Servikal Omurga Taraması

Künt politravma hastalarının %5-10'unda servikal omurga yaralanması eşlik eder. Şiddetli bir kafa travmasının varlığı, göreceli servikal omurga yaralanması riskini 8,5 kat ve fokal nörolojik defisiti 58 kat artırır. Künt travma hastaları için tek başına bilgisayarlı tomografi(BT) taraması kullanılan bir protokolün, servikal omurga yaralanmasını kaçırma riskinin %0.04 olduğu gösterilmiştir. BT taramasının duyarlılığı %98.1, özgüllüğü %98.8 ve negatif tahmin değeri %99.7 dir. Ancak; hiçbir görüntüleme yönteminin %100 duyarlılığa sahip olmayacağı ve herhangi bir protokol tarafından her zaman kaçırılan yaralanmaların olacağı unutulmamalıdır [6,7].

5. Operasyon Zamanı (Hasar Kontrol Cerrahisi)

Hasar kontrol cerrahisi kavramı travma hastalarının yönetiminde artık iyice yerleşmiş bir kavram olup , son on yılda stabil olmayan travma hastalarının kabul edilen tedavi yöntemi haline gelmiştir. Bu, hasta fizyolojisi, sıvı yüklemesine yanıt ve kan kaybı düzeyi temelinde alınan aşamalı bir cerrahi yaklaşımı ifade eder [8]. Hasar kontrol cerrahisi geçiren kritik şekilde yaralanmış travma hastası için iki temel hedef vardır:

I- kanama kontrolü

II- kaynak (kontaminasyon) kontrolü

Yoğun Bakım Ünitesi, Hasar Kontrol Cerrahisinin (HKC) bir bileşenidir. Multipl travmalı hastalarda travmaya sekonder koagülopati gelişebilir. Travma hastasında gelişen koagülopatinin hem hipotermiden hem de asidoz tablosundan ("ölüm üçlüsü"nden) kaynaklandığı bilinmektedir. Ancak altta yatan nedenler çok faktörlü olup koagülopatinin gelişiminde rol oynayan altı ana mekanizma vardır:

i. doku travması
ii. şok
iii. hemodilüsyon
iv. hipotermi
v. asidoz
vi. inflamasyondur.

6. Yoğun Bakım Süreci

Hasta yoğun bakım ünitesine ilk kabul edildiğinde, resüsitasyon ve olası yaralanmaların daha fazla değerlendirilmesi aynı anda yapılmalıdır. Acil serviste olduğu gibi, devam eden resüsitasyon, ince ayrıntılardan önce gelir. Yaygın bir tuzak ise, daha az belirgin ancak potansiyel olarak daha geri planda olduğu düşünülen yaralanmalar istenmeden görmezden gelinirken, yalnızca yaşamı tehdit eden yaralanmalara odaklanmaktır. Bu nedenle, yoğun bakımda hastanın devam eden acil resüsitasyonu tamamlandığında, hastaya üçüncül bir bakış ile hastanın tüm yaralanmalarının ve bugüne kadarki bakımının kapsamlı bir incelemesini ve ertelenmiş yaralanmaların tanımlaması ve mudahalesi yapılmalıdır. Özel olarak dahil edilecek parametreler, eksiksiz ve doğru bir öykü alınması, kapsamlı bir fizik muayene yapılması, tüm görüntüleme çalışmalarının ve laboratuvar verilerinin gözden geçirilmesi ve ek testlerin planlanmasıdır.

7. Ventilasyon ve Solunumsal Destek

Ağır travmalarda ve özellikle künt göğüs travmalarında mekanik ventilasyon sıklıkla gereklidir. Çoklu travma geçiren hastalarda akut akciğer hasarı (ALI) ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişimi nadir değildir. ARDS'li hastalarda önemli mortalite yararları gösteren ARDS-net çalışmasının yayınlanmasının ardından, mevcut klinik bakım, yüksek pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) ve düşük tidal hacimli ventilasyonun yararları ortaya konulmuştur [9]. Erken (8. günden önce) trakeostominin çoklu travma hastalarında da faydalı olduğu, pnömoni insidansını azalttığı ve mekanik ventilasyondan ayrılma süresini kısalttığı gösterilmiştir. Belirgin pulmoner kontüzyon (PaO2 / FiO2 oranı < 300) olan ve aslında entübasyon gerektiren hastaların tek başına non-invaziv ventilasyon ile güvenle tedavi edilebileceği son çalışmalarda gösterilmiştir [10]. Tek taraflı göğüs travması olan hastalarda ventilatörle ilişkili akciğer hasarı, sağlıklı akciğerde belirgin bir risktir; çünkü bu sağlam akciğer, aşırı gerilme ve yırtılmaya neden olacak şekilde tercihen ventile edilebilir [11].

8. Hemodinamik Destek

Travma hastasında; tanı koyma ve tedaviye başlamadaki gecikmeler, ayrıca optimal olmayan resüsitasyon, periferik vasküler yetmezliğin gelişmesine ve hayati organ disfonksiyonu ile sonuçlanabilecek oksijen kullanımında geri dönüşü olmayan kusurların gelişmesine katkıda bulunur. Yeterli bir kalp debisi sağlanarak ve sürdürülerek; hayati organların perfüzyonunu sürdürmek için sistemik kan basıncının yeterli olmasını sağlayarak doku kan akışı yeniden

sağlanmalıdır. Geleneksel olarak, 60 mm Hg'lik bir ortalama arter basıncı (veya 80 mm Hg'lik sistolik kan basıncı) yeterli kabul edilmiştir. Resüsitasyon geleneksel olarak normal hemodinamik değerlere ulaşmayı amaçlasa da, kritik durumdaki birçok hastanın hayatta kalması, kalp debisi, oksijen sunumu ve oksijen tüketimi ile ilişkilidir. Travma hastalarının hemodinamik takibi, periferik perfüzyon, nabız hızı, sıvı uyarılarına santal veöz basınç (CVP) yanıtı, ekokardiyografi (EKO) ve PiCCo gibi enstrumanlarla yakından takip edilmelidir. Yeterli volüm resüsitasyonu ve inotropik destek, hemodinamik stabilizasyonu sağlayıp sağkalımı artırırken, tek başına inotrop destekle aynı düzeyde kardiyak desteğin elde edilmesi sağlanamaz.

9. Travmatik Beyin Hasarı (TBH)

Travmatik beyin hasarı iki gruptur;

I. Birincil beyin hasarı: doğrudan kraniyal bölgeye alınan darbe ile gelişen hasar, genellikle travmanın hemen ardından ortaya çıkar.
II. İkincil beyin hasarı: birincil olayı takiben zaman içinde (saatler ila günler) gelişen yıkıcı değişiklikler (Tablo 1).

Beyin parankiminin yanı sıra kafatası, meninksler, dura ve kan damarlarında doğrudan yaralanma meydana gelebilir ve bu da yer kaplayan lezyonlara veya hematomlara neden olabilir.

Tablo 1- Sekonder beyin hasarı nedenleri

Sistemik	İntrakraniyal
Hipoksi	Kafa içi basınç artışı
Hipotansiyon	Hematom
Anemi	Konvülsiyon
Hipo/hiperkarbi	Enfeksiyon
Ateş	Vazospazm
Hipo/hiperglisemi	
Hiponatremi	

İnvaziv kafa içi basınç (ICP) monitörleri, kafa travmalı hastalarda nöro-yoğun bakım ünitelerinde uzun yıllardır kullanılmaktadır. Kafa içi basınç izleme ekipmanının takılmasından kaynaklanan advers olayların insidansının minimum olduğunu gösteren veriler bulunduğundan, sahada kullanılması güvenlidir. Tanı ve tedavinin öncelikle çoklu organ yetmezliğini önlemeye ve ikincil beyin hasarını en aza indirmeye yönelik olması gerekir [(12)]. Bu nedenle kanamanın erken kontrolü, dolaşımın ve doku oksijenasyonunun stabilizasyonu, serebral perfüzyon basıncının ve serebral kan akışının optimizasyonu ve artmış kafa içi basıncının yeterli tedavisi zorunludur. Mevcut kanıtlar, 20-25 mmHg'nin, üzerinde ICP'yi düşürmek için tedaviye başlanması gereken üst eşik olduğunu göstermektedir.

Travmatik beyin hasarında ;yoğun bakım tedavisi, ICP kontrol ederek ikincil yaralanmanın etkisini azaltmayı amaçlar. Serebral perfüzyon basıncının (CPP) 70 mm Hg'den daha yüksek seviyelerde sürdürülmesi, artık travmatik beyin hasarının yönetiminin hayati bir bileşeni olarak kabul edilmektedir. Serebral Perfüzyon Basıncı Formülü: (BPB=OAB-KİB) formuluyle hesaplanır. Travmatik beyin hasarı (TBH) zamanı ile resüsitasyonun tamamlanması arasında meydana gelen 90 mmHg'nin altındaki sistolik kan basıncı, mortalitede %33'lük bir artış ile ilişkilidir. TBH olan hastalarda ateş; serebral metabolık gereksinimi (O2 ihtiyacı açısından) arttıracağı için dikkatle takip edilip önlenmelidir. TBH olan hastalarda ;nöbetleri önlemek için antikonvülzanların rutin kullanımına dair çok az kanıt vardır (Tablo 2).

Tablo 2- Kafa travmasında basamak tedavisi

GKS<9, KİB monitörizasyonu, BPB=70 mmHg
KİB>20 mmHg
BOS drenajı
KİB>20 mmHg
Mannitol ve Hipertonik salin
KİB>20 mmHg
Sedasyon, Hafif hiperventilasyon ($PaCO_2$, 30-35 mmHg)
KİB>20 mmHg
Dekompresif kraniyotomi, Barbitürat koması, Hipotermi
GKS: Glasgow Koma skoru; BPB: beyin perfüzyon basıncı; KİB: kafa içi basıncı; BOS: beyin omurilik sıvısı

10. Torasik Travma

Önemli künt göğüs travmalarının önde gelen nedeni trafik kazalarıdır. Trafik kazaları;bu tür yaralanmaların %70-80›ini oluşturur [13]. Düşmeler ve şiddet eylemleri diğer nedensel mekanizmalardır[14]. Blast yaralanmaları ayrıca önemli künt torasik travma ile sonuçlanabilmektedir. Künt travma genellikle göğüs duvarı yaralanmalarına neden olur. Bu yaralanmalarla ilişkili ağrı, ventilasyonu tehlikeye atabilir. Pulmoner kontüzyonlar, sıklıkla majör göğüs travması ile ilişkilidir ve benzer bir mekanizma ile ventilasyonu bozabilir. Bu yaralanmaların ürettiği şant ve ölü boşluk havalandırması da oksijenasyon bozukluğuna neden olabilir. Önemli kardiyak yaralanmalara veya ciddi büyük damar yaralanmalarına (örn., torasik aort bozulması) neden olan künt travma, genellikle yeterli tedavi uygulanmadan önce ölümle sonuçlanır. Penetran göğüs travmasında; klinik sonuçlar, yaralanmanın mekanizmasına, yaralanmanın konumuna, ilişkili yaralanmalara ve altta yatan hastalıklara bağlıdır [15]. Risk altındaki organlar, intratorasik içeriğe ek olarak, intraperitoneal visserayı, retroperitoneal boşluğu ve boynu içerir.

11. Ekstremite Travması

Ekstremitede izole yaralanmaları olan, yoğun bakım takibi gereken hastalar kapsamlı resüsitasyon ve/veya operatif müdahale gerektiren özel dikkat gereken hasta gruplarıdır. Hastaların hızlı bakımı ve sonuçların iyileştirilmesi için ortopedi, cerrahi ve anestezi ekipleriyle konsültasyon şarttır. Ekstremitelerde kas hasarına bağlı olarak akut fazda miyoglobinüri ve akut böbrek yetmezliği kliniğine neden olabileceği gibi uzun vadeli etkileri ise kontraktürlerdir. Ayrıca; kompartman sendromu açısından hastalar yakın takip edilmeli ve kompartman içi basınç ölçülmelidir.

12. Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)

Abdominal kompartman sendromu; travma, ileus, retroperitoneal kanama, mezenterik ödeme bağlı gelişebilir. Abdominal basınç, arter basıncının üzerine çıktığında kompartımanda iskemi meydana gelir. Bu durum, ilerleyici bir metabolik asidoza yol açan akut böbrek yetmezliği veya bağırsak iskemisi olarak kendini gösterebilir. AKS; yetersiz ventilasyon ve azalmış idrar çıkışı ile tanınabilir. Ancak, bu bulgular nispeten spesifik değildir. AKS ≥25 mm Hg'lik bir intraabdominal basınç (İAB) ile ilişkilidir. Son zamanlarda tanımlanan abdominal perfüzyon basıncı (APB) ise; ortalama arteriel basınç (OAB) ile İAB arasındaki farktır [16]. İntra abdominal hipertansiyon (İAH)'a bağlı hasarın

en iyi göstergesidir. İAH/AKS olan hastalarda APB >50-60 mmHg tutulması önerilir.

13. Pelvik Travma

Pelvik kanamayı kontrol etmedeki ilk büyük hedef, stabil olmayan pelvik yaralanmanın stabilizasyonudur. Bu, pelvis çevresinde sıklıkla (ancak her zaman değil) uygulanan bir pelvik bağlayıcının kullanılması ve ardından harici bir sabitleme cihazının uygulanması ile yapılır. Bu yol ile kanama kontrolü sağlanıp cerrahi ertelenebilir. Pelvik travma hastalarında, superior vena kavaya drene olan kollar yoluyla intravenöz erişim sağlanmalıdır. Pelvik kanamaya batın içi kanama eşlik ediyorsa acil laparotomi yapılmalıdır yoksa pelvik anjiografi ile embolizasyon işlemi uygulanabilir. Pelvik kırığı olan travma hastalarında derin ven trombozu riski %60 kadar yüksektir ve daha sonra pulmoner emboliyi önlemek için bir inferior vena kava filtresinin yerleştirilmesine ihtiyaç duyulabilir [17].

14. Ek Bilgi

Önceden, kafa içi kanaması veya fokal nörolojik defisiti olmayan travma hastalarının tipik olarak kalıcı nöropsikolojik ve duygusal defisitler açısından düşük riskli olarak kabul edildiği düşünülmüştü. Ancak; kafa içi kanaması veya fokal nörolojik defisiti olmayan travma hastalarının neredeyse iki kat daha olası kalıcı bilişsel bozulma olduğu gösterilmiştir [18]. Bu bilişsel bozulma, işlevsel kusurlar, düşük yaşam kalitesi ve işe geri dönememe ile ilişkilidir [19].

15. Travma Hastasında Beslenme

Travma veya stres durumu ile karşılaşan organizmada birbirini takip eden iki kademeli cevap oluşur :

I. **Ebb fazı:** Travmayı takiben hemen başlayan ve en çok 2-4 saat süren bu dönemde hipotalamik ve hipofizer aks stimüle olur, vücudun genel davranışına sempatik aktivite hakimdir. Oksijen tüketiminin azaldığı bu kısa süreli devrede hipometabolik durum gözlenir.
II. **Flow fazı:** Bu dönemde aşırı oksijen tüketimiyle birlikte giden aktif metabolik faaliyetin etkileri gözlenir.

Pratikte uygulanan kalori ihtiyacı hesaplaması 25–35 kcal/kg/gün şeklindedir Hastanın hangi derecede bir strese maruz kaldığını anlayarak ona göre bir

miktar belirlemek önemlidir ve bu iş deneyim gerektirir. Bir miktar hipokalorik kalınabilir ki günümüzdeki bilgilerle bu durumun çok da zararlı olmadığı gösterilmiştir. Düzenlenecek bir nütrisyon programında karbonhidratlar ve lipidler birlikte bulunmalı, ayrıca hastanın günlük protein ihtiyacı 1 gr/kg olarak hesaplanmalıdır.

16. Sonuç

- Fizik muayene tekrar edilmeli.
- Her zaman tespit edilmemiş hasarın olabileceği göz önünde bulundurulmalı.
- Cerrahi ekiple her zaman yakın iletişim kurulmalı.
- Operasyonun hem tanısal hem de tedavi amacıyla yapılabileceği unutulmamalı.
- Anstabil bir hasta tanısal bir amaç için yoğun bakımdan çıkarılmamalı.
- PaO2 ’yi 60 mmHg’nın üzerinde tutmak amacıyla erken O2 tedavisi ve gereğinde mekanik ventilasyon düşünülmeli.
- Yeterli O2 sunumunu sağlamak için Hb 7-9 g/dl arasında tutacak şekilde kan ve kan ürünleri transfüzyonu uygulanmalı.
- Kristaloid, kolloid ve gerekli durumlarda kan/kan ürünleri replasmanı ile intravasküler volümün sağlanması ve hipovolemi önlenmeli.
- Ciddi kafa travmalı hastalarda normal veya yükselmiş kan basıncının restorasyonu ve normoventilasyon sağlanmalı.
- Spinal travmalı hastalarda erken metilprednizolon uygulanması ve immobilizasyonun sağlanmalı.
- Opioidler, NSAID ile analjezi düşünülmeli.
- Benzodiazepin, propofol gibi ajanlar yardımıyla sedasyon düşünülmeli.
- Erken enteral nütrisyonun başlanmalı.
- Antibiyoterapi düzenlenmeli.
- Akut böbrek yetmezliği gelişimi durumunda erken hemofiltrasyon veya hemodiyaliz düşünülmeli.
- Gerektiğinde erken operasyon düşünülmeli.
- Uzun süre immobil kalacak hastalarda tromboemboli profilaksisi düşünülmeli.
- Travma hastaları gelişen tedavi protokolleri ile daha fazla hayatta tutunabildikleri için bu hastalarda morbiditeyi azaltmaya yönelik araştırmalar ön plana alınmalı.

KAYNAKLAR

1. Anderson RN, Smith BL: Deaths: Leading causes for 2002. Natl Vital Stat Rep 2005; 53:1– 89
2. 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; 276:322–328
3. Roberts MJ, Salmon JB, Sadler PJ. The Provision of Intensive Care and High Dependency Care in the Field J R Army Med Corps 2000; 146: 99-103.
4. Clarke JR, Trooskin SZ, Doshi PJ, Greenwald L, Mode, CJ. Time to laparotomy for intra-abdominal bleeding from trauma does affect survival for delays up to 90 minutes. J Trauma 2002; 52: 420-425.
5. O'Conor CE. Diagnosing traumatic rupture of the thoracic aorta in the emergency department. Emerg Med J 2004; 21: 414-419.
6. Sanchez B, Waxman K, Jones T, Conner S, Chung R, Becerra S. Cervical spine clearance in blunt trauma: evaluation of a computed tomography–based protocol J Trauma 2005; 59: 179 –183.
7. Brohi K, Healy M, Fotheringham T et al. Helical computed tomographic scanning for the evaluation of the cervical spine in the unconscious, intubated trauma patient. J Trauma 2005; 58: 897–901.
8. Loveland JA, Boffard KD. Damage control surgery in the abdomen and beyond. Br J Surg 2004; 91: 1095-1101.
9. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301-1308.
10. Dimopoulou I, Anthi A, Lignos M et al. Prediction of prolonged ventilatory support in blunt thoracic trauma patients. Intensive Care Med 2003; 29: 1101-1105.
11. Vidhani K, Kause J, Parr M. 2002. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of noninvasive ventilatory support. Resuscitation 2002; 52: 265-268
12. Sumann G, Kampfl A, Wenzel V, Schobersberger W. Early intensive care unit intervention for trauma care:what alters the outcome? Curr Opin Crit Care 2002; 8: 587–592

13. Lavery GG, Lowry KG. Management of blast injuries and shock lung. Current Opinion in Anaesthesiology 2004; 17: 151-157.
14. Sayman AG, Findlay GP. The management of blunt thoracic trauma. Br J Anaes / CEPD Review 2003; 6: 171-174
15. Asensio JA, Arroyo H, Veloz W et al. Penetrating thoraco-abdominal injuries: ongoing dilemma – which cavity and when? World J Surg 2002; 26; 539-543.
16. Gentilello LM, Pierson DJ. Trauma critical care. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 604–607.
17. Fangio P, Asehnoune K, Edouard A, Smail N, Benbamou D. Early embolization and vasopressor administration for management of lifethreatening hemorrhage from pelvic fracture. J Trauma 2005; 58: 978–98
18. Dicker RA, Morabito DJ, Pittet J-F, Campbell AR, Mackersie RC. Acute respiratory distress syndrome criteria in trauma patients: why the definitions do not work. J Trauma 2004; 57: 522-528
19. Schiller HJ, McCann UG, Carney DE, Gatto, LA, Steinberg JM, Nieman GF. Altered alveolar mechanics in the acutely injured lung. Crit Care Med 2001; 29: 1049-1055

CHAPTER 3

ORBITAL FRACTURES

Arif Ülkü Yener
Ankara Keçiören Training and Research Hospital
Department of Ophtalmology
e-mail: arifulkuyener@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0039-0438

1. Introductıon

The approach to orbital fractures requires great experience and skill due to its complicated anatomy, damage to vital structures such as the globe and brain, and ultimately affecting a very important sense like vision. Reconstructing of the orbit, a small bony cavity filled with numerous vital and delicate structures, is challenging for any surgeon as it requires tremendous precision. The extent of post-traumatic orbital injury should be determined by an accurate and rapid radiological examination. Management of orbital traumas, of which morphology and biodynamics differ significantly from other cranio-maxillofacial fractures, needs to a thorough knowledge. Achieving the desired surgical result may be possible with the selection of proper indication for intervention. In traumatic cases, this vital structure needs the support of many specialities including otolaryngology, plastic surgery, oral maxillofacial surgery, ophthalmology, neurosurgery, and emergency medicine [(1)].

2. Epidemiology

More than 2.5 million eye injuries occur each year, which means an average of 1.7 visits daily [(2)]. Orbital trauma makes up nearly 3% of all emergency department admissions [(3)]. Orbital fractures are more common in young adults and adolescent males [(4)]. Motor vehicle collisions and assaults are the most common causes of injury among adults with orbital fractures, while falls, ball strikes, and assaults are the most frequent mechanisms in children[(5,6)]. Blunt orbital trauma is among the widespread avoidable causes of monocular blindness in developed countries. Globe injuries such as ruptured globe, hyphema or

retinal injury are commonly associated with an orbital fracture (29 to 50 percent of patients) [7].

3. Anatomy

The orbit is composed of seven skull bones: frontal, maxillary, zygomatic, lacrimal, palatine, sphenoid, and ethmoid bones [1]. The orbital skeleton can mainly be divided into rims and walls. These include the medial, inferior, lateral, and superior orbital walls and rims. The frontal bone, zygomatic bone, and the maxilla form the rims of the orbit. Orbital cavity is a pyramidal structure consisting of the orbital aperture anteriorly, and the apex ending in the optic foramen posteriorly. The orbit has a width of 40 mm medial to lateral and a mean height of 35 mm [8]. The volume of the globe is 7 cc, while the orbital volume of an adult is about 30 cc. Normally, globe and orbital volumes are symmetrical at any age. Lateral walls are about 90° to each other, while the medial walls of the orbits are parallel to each other. The base is diverted anterior and lateral, the apex is superomedially placed. Major structures in the orbit: eye/ globe, extraocular muscles, orbital fat, optic nerve, nasolacrimal duct, abducens, oculomotor, and trochlear nerves, V1 and V2 of trigeminal nerve, ophthalmic vessels, and ciliary parasympathetic ganglion [1].

The following structures should be considered when evaluating an orbital fracture: extraocular muscles, medial and lateral canthal ligaments, lacrimal duct system, sinuses adjacent to orbit, infraorbital and supraorbital nerves. Superior orbital rim and roof of the orbit are formed by the thick frontal bone. Upper medial part of the orbital roof is adjacent to frontal sinus. Greater wing of sphenoid and zygomatic bone form the lateral orbital wall. Orbital floor and infraorbital rim consist of maxillary, zygomatic, and palatine bones [9]. Supraorbital nerve passes through the supraorbital notch, placed at the junction of middle and medial thirds of superior orbital rim. Lateral canthal ligament attaches to the zygoma. Inferior rectus and inferior oblique muscles lie above the orbital floor.

Maxillary sinus is situated beneath the orbital floor. Lacrimal, sphenoid and ethmoid bones, and frontal process of the maxilla form the medial orbital wall. Lamina papyracea, located between the orbital cavity and ethmoid sinuses is a thin bone and often injured in trauma,. Infraorbital nerve (branch of V2) providing sensation to tissue overlying the midface and the floor exits from a foramen in the maxilla. Medial rectus muscle runs close to medial orbital wall and can be entrapped when the wall is damaged. Posterior and anterior ethmoidal arteries are located at the junction of roof and medial wall. Other

important structures associated with the inner wall are trochlea, lacrimal sac, and medial canthal tendon [9].

Six extraocular muscles create an intraorbital cone behind the globe. Centrally, the optic nerve sheath passes through the optic canal to the brain. Optic nerve sheath is an extension of duramater and contains the optic nerve, small veins, and ophthalmic artery. Lymphatics and veins settle within the orbital fat of the muscle cone. The globe placed in anterior part of the orbit consists of three layers. The outermost fibrous layer consists of sclera and cornea, while the innermost sensory layer forms the retina, choroid posteriorly and ciliary body anteriorly form the middle vascular layer. Anterior segment is subdivided by the iris into the anterior and posterior chambers. The lens separates the globe into an anterior chamber, which contains the aqueous humor, and the posterior segment containing the more viscous vitreous humor. The lens is attached to sclera by radially directed zonular fibers [10].

3.1 Orbital walls

The floor slopes slightly from medial to lateral side. The Hammers's key area, the highest point forming a protrusion, which localizes in posteromedial aspect of the floor affects the position of the globe in anteroposterior axis [13]. In sagittal view, the floor has an indistinct S shape with a concave front and a convex back. The floor is constituted by maxillary, zygomatic and palatine bones. Lateral wall is separated from the floor by inferior orbital fissure. Infraorbital artery, branches of the sphenopalatine ganglion, and the maxillary division and branches of the V nerve are conducted from the medial side of the fissur, while the inferior ophthalmic vein passes laterally to be linked with the pterygoid plexus. Infraorbital groove, which conducts infraorbital neurovascular bundle, originates from the inferior orbital fissure [1].

The roof separating the cranial cavity from orbital contents is created by a concave broad plate of frontal bone. The lesser wing of sphenoid makes a small contribution to the posterior part of the roof. Optic nerve enters into the orbit through the optic foramen, which is the end point of the roof. In anterolateral part, there is a shallow depression named lacrimal fossa, while trochlear fossa having the cartilaginous pulley of superior oblique muscle is 5 mm from the inner side of supraorbital margin [1]. A suture line at the junction of medial wall and the roof lies in close proximity to cribriform plate and tends to fragmentation. cerebrospinal fluid (CSF) leak into the nose or orbit, or sometimes both, occurs along this suture line. Cranial nerves III, IV, VI and V-1, and ophthalmic vein pass through the superior orbital fissure presenting between the roof and lateral orbital wall.[1]

Supraorbital foramen let the supraorbital neurovascular bundle transmit, which is the junction between the lateral 2/3rd and medial 1/3rd and of supraorbital rim [11].

The medial wall is quadrangular in shape. Frontal process of the maxilla, which continues as infraorbital rim forms the anterior lacrimal crest, while the lacrimal bone that contributes the supraorbital rim inferiorly creates the posterior lacrimal crest. There is a fossa that accommodates the lacrimal sac between these crests. When the access is planned for medial wall surgery this important structure must be taken into account. The anterosuperior part, anteroinferior part, posterior part, and the center of the medial wall are formed by the frontal, lacrimal, sphenoid, and ethmoid bones, respectively [1]. Medial rectus muscle is an important structure that causes ocular motility disturbances by beeing entrapped in medial wall traumas. Optic foramen is the continuation of medial wall and lies almost 45-50 mm posterior to the medial rim. Anterior ethmoidal artery and nerve are transmitted through the anterior ethmoidal foramen existing about 22-25 mm posterior to medial orbital rim. There are some critical distances that must be considered by the surgeon, which are 24 mm for the anterior ethmoidal artery, plus 12 mm for the posterior ethmoidal artery, and additional 6 mm, end point to stay away from the optic foramen, in summary, 24-12-6 [12].

The lateral wall made by the greater wing of the sphenoid and mainly orbital surface of the zygomatic bone is the thickest wall. Whitnall's tubercle, a small bony projection, existing 11 mm inferior to the fronto-zygomatic suture and 4 mm posterior to the rim, where 4L attaches: lateral palpebral ligament, ligaments of the lateral rectus muscle, lateral horn of the levator aponeurosis, suspensory ligament of the Lockwood. There is a small groove that transmits the zygomaticofacial and zygomaticotemporal vessels at the anterior end of inferior orbital fissure.

3.2. Muscles of the Orbit

Orbital muscles can be examined in two parts: lid muscles and intraorbital muscles. *Lid muscles:* Orbicularis oculi has a palpebral portion, inner layer connecting the tarsus, and orbital septum. The fascia of levator palpebrae superioris attaches to the Whitnall's tubercle laterally and trochlea medially. The levator palpebra superioris elevates the upper eyelid. When the orbicularis oculi innervated by the facial nerve contracts, upper eyelid is closed. Sympathetic pathways to the smooth muscles of upper and lower eyelids activate the reflex arc, allowing the eyelids to close. *Intraorbital muscles:* Medial rectus is the muscle that turns the eye inward, and convergence, which is the medial movement of both corneas,

occurs with bilateral contraction of medial recti. It originates from the medial side of the tendinous ring and inserts into the medial surface of the sclera. The lateral part of the common tendinous ring is the origin of lateral rectus, and the outer side of sclera is its inserion. It is responsible for the eye's abduction (outward gaze). Superior rectus muscle originates from the common tendinous ring superolateral to the optic canal, and inserts into the upper part of the sclera. It is primarily move the eye and cornea upward, and secondarily it assits in adduction and medial rotation of the globe [1].

Inferior to the optic canal, common tendinous ring is the origin of inferior rectus, and sclera below the cornea. is its insertion. It is responsible for lateral rotation of the eye and downward gaze. The inferior oblique muscle arises from the maxilla lateral to the nasolacrimal groove and inserts into the lateral surface of the sclera behind the equator between the lateral and inferior rectus muscles. It produces, lateral movement, lateral rotation (extorsion), and elevation. Superomedial to the optic canal is the initiation of superior oblique muscle. It changes direction at the trochlea on anteromedial aspect of orbital roof and attaches to the sclera behind the equator of globe. Downward and outward action and medial rotation (intorsion) of the cornea and eye occur with the contraction of muscle. Inferior rectus and secondly medial rectus are the muscles that are most frequently captured secondary to orbital trauma and may need to be surgically explored and released in cases of indication. Significant fibrosis and necrosis of the muscles may occur if the delay in an intervention to the recti, preventing the return to normal function. Superior oblique is innervated by the trochlear nerve and lateral rectus is supplied by the abducens nerve whereas the rest of all extraocular muscles are supplied by the the oculomotor nerve. Orbital fat fills both the intra-and extra-conical cavity. Extraconal fat determines and affects the position of the globe, and cushions orbital muscles and the globe, allowing them to move freely. This can change due to atrophy or herniation secondary to orbital fractures and results in enophthalmos [1].

4. Initial Assessment

The first priority in the evaluation of patients is to identify life threatening serious injuries. Patients with a possible injury to the cervical spine should undergo spine motion restriction [9]. Once the patient's condition has been stabilized, careful evaluation of the orbital injury may proceed. Vision-threatening injuries should be identified and treated promptly [14]: ruptured globe, orbital hematoma, optic nerve sheath hematoma, retinal detachment, hyphema. Common symptoms and signs of orbital fractures include bony tenderness and swelling, periorbital

ecchymosis, diplopia, decreased sensation in the distribution of infraorbital or supraorbital nerves, and orbital emphysema. Other injuries: entrapment of extraocular muscles, fracture into a sinus, injury to the medial canthal ligament, injury to the lacrimal duct system.

5. Emergency Department Evaluation of Blunt Orbital Trauma

The type and mechanism of the injury and the conditions at that time must be learned from the patient. The management and tendency may vary with the time of injury. The patient should be asked about visual changes following the accident, his/her pain level, and whether there are any entoptic phenomenon (new onset of floating spots, positive scotoma, or flashing lights). A history of previous ocular surgery, any regular use of ocular medications, eye injury or eye disease, or the use of contact lenses or spectacles should be obtained from the patient. External examination of the eye include globe displacement, extraocular muscle motility restrictions, subconjunctival hemorrhage or corneal abrasions, eyelid ecchymosis and abnormalities, adnexal lacerations [15].

6. Examination

The following features are signs of serious eye injury: extrusion of intraocular contents, tear shaped pupil (ruptured globe), proptosis (orbital hematoma), severe subconjunctival hemorrhage, afferent pupillary defect, orbital compartment syndrome (rock-hard eyelids, decreased retropulsion), widened intercanthal distance (disruption of medial canthal ligament), limited or painful extraocular motility, orbital dystopia and enophthalmos (orbital floor fractures) [9].

6.1. External Inspection: Facial Bones, Orbital Rim, Soft Tissues

Any laceration, abrasion, or edema **o**f periorbital soft tissues and the lids should be noted. Subcutaneous crepitation or emphysema should be investigated with the palpation of regional soft tissues. The extent of injury can be determined by the same method for orbital and facial bones. Orbital wall fractures may cause bleeding, and subsequent increase in orbital volume, leading to secondary proptosis. Orbital soft tissues can be herniated into the underlying maxillary sinus due to the weakness of orbital floor, in cases of increased intraorbital pressure after trauma. Extraocular muscle entrapment may cause the enophthalmos. Epistaxis may occur in medial wall damage. It is important to evaluate facial nerve, specifically of V2 distribution (maxillary nerve) for sensory deficits [16]. This nerve is particularly susceptible to traumas, as it arises from the infraorbital rim.

Impressions obtained from patients without orbital fracture reveal that the globe has been worse affected in these patients compared to orbital floor or blowout fractures. The evaluation of globe and surrounding structures is challenging in cases the lid and periorbital soft tissue edema is severe. To raise the superior lid, a Desmarres lid retractor can be used. In these cases, the structures behind the edematous lids can be more easily examined with ocular ultrasound. During the examination, applying excessive pressure on the globe should be avoided. While evaluating the visual system, the swinging flash light test is performed to determine if there is an afferent pupillary defect [(17)]. This test examines one eye's afferent prechiasmal pathway with the efferent pathway of the other eye. When a light is flashed into one eye, pupillary construction happens in the contralateral eye. If one eye is sending less stimulation into the system than the other eye, contralateral pupillary dilatation develops on that side. It occurs by the consensual reflex nerve pathway which connects via the Edinger-Westphal nucleus in the midbrain [(15)].

6.2. Ophthalmic Examination

The American Association of Ophthalmology suggests an 8-step ophthalmological examination [(17)], which includes: 1. *Visual acuity*. Using a Snellen chart, visual acuity is determined for each eye, including reading letters, counting fingers, feeling hand movements, and light perception. Finger counting and sometimes even light perception alone.may be sufficient if a very low visual acuity is detected by the chart test. If the patient cannot open their eyes because of lid edema, photophobia or blepharospasm, the acuity must still be measured, but recorded as such if it cannot be adequately evaluated. Instillation of a topical anesthetic in these cases, may sometimes be considered to facilitate examination and provide improved patient comfort. 2. *Pupillary examination.* Direct/indirect reflex to light, and shape, size, and symmetry of pupils are evaluated with pupillary examination. It should be kept in mind that glaucoma, previous surgery, or ocular system injury may also cause irregular pupils or anisocoria. Irregular or peaked pupils may also appear in globe perforation. For relative afferent pupillary defect, the swinging flashlight test is performed. 3. *Extraocular motility and alignment.* The patient is first asked to look in the six cardinal gaze directions. First, the movement of both sides for versions and subsequently monocular for ductions are checked. A comprehensive check of heterotropia is also performed. Restrictions in gazes and diplopia are noted. Under topical anesthesia, a forced duction test is practically performed to detect if there is a mechanical restriction in globe movement. The Hess chart examination is one of the ways to find out

if there is an impediment in the movement of any of extraocular muscles. 4. I*ntraocular pressure (IOP).* IOP should be measured with Goldmann applanation tonometer in the clinical setting, or if the patient is immobile, a mobile/portable device is used. Normally, the average of IOP is around 15 mmHg with the range of 10 and 21 mmHg. Low IOP suggests a detached retina or ruptured globe, while elevated IOP can indicate an orbital compartment syndrome like retrobulbar hemorrhage, glaucoma, or hyphema. An acute rise in IOP higher than 30 mmHg is one of the ophthalmological emergencies. 5. *Visual field.* In the simplest visual field test, the physician asks the patient for each eye if he perceives the movements in the periphery, comparing with his own visual field. Loss of field, with or without visual pathway damage, may indicate ischemic or compressive injury to the optic nerve. The visual field test is performed with the assist of an automated perimeter, by asking the patient to press the button in his hand when he perceives the flashing light in the periphery without taking his eyes off the center of the chart. 6. *External examination/periorbital screening.* 7. *Slit-lamp examination.* This provides information about the lens, iris, anterior vitreous, anterior chamber, cornea, sclera, conjunctiva, lacrimal system, lashes, and lids. 8. *Fundoscopic examination.* A fundoscopic examination is performed to evaluate the vessels, retina, and optic nerve head. Foreign bodies and intraocular hemorrhage can also be noticed during this examination. 9. *Globe position.* Evaluating the exophthalmos, Hertel's exophthalmometer is used [(1)].

6.3. Cornea and Conjunctiva

Subconjunctival hemorrhage is a clue to the extent of trauma. The larger and more extensive the subconjunctival bleeding, the more extensive and severe the injury would be expected. The weakest parts of the globe are the limbus and the places where rectus muscles inserts into sclera. Any superficial foreign body or contact lense should be removed. Corneal and conjunctival defects can be assessed with cobalt blue filter of a slit-lamp using fluorescein dye. The Seidel test should be performed if there is a suspicion of corneal perforation. This is done by painting the leakage point with fluorescein dye. The test is positive for perforation if the dye is displaced downwards by the aqueous humor draining from the lesion [(15)].

6.4. Iris, Pupil and Anterior Chamber

A slit-lamp should be used. The evaluation should include examination for laceration, foreign body, hyphema (blood in the anterior chamber), penetrating iris injuries (peaked pupil), dislocated lens (luxation), iridodialysis (D-shaped

pupil), abnormalities of the angle (cyclodialysis), iris tears (ectopic pupillae, polycoria), and anterior chamber inflammation (cells and flare). IOP should be measured with a tonometer. Hyphema should be suspected when IOP elevates following blunt traumatic ocular injury, with or without blood in anterior chamber. Hyphema leads to blurred vision, throbbing eye pain, photophobia, conjunctival hyperemia, lacrimation, or blepharospasm [16]. Corneal staining with blood and hemolytic glaucoma secondary to angle blockage are the complications of hyphema [15].

6.5. Globe Rupture

Globe rupture occurs either through direct penetrating injury or when an increase in IOP caused by blunt traumatic force exceeds the limits of fibrous layer. Extrusion of intraocular contents (vitreous fluid, lens, or iris) makes some globe ruptures obvious, while others may be more subtle. Key points of potential globe rupture include subconjunctival hemorrhage expanding more than 270 degrees, irregularly shaped pupil, vitreous hemorrhage, and proptosis. When a ruptured globe is suspected, manipulation of the eye should be avoided as it may cause accidental prolapse of additional tissue.

6.6. Optic Nerve Injury

Injury related edema can directly or indirectly lead to traumatic optic neuropathy secondary to the closed compartment forces. Loss of vision, relative afferent pupillary defect, proptosis, and visual field deficits are all suggestive signs [16].

7. Clinical Features

In addition to the associated adnexa (eyelids, lacrimal apparatus, etc), the bony structure of the orbit and intraocular soft tissues should be investigated in detail. Common clinical characteristics in orbital trauma: neurological deficits of the facial and infraorbital nerves, injuries to the canthal apparatus, lacerations involving the eyelids, subcutaneous emphysema with crepitus, contusion and hematoma, subconjunctival hemorrhage periorbital edema, and ecchymosis [1].

7.1. Enophthalmos/ Hypophthalmos

The anteroposterior and superoinferior position of the globe is influenced by any change in the orbital volüme [18]. A reduced projection and an exaggerated suprapalpebral fold are signs in favor of enophthalmos when viewed from the below. Other causes of enophthalmos are dislocation of trochlear attachment of

superior oblique muscle, infections leading to cicatricial contraction of retrobulbar tissue, and traumatic atrophy of intraorbital fat. Hertel's exophthalmometer can be used to measure the discrepancy [19].

7.2. Retrobulbar Hemorrhage

An accumulation of blood in the retrobulbar space leads to retrobulbar hemorrhage, which is a vision threatening emergency. This condition puts the central retinal artery and vein at risk of collapse and is termed orbital compartment syndrome [20]. Orbital septum limits anteriorly and the bone posteriorly acute retrobulbar hemorrhage that can cause persitence of vision damage by causing a compartment syndrome.[21] Bleeding from injured orbital vessels into the capacity-limited orbit has the potential to increase the volume, and thus cause a rise in intraorbital pressure. As retrobulbar bleeding increases, proptosis, pain, and loss of vision (compressive optic neuropathy) occur. It presents as diminishing vision, reduced ocular motility, elevated IOP, and proptosis. Decompressive lateral canthotomy is the emergent treatment.

7.3. Lacrimal System Injuries

Epiphora may occur fallowing the injury to the nasolacrimal duct or canaliculi [22]. Lacrimal probing test with insertion of silicone intubation tube through the canaliculus can demonstrate the patency of the nasolacrimal duct. Reconstruction of the lacrimal drainage system is accomplished by dacryocystorhinostomy or simple intubation, depending on the clinical picture.

7.4. Oculocardiac Reflex

The bradycardia that occurs when the eyes are manually compressed is called oculocardiac reflex. Incarceration of inferior rectus muscle in trap-door fractures of the orbital floor most commonly causes this phenomenon after traumas [23]. Other etiologies that may introduce with oculocardiac reflex are orbital surgery, retrobulbar hemorrhage, and white-eyed blowout fractures.

7.5. Posttraumatic Superior Orbital Fissure Syndrome

Any pressure imposed on superior orbital fissure due to hemorrhage or fractured fragments can leads to this syndrome. Symptoms include: I) Corneal reflex damage because of lack of transmission via the nasociliary branch of ophthalmic nerve, II) Impaired accommodation resulting from disrupted parasympathetic pathway to the ciliary ganglion, III) Preserving of consensual reflex due to intact

contralateral afferent and ipsilateral efferent arcs, whereas ruining of direct pupillary reflex due to blocked ipsilateral afferent arc, IV) Pupillary dilatation due to unrestricted action of dilator pupillae and paresis of circular sphincter muscle, V) Ptosis due to impeded action of Muller's muscle and levator palpebrae superioris, VI) Paresthesia over the forehead due to involvement frontal nerve of first division of trigeminal nerve, VII) Ophthalmoplegia due to involvement of III, IV, and VI cranial nerves, VIII) Proptosis developing either due to paresis and laxity of extraocular muscles that normally support the globe in retraction or intraorbital hemorrhage [24]. Exploratory or conservative surgery are treatment options of the orbit, including decompression.

7.6. Orbital Apex Syndrome

Because of its intimate proximity to the superior orbital fissure, optic nerve may also be involved in severe orbital trauma [24]. Traumatic optic neuropathy can be identified as an acute injury to the optic nerve accompanied by impaired visual function. It may happen as a result of: 1. Direct damage to the optic nerve (nerve sheath compression due to compartment syndrome or physical injury), 2. Indirect trauma because of diffuse axonal damage caused by the conduction of forces from blunt head trauma. Clinical signs of traumatic optic neuropathy include: 1. Diminished visual acuity, 2. Afferent pupillary defect, 3. Visual field loss, 4. Diminished color perception.

8. Imaging

Common posttraumatic orbital injuries include the injuries of globe, lens, optic nerve, anterior chamber, and intraorbital foreign bodies, ocular detachment, and carotid cavernous fistula. Radiographic examination of the orbit is rarely performed. When a ruptured globe is suspected, ultrasound is contraindicated even though it is very beneficial for appraising the globe and its contents. Performing emergently of magnetic resonance imaging may be difficult. If there is a propable metallic intraorbital foreign body is present, the use of it must be avoided. Computed tomography (CT) is assumed to be gold method for assessing orbital trauma. The radiologist should evaluate these structures in a patient with an orbital injury: a) optic nerve and ophthalmic veins, b) posterior segment of the globe (radiopaque or radiolucent foreign bodies and intravitreal or retinal bleeding), c) orbital apex, orbital walls, and herniations of orbital contents, d) anterior chamber, e) position of the lens (lens may be either partially or completely dislocated) [10].

8.1. Anterior Chamber Injuries

Corneal lacerations are usually caused by a penetrating trauma. After a laceration, the iris may prolapse from the perforation site to close the defect. Decreased anterior chamber volume is represented as diminished anteroposterior axis on CT images, compared to normal globe. Accurate diagnosis of a corneal laceration may be possible not only by assessing the anterior chamber volume, but also by determining the position of the lens. Traumatic hyphema or bleeding into the anterior chamber is due to the disruption of blood vessels in ciliary body or the iris. A blood-fluid level is easily recognized on clinical examination, when the blood extravasates into the anterior chamber. Increased attenuation in anterior chamber can be seen with CT, but the primary role of imaging is to reveal other related injuries [(25)].

8.2. Injuries to the Lens

The expansion of globe in a compensatory fashion in an equatorial direction after blunt trauma results in deformation of the globe, and typically the sclera displaces posteriorly and cornea anteriorly. Deformation of the globe causes stretching and potentially tearing (partial or complete) of zonular attachments holding the lens in position. The lens may displace posteriorly, or less commonly anteriorly, following a complete disruption, as the iris hinders anterior subluxation of the lens [(26)]. The lens usually moves freely within the vitreous humor after complete posterior subluxation. A displaced lens is usually diagnosed by ophthalmological and clinical examination. CT images can easily display the lens luxation, and associated injuries as well. Trauma is the cause of more than half of all cases of lens dislocation.

8.3. Open Globe Injuries

Open globe injuries are a substantial reason of blindness. In blunt trauma, ruptures are most widespread at the insertions of the intraocular muscles where the sclera is thinnest. If intraocular contents are visualized at clinical examination, diagnosis of a ruptured globe can be clear. Otherwise, a CT scan is the preferred test. CT findings suggestive of an open globe injury include the “flat tire” sign, an obvious loss of volume, intraocular foreign bodies, a change in globe contour, intraocular air, and scleral discontinuity. and. A posttraumatic orbital hematoma may distort the globe, look like an open globe injury. Traumatic rupture of the sclera may enable the vitreous to prolapse through the defect. Posterior luxation of the lens deepens the anterior chamber [(10)].

8.4 Ocular Detachments

An accumulation of fluid in the potential subarachnoidal space that lies between the choroid and sclera leads to the choroidal detachment. Ocular hypotony is the underlying cause of choroidal detachment. Hypotony can be the consequence of a surgery, traumatic perforation, or inflammatory disease. The retina is very firmly attached posteriorly at the optic disc and the ora serrata anteriorly. The rest of the surface is loosely attached to the choroid. Inflammatory and neoplastic etiologies both are common causes of retinal detachment. Trauma can lead to retinal detachment, particularly if there is a break in the retina, which may let the vitreous fluid pass into the subretinal space. The accumulation of subretinal fluid shows a characteristic V- shaped configuration, with the aperture at ora serrata and the apex at optic disc [27].

8.5. Intraorbital Foreign Bodies

The most preferred imaging test, CT is a very sensitive technique that may show metal foreign bodies smaller than 1 mm in size [10]. CT was shown to be most sensitive to detect intraocular glass. Not only the dimension of glass pieces, but also the type and location of glass influence perception rates [28]. Unlike glass and metallic foreign body, wooden foreign bodies frequently appear hypo-attenuated on CT images and may be confused with air due to their low attenuation [29]. The attenuation of wood may change over time as the amount of water in foreign body increases or decreases. MR imaging can especially be valuable for discovering non-metallic foreign bodies. However, before MR imaging is done, a metallic foreign body must precisely be ruled out.

8.6. Carotid Cavernous Fistula

If patients who develop post-traumatic exophthalmos and chemosis complain of diplopia, carotid cavernous fistula should be suspected. The illness is accompanied by pulsatile tinnitus. Marked anterior venous drainage leads to arterialization in conjunctiva. A tear in the cavernous internal carotid artery causes arterial blood to fill the cavernous sinus enhancing sinus pressure and reversing the flow in venous branches.. Unenhanced CT scans of the orbit generally show a dilatation in superior ophthalmic vein. Isolated dilatation of the superior ophthalmic vein is a diagnostic hazard [10].

8.7. Optic Nerve Injuries

Optic nerve damage may be caused by direct or indirect trauma. Infrequently, a blunt orbital trauma can break the optic canal and injure the optic nerve. More

commonly, a certain fracture is not determined. The optic nerve or its vascular branches, in these cases, are compressed, torn, or thrombosed [30]. If visual acuity declines rapidly in trauma-exposed patients, high-resolution CT of the orbital apex will be helpful to assess possible fractures and guide surgical intervention. T2 prolongation can be visualized as increased signal intensity in damaged optic nerve if there are no contraindications to MR imaging.

9. Classification System

Manson et al classified the fractures according to the impact energy, the grade and scope of comminution and displacement observed on CT [31]: a) lateral blowout fractures-high velocity injures b) trap door fractures-low velocity injures, c) medial blowout fractures-intermediate velocity injures. Converse and Smith called them pure or impure based on the involvement of orbital rims [32] a) impure (complex with involvement of one or more rims)-incorporated fractures of the rims, b) pure (blowout or blow-in fractures)-fracture of the internal walls with intact rims. Hammer defined four classes of orbital fractures based on their co-occurrence with other facial fractures [13]: a) type 1. Orbito- zygomatic fractures, b) type 2. Internal orbital fractures, c) type 3. Naso-orbito- ethmoid (NOE) fractures, d) type 4. Complex fractures of the face.

10. Biomechanics Of Injury

Pfeiffer et al termed hydraulic or globe-to-wall theory, one of the first mechanisms for orbital wall fractures in 1943, wherein a direct impact leads to transmit force along the walls, resulting in posterior displacement of globe and fractures of the thinner walls [33]. Retropulsion theory and buckling mechanism more widely admited mechanisms According to retropulsion theory, a direct knock of a big object causes a sudden elevation in intra-orbital pressure, creating stress along the orbital walls, leading to fractures in the thinnest parts of bony wall. The transmission or buckling theory expresses the injury via a fluctuation effect occurred in the floor. The fluctuation constituted in this way causes pressing in the anteroposterior direction and consequent fracture, mostly in the posteromedial part of orbital floor [34].

11. Fracture Types

11.1. Lateral Wall Fractures

Lateral orbital wall is the strongest of all the orbital walls. However, in high speed injures this wall breaks into pieces [1]. Orbital zygomatic region is the

most common place of orbital rim fracture. This injury is characteristically the outcome of a high-grade impact to the lateral orbit. In addition, an orbital floor fracture is often also present. On palpation of orbital rims, contour irregularity caused by fracture can be felt. Trigeminal nerve branch (V2) function should be evaluated before surgery. Surgical procedures performed to orbital rims show similarity to those applied for all midface fractures. Not all orbital rim or midface fractures require surgical intervention. Surgery is not obligatory unless the fracture is minimally displaced or undisplaced and as a result causes no cosmetic deformity. However, open reduction internal fixation is the treatment of choice for fractures that result in enophthalmos or hypophthalmos, rims with palpable steps, and cosmetic deformity. Surgical management of orbital rim fractures has the similar principles of treatment used for all facial fractures and should include anatomical reduction of fragments and stable fixation. Adequate stabilization is acieved by reconstruction done with the help of mini-plates created by placing 2 to 4 screws on either side of the fracture line [35].

11.2. Medial Wall Fractures

The floor and medial wall are the thinnest walls of the orbit and are most prone to fracture. Most medial wall fractures are incidentally found on CT scans carried out to examine other facial, orbital or cranial fractures. Exploration and reconstruction of the medial wall defects and fractures include: 1. Diplopia, 2. Clinically significant enophthalmos, 3. Restriction of ocular motility. Maxillary bone fractures in this fragment of orbital rim may result in interruption of the lacrimal duct system and medial canthal ligament. Furthermore, the medial rectus muscle can become trapped in medial wall fractures.[9] The incidence of isolated medial wall fractures range from 0 to 55% [35]. Nolasco and Mathog classified four types of medial Wall fractures: Type I. Isolated medial wall fractures. Type II. Fractures involving the orbital floor and medial wall. Type III. Fractures involving the zygomatic complex, medial wall, and orbital floor. Type IV. Medial wall with complex fractures of the face [36]. In adult patients, 32% of fractures occur in this area. Surgical indications are similar to floor fractures. It is certainly more difficult to predict who will develop late enophthalmos or hypophthalmos than with floor fractures.

The boundaries of the NOE complex are as follows: cribriform plate superiorly, medial orbital wall laterally, nasal cavity inferiorly, sphenoid sinuses posteriorly [37]. Two critical anatomical structures should be paid particular attention when reviewing NOE fractures. 1. Medial canthal tendon adheres to the tarsus of upper and lower eyelids laterally, to the frontal process of maxilla

of the lacrimal groove anteriorly, and to the lacrimal bone posteriorly. Medial canthal tendon is critical for position of palpebral fissures and maintaining the shape. 2. Nasolacrimal duct is a passage through which tears flow from the eye into the nasal cavity just below the inferior meatus. In NOE fractures, this duct is at risk of injury and its patency must be evaluated [35]. Patients may complain of epiphora, diplopia, nasal congestion, telecanthus, CSF leak, and anosmia. The rupture of olfactory nerve at the cribriform plate causes anosmia. The disruption of medial canthal ligament can results in telecanthus described as an intercanthal distance greater than 35 mm. This disruption may change the position and shape of the palpebral fissures. When the nasolacrimal duct is damaged, epiphora may occur. In rare cases, CSF leakage may happen secondary to damage to the cribriform plate and present with CSF rhinorrhea [38]. Sensory innervation of the NOE complex comes from the branches of trigeminal nerve, maxillary and ophthalmic nerves. The blood of the region is supplied by internal and external carotid arteries.

11.3. Orbital Floor Fractures

Orbital floor fractures are the most common fractures of the internal orbit either isolated or concomitant with other facial fractures. The inner orbit is separated into three segments that assist in assessing the difficulty of the procedure undertaken:1. Anterior third, 2. Middle third, 3. Dorsal third. Which orbital floor fractures requires surgery? *Absolute indications* 1. Severely restricted ocular motility in white-eyed blowout fracture of a child or young adult. 2. Acutely developed clinical enophthalmos, and/or hypophthalmos that requires a primary surgical intervention following an orbital trauma. 3. Severely restricted ocular motility due to an incarceration of periorbital soft tissue or muscle entrapment evidenced by CT or MRI. *Relative indications:* 1. Orbital floor defects wider than 50% of the orbital floor area or defect size of 20X20 mm, essentially in the region between the medial wall and floor. 2. Unresolved and persistent diplopia ongoing over 2 weeks due to compression or fibrosis of orbital soft tissue. *Relative contraindications*: 1. Associated ophthalmic injuries such as ruptured globe, lens dislocation, hyphema, and retinal tears, 2. Occurrence of fracture in the single seeing eye [39].

Blowout fracture is the most common type of fracture. In blowout fractures, there is no cosmetic change and the rim remains intact, but without the support from inferior segment causes volume loss that can result in diplopia and hypophthalmos. Snagging of orbital contents such as inferior rectus by the bone fragments can also lead to ocular entrapment [36]. Linear, minimally displaced

trap door fracture, which is another type of floor fracture, appears primarily in younger patients. The most important issue is the entrapment of inferior rectus muscle in these fractures. These fractures are most commonly seen in young adults and children, where the bone is highly elastic [40].

Blowout fractures typically occur when a small, round object (baseball) strikes the eye. Half of all orbital fractures involve inferior wall or floor. One or both of the following mechanisms suggested by the evidence may cause orbital floor fractures: increased IOP as a result of a direct blow to the infraorbital rim-posterior displacement of the globe (hydraulic theory). In children, orbital floor is more flexible. Consequently, it can be broken in a linear form, creating a piece of bone that retracts to establish a trap-door fracture. In adults, orbital floor is thinner and more likely to shatter when exposed to force. A major consequence of orbital floor fractures is the entrapment of orbital fat and/or inferior rectus muscle. Ischemia and subsequently loss of muscle function may occur either from muscle entrapment within the fracture fragment (more likely in children), or from edema and bleeding of extraocular fat and muscle that prolapsed into the maxillary sinus through the fracture (more likely in adults). Depending on the orbital floor fracture and prolapse of tissue into the maxillary sinus, enophthalmos can develop when the globe is displaced posteriorly. Orbital dystopia (the eye on the affected side is lower in the horizontal plane than the other) may occur since the entrapment of muscle and orbital fat pulls the eye downward. As a result of orbital floor fractures, injury to the infraorbital nerve may occur and result in decreased sensation along the upper gingiva, cheek, or upper lip [9].

In the initial evaluation, ophthalmic evaluation is critical step, as trauma and hydraulic forces transmitted through the globe can lead to many ocular complications. When the globe is tense and appears exophthalmic, intraocular pressure should be measured, suspecting an orbital hematoma. In cases of orbital hematoma causing orbital compartment syndrome, to prevent ischemic damage, urgent lateral canthotomy may be required. Surgical approach to orbital floor fractures depends on several considerations. Presence of an entrapment of the inferior or medial rectus muscle is the most emergent status. Entrapment can lead to jeopardize vascular supply of the muscle and result in necrosis, scarring, and fibrosis. When the orbital soft tissues are acutely bulging, it can be difficult to assess, and is best evaluated by the forced duction test. Patients with entrapment may experience nausea, bradycardia, and syncope in severe cases [35].

Maximum attention should be paid to placement of the implant and excellent visualization during the repair of orbital floor. The most common indication for

repair of floor fractures is the correction of enophthalmos, arising from the loss of support of orbital floor. Over 2 mm of hypophthalmos or >50% involvement of the orbital floor, presence of diplopia, and obvious ocular asymmetry will usually require repair. If repair delays, procedure becomes more difficult [41]. Inadequate volume restoration can be resulted from malposition of the implant due to failure to place the implant on the posterior ledge (greater wing of the sphenoid) and orbital soft tissues in the maxillary sinus. Recent studies suggest that surgical navigation and intraoperative CT scanning can be helpful tools to determine ideal implant positioning [42]. Reduction of orbital content is crucial rather than repair so that the graft or implant does not injure and compress rectus and oblique muscles or infraorbital nerve .

*Specific indications for surgery in orbital floor fractures***:** 1. Diplopia. Clinically prominent double vision is called diplopia. Diplopia can demonstrate in binocular or monocular. I) Binocular (diplopia exist when viewed with both eyes) with CT evidenced muscle entrapment is considered as an indication for urgent surgery. The following reasons do not necessitate immediate intervention: a) large intraorbital volume changes like massive herniation or atrophy of periorbital fat, which do not mandate immediate intervention. b) fragments, intraorbital hemorrhage, or physical bony spicules acting as impediment following trauma, c) entrapment of the periorbita, II) monocular (presence of diplopia when viewed by one eye as the other eye closed) is caused by an ophthalmic (retinal or corneal) or neurological (injury to the optic nerve) problem. 2. Enophthalmos. Enophthalmos is posterior displacement of globe and is considered an increase in the intraorbital volume. Enophthalmos of 2 mm or more can be clinically perceptible and requires surgical intervention. In achievement of anterior position of the globe, care should be taken to reconstruct Hammers's key area (the posteromedial aspect of the orbit). 3. Hypophthalmos. Downward dislocation of the globe secondary to interruption in the anatomical integrity of the orbital floor. As they may occur or not immediately following trauma, decision-making for surgery of both hypophthalmos and enophthalmos is difficult.

When is the proper time for intervention? 1. Immediate (< 24 hours): white-eyed blowou**t,** CT evidence of entrapment with positive forced duction test, oculovagal reflex. 2. Early (< 14 days): CT evidence of entrapment with positive forced duction test, non-resolving diplopia, early onset of enophthalmos and hypophthalmos, >50% or >2X2 cm floor defect. 3. Late (>14 days): non-resolving symptoms, late enophthalmos and hypophthalmos [39]. *What is used for reconstruction of the orbital defect?* Both autogenous and

alloplastic materials have been used. However, recent literature proposes the use of patient specific custom implants and stock titanium meshes to provide optimal correction.

Instructions for deep orbital dissection. The surgeon can always encounters many troubles during the dissection of deep orbit because there are many vital structures within a limited space [43]. While dissecting in the deep orbit, a few anatomical landmarks suggested for lead include a) safe distances within the orbit. It's significant to keep in mind that safe distances within the orbit is 24-12-6, where 24 is the distance in mm of the anterior ethmoidal foramen from the medial orbital rim, an additional 12 mm deeper (36mm) would indicate posterior ethmoidal foramen followed by another 6 mm deep for the optic nerve (42mm) b) inferior orbital fissure, c) infraorbital nerve, d) orbital process of palatine bone, e) orbital confluence. This is formed by greater wing of the sphenoid and perpendicular plate of palatine bone, f) greater wing of the sphenoid g) globe protection.

Locating the posterior ledge for optimal implant positioning and de-herniation of orbital contents to restore internal orbital volume are important aspects of floor reconstruction. Type III (NOE) fractures are the most difficult to reconstruct with respect to achieving predictable outcomes in all orbital fractures. Approaching to the NOE complex rebuilds the central region of the face: a key element in facial aesthetics. Lacrimal system should be determined and treated because it can be involved in this type of fractures. *The key factors for managing* type III fractures**:** evaluation of injuries to the lacrimal system, management of medial canthal tendon, restoration of the nasal dorsum projection, management of the soft tissue drape [1].

11.4. Orbital Roof Fractures

Orbital roof fractures are rare and estimated to account for only 1 to 5% of all orbital fractures. Even though there is a trauma that usually affects the orbital rim, they can also arise from hydraulic forces within the cranial cavity resulting in blow-in fracture. Intracranial injuries, including countercoup effect, frontal contusion and frontal hemorrhage may cause blow-in fractures, which are mostly seen in occipital traumas [44]. If the patient does not have signs such as diplopia, globe displacement, CSF leak or rectus compression, surgery is not considered. In the cases of CSF rhinorrhea or oculorrhea, it is best diagnosed with beta-2 transferrin test. As the orbital contents press the leak, conservative management is sometimes preferred. Since up to 95% of cranio-orbital fistulas can resolve spontaneously, it is recommended to wait

for the first 48 hours to minimize the need for craniotomy, with or without lumbar drainage [45]. Care should be taken to avoid nasal blowing, since the air may pass through the fistula and compress the intracranial contents. Orbital roof fractures are more commonly seen in children (less than 10 years). This phenomenon is probably associated with the high cranium-to-midface ratio of young children as compared with adults. Pneumatization of the frontal sinus helps the adult skull transfer a lesser force to superior orbital rim by absorbing the impact energy. Orbital roof fractures have a high association with intracranial injury (epidural and subdural hematomas, subarachnoid hemorrhage, frontal contusion) [46]. Ocular injury (optic neuropathy, orbital compartment syndrome, corneal abrasions or lid lacerations) can occur in up to one third of patients.

12. Implants

There are various materials used in orbital implant manifacturing, from autogenous grafting to alloplastic implant. Some of the most commonly used implants include polydioxanone (PDS), titanium, poly L-Lactide (PLLA), Medpor (Stryker), bone, cartilagea [47]. Titanium is a thin, malleable material that provides excellent support and has the advantage of being widely available. Titanium and other alloplastic plates can be made to fit the contours of orbital floor and the medial orbital wall to cover the entire disturbance in large defects. Some titanium implants are easily accommodated, thereby, volume defects related to poor bending techniques are avoided. Its perfect osteointegration property make titanium a very appropriate metal to repair bone defects. However, it ca develop an intense fibrotic reaction, causing adhesion to the adjacent rectus muscle, followed by late-onset diplopia, a phenomenon termed orbital adherence syndrome. To avoid this, some surgeons use PLLA plates, PDS, silicon, nylon foil, Medpor, and Medpor with integrated titanium. However, these carry the risk of extrusion and infection, which are classically caused by foreign materials. Some surgeons have described the use of allogenic materials, however, these may have rare but serious risks of rejection and infection as well as variable levels of absorption [35]. In additon, although autologous grafts can be used, they can extend the operation time, lead to donor morbidity and unpredictable resorption. The following are generally used to reconstruct the lateral orbital wall: 1. Bone grafts that can be obtained from the ilium or calvarium. 2. Alloplasts such as custom-made poly-ether ether ketone (PEEK) implants, titanium meshes, and. porous polyethylene sheets.

13. Surgical Approaches to the Orbit

1. *Transcaruncular approach:* It provides a perfect view to the medial orbit without causing any aesthetic worry. The caruncle is a papular structure located medial to the plica semilunaris, a conjunctival fold in medial canthal region. Deep in the caruncle between the Horner's muscle and medial orbital septum, there is an avascular plane, exposing the medial wall of the orbit during dissection. Since the inferior oblique muscle is at risk of injury, dissection between the bony lacrimal canal and orbital rim during the transcaruncular approach must be avoided. Because the anterior and posterior ethmoid arteries and optic canal are at risk of damage and placed roughly 24, 36, and 42 mm behind the lacrimal crest, respectively care must be taken not to injure them during dissection.
2. *Transconjunctival approach:* Orbital floor and infraorbital rim defects are accessible through a transconjunctival incision. Benefits of the approach:
   i) extensive access up to 270° including lateral and medial walls and floor,
   ii) superior cosmesis iii) minimal incidence of ectropion. a) preseptal approach. The incision is marked 2-3 mm posterior to the tarsal plate along the mediolateral length of the lower palpebral conjunctiva. The dissection applied along the subconjunctival plane and is extended towards the inferior orbital rim. b) retroseptal approach. The conjunctival incision made into the fornix, is extended mediolaterally to the caruncle. The dissection behind the orbital septum and provides direct and quick access to the floor compared to the preseptal type. However, encountering orbital fat before approaching the orbital floor may cause trouble during the dissection and manipulation. Extreme manipulation of orbital fat during orbital restoration causes fat disintegration, increasing the risk of enophthalmos. An incision made too low into the fornix damages the retractors of the lower eyelid and inferior oblique muscle, leading to lower lid entropion and may impair facial aesthetics postoperatively. c) transantral endoscopic assisted approach. 0 or 30° endoscope can be used to visualize the orbital floor in transoral Caldwell Luc procedure that provides access to the antrum d) coronal approach ensures the most widespread exposure of the whole upper and middle third of the face including the orbit [(1)].
3. *Transcutaneous approaches:* a) a crescent-shaped incision made between the nasal dorsum and the medial canthal ligament that ensures direct access

to the canthal apparatus and the medial orbital rim and wall. The major drawback of this specific incision is the chance of developing an unpleasant scar. There may also be the risk of damage to the infero-laterally located lacrimal system and medial canthal tendon. b) extended glabellar approach: I) lateral subcutaneous: i) upper lid blepharoplasty and the subbrow incision. ii) lateral brow incision. The upper orbital rim can be exposed via lateral brow and/or upper blepharoplasty incisions. II) lower eyelid approaches. i) subciliary ii)subtarsal iii) infraorbital. Horizontal Y or extended glabellar approach includes a long arm extends across the nasal dorsum over the glabellar region and a small Y- shaped incision where the small arms extend over the upper and lower eyelid crease.

With the current coating techniques it is aimed to restore the bony contour by reducing bone fragments and fixing them to surrounding stable bone [(50)]. The approach to the orbital floor with several different incisions may not provide adequate access unlike other parts of the face. Transconjunctival approach is the most common and cosmetically acceptable procedure. When the access to adjacent structures is needed, although this does not require a skin incision, can also be extended medially via a transcaruncular incision and laterally via lateral canthotomy Mid-eyelid and subciliary incisions can also be performed. Although all incisions carry the risk of ectropion or entropion depending on their position relative to the lid margin, it has been shown that the risk is minimized with the transconjunctival approach [(51)].

14. Treatment Planning and Management of Orbital Fractures

Before starting the management of all inner orbital fractures, the following basic questions should be first answered: when is the best time for intervene-is there a need for intervention- what to use for reconstruction-is there a need for reconstruction. 1. Blowout fractures where the orbital roof, which is pushed up due to increased intraorbital pressure, is displaced towards the cranial cavity. These injuries may be associated with neurological symptoms. 2. Blow-in fractures with caudal displacement of the orbital roof with or without herniation of the brain. These may be undisplaced or displaced fractures. Fragments left by comminuted fractures within the orbital cavity may cause functional deficits with ophthalmic manifestations, including diplopia, ptosis, restriction of extraocular muscle movement, and even blindness. These are usually caused by increased intracranial pressure due to injury. 3. Fractures

involving the fronto-basilar complex and frontal sinus. These fractures are typically more severe and neurological signs may often appear. Less than 10% of orbital roof fractures may require any surgical intervention [52]. In most cases, a conservative approach is followed by simply observing and monitoring the ophthalmic and neurological condition. The need for management of orbital roof fractures can depend on: I) the necessity of restoration of displaced intracranial fragments. II) CSF leakage. III) Large displacement of fragments that can act as mechanical barrier and affect intraorbitally causing enophthalmos or exophthalmos. IV) visual disturbance. 4. Fractures involving the supraorbital rim. These are combined fractures of the orbital roof with an associated blow-in or blowout fracture.

Type I (orbito-zygomatic) route is preferred, as the orbital rim provides the most accurate guidance for reconstruction of the internal orbital contents. The surgical goals for type I fractures: reconstruction of the internal orbit - correction of the axis of the palpebral fissure - correction of orbital dystopia - restoration of rim architecture - restoration of transverse dimension of the face, malar prominence, and the arch anatomy. Type II orbital fractures are essentially the internal fractures (both blow-in and blowout) of the orbit including the roof, the floor, medial and lateral walls. Isolated fractures of the orbital roof are very rare. Orbital roof fractures usually accompany the following fractures: frontal sinus fractures, fronto-basilar fractures, supraorbital rim fractures. The most common etiological factors are falls, motor vehicle accidents, or assaults. Orbital roof fractures may be related with more severe neurological symptoms including CSF leak, dural tears, diffuse cerebral edema, contusion of the frontal lobe, and tension pneumocephalus [52]. An ophthalmological and neurological consultation is mandatory before the treatment.

14.1. Management of Orbital Emergencies

Traumatic optic neuropathy. Observation, the use of steroids, and surgical decompression. However, the general consensus is that patients with concomitant brain trauma should not use steroids [53]. If decided to use in cases of primary or progressive vision loss, the treatment regimen for methyl prednisolone is an initial dose of 30 mg/kg body weight, followed by a maintenance of 3 mg/kg/h within the first 8 h after injury. *Compartment syndromes*. It comprimises both superior orbital fissure and orbital apex syndromes. The current protocol is early surgical decompression when indicated.[1] *Retrobulbar hemorrhage*. Both 20% mannitol 2 g/kg body weight or 500 mg acetazolamide to decrease the IOP and 100 mg hydrocortisone for the treatment of edema are co-administered.

Hourly examination of IOP, pupils, and visual acuity are of great significance. Changes in visual fields or visual loss can be considered an emergency. Lateral canthotomy is the most commonly used procedure for decompression of retrobulbar space [21].

14.2. Pediatric Considerations

Four key aspects clearly highlight different management principles from adults. a) face to cranium ratio in children. An infant's face to cranium ratio is 1.8, while a child aged between 4 and 6 is about 1.4. Therefore the skull in an infant or a child is bigger than the face and more subject to potential trauma. In children younger than 5 years, orbital roof fracture incidance is much more common, while beyond the age of 7, floor fractures is more frequently seen. b) white-eyed blowou**t.** The presence of floor fracture with the limitation in superior gaze with or without oculovagal response and the absence of any physical signs of hemorrhage or ecchymosis in the eye or periorbital region. This is a feature which may be seen in children and young adults as a result of self-reducing trap-door fracture which entraps the inferior rectus. The white-eyed blowout is assumed as a surgical emergency and requires immediate intervention. c) role of resorbabl**e** implants. The cranium and upper face present rapid growth early in the life. The orbit completes nearly 80% of the growth within the first 2 years of life. When choosing an implant, the surgeon has to consider the residual growth of the orbit and the possibility of implant displacement in the growing orbit [1]. d) pediatric floor fractures occur in the growing age [40]. The prevalence of orbital fractures among younger children is low. It may be related to these factors: because the child's face is relatively small compared to the head and cranial-sinus cavities aren't developed completely, most fractures in young children tend to involve the upper face. On the other hand, frontal sinus pneumatization may be protective for adults with injury to the superior orbital rim. Children are less affected by occupational and motor vehicle traumas and assaults [9].

14.3. Secondary Correction of Orbital Deformities

Due to the nature of already established fibrosis contracture and disruption of bony landmarks in the orbit, it requires a high level of skill and is technically troublesome even for the trained surgeon. This may require mobilization of the orbital contents and more extensive dissection but still provides sub-optimal outcomes [1].

14.4. Complications

The most common immediate complications secondary to orbital surgery include: infection, aberrant implant position, extrusion of implant, edema, wound dehiscence, complications associated with extraocular muscles, hemorrhage, lacrimal duct, optic nerve, or cornea. Delayed complications are change in the axis of palpebral fissure, entropion, ectropion, hypertrophic scars/ keloid, restricted ocular movements due to fibrosis and adhesion, permanent enophthalmos and hypophthalmos, persistent or worsened diplopia with altered vision [1].

14.5. Recent Advances in Management of Orbital Fractures

Intraoperative imaging and navigation, computer assisted surgery, patient-specific implants for reconstruction. Navigation helps compare the pre-operative plan with intraoperative picture. With this technique, positioning of implants, and sub-optimal reduction of fractures can be determined and corrected intraoperatively and reduces secondary procedure needs [1].

15. Conclusion

In conclusion, every patient with orbital trauma should undergo ophthalmological examination both pre- and post-surgery. Globe protection, gentle tissue retraction and intraoperative vision testing are compulsory during orbital surgery. Principles to be complied during surgery for orbital floor reconstruction: I) identification of the posterior ledge, which is the posterior limit for reconstruction in floor defects, II) restoration of the posteromedial bulge of the orbit (Hammer's key area), III) choice for the reconstruction material, IV) complete exposure of the fracture and defect, V) meticulous de-herniation of the orbital soft tissue with restoration of intraorbital volume.

REFERENCES

1. Parameswaran A, Marimithu M, Panwar S, Hammer B. Orbital fractures. The Association of Oral and Maxillofacial Surgeons of India, 2012. Available at https://doi.org/10.1007/978-981-15-1346-657
2. American Academy of Ophthalmology. Eye Health Statistics at a glance. Available at https://www.aao.org/newsroom/upload/eye-health-statistics-april-2011

3. Bord SP, Linden J. Trauma to the globe and orbit. Emerg Med Clin North Am. 2008;26:97-123
4. Manoli S, Weeks BH, Kirby M, et al. Classification and surgical management of orbital fractures experience with 111 orbital reconstructions. J Craniofac Surg. 2002;13:726-737
5. Cruz AA, Eichenberger GC. Epidemiology and management of orbital fractures. Curr Opin Ophthalmol.2004;15:416-421
6. Miller AF, Elman DM, Aronson PL, et al. Epidemiology and predictors of orbital fractures in children. Pediatr Emerg Care. 2018;34:21-24
7. Kreidl KO, Kim DY, Mansour SE. Prevalence of significant intraocular sequelae in bluntorbital trauma. Am J Emerg Med. 2003;21:525-528
8. Turvey TA, Golden BA. Orbital anatomy for the surgeon.Oral Maxillofac SurgClin North Am. 2012;24:525-536
9. Neuman MI, Bachur RG. Orbital fractures-UpToDate, 2021. Available at https://www.uptodate.com/contents/orbital-fractures
10. Kubal WS. Imaging of orbital trauma. RadioGraphics. 2008;28:1729-1739
11. Bron AJ, Tripathi RC. Wolff's anatomy of the eye and orbit. London. Chapman and Hall Medical; 1997
12. Zide BM. Editor. Surgical anatomy around the orbit: the systems of zones. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
13. Hammer B. Orbital fractures: diagnosis, operative treatment, secondary corrections. Toronto, Hogrefe 6Huber; 1995
14. Long J, Tann T. Orbital trauma. Ophthalmol Clin North Am. 2002;1549:00015-9
15. Leduc J, Gurwood A. Emergency department evaluation of blunt orbital trauma, 2015. Available at https://www.emra.org.emresident/article/emergency-department-evaluation-of-blunt-orbital-trauma/
16. Brady SM, McMann MA, Mazzoli RA, et al. The diagnosis and management of orbital blowout fractures:update. 2001. Am J Emerg Med.2001;19:147-154
17. American Academy of Ophthalmology. 8-point eye examination. May 21, 2019. Available at https://www.aao./young-ophthalmologists/yoinfo/article/how-conduct-eight-point-ophthalmology-exam
18. Al-Qurainy IA, Dutton GN, Stassen LF, et al. Diplopia following midfacial fractures. Br J Oral Maxillofac Surg. 1991;29:302-307

19. Tahernia A, Erdmann D, Follmar K, et al. Clinical implications of orbital volume changes in the management of isolated and zygomaticomaxillary complex associated orbital floor injuries. Plast Reconstr Surg. 2009;123:968-975
20. Sharma R, Brunette DD. Ophthalmology in Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice. 7th ed. Edited by Marx JA, Hackberger RS, Walls RM, et al. St. Louis, Mosby;2010
21. Goodal KL, Brahma A, Bates A, Leatherharrow B. Lateral canthotomy and inferior cantholysis: an effective method of urgent orbital decompression for sight threatening acute retrobulbar hemorrhage. Injury. 1999;30:485-490
22. Grass JS, Hurwitz JJ, Nik NA, Kassel EE. The pattern and incidence of nasolacrimal injury in naso-orbito-ethmoid fractures: the role of delayed assessment and dacryocystorhinostomy. Br J Plast Surg. 1985;38:116-121
23. Woernly TC, Wright TL, Lam DN, Jundt JS. Oculocardiac reflex in an orbital fracture without entrapment. J Oral Maxillofac Surg. 2017;75:1716-1721
24. Fonseca RI, Marciani RD, Turvey TA. The oral maxillofacial surgery. Missouri. Saunders Elsevier;200925.
25. Novelline RA, Liebig T, Jordan J, et al. Computed tomography of ocular trauma. Emerg Radiol.1994;1:56-6726
26. Netland KE, Martinez J, LaCour OJ, Netland RA. Traumatic anterior lens dislocation. J Emerg Med. 1999;17:637-639
27. Pieramici DJ. Vitreo retinal trauma. Ophthalmol Clin North Am. 2002;15:225-234
28. Gor DM, Kirsch CF, Leen J, et al. Radiologic differentiation of intraocular glass: evaluation of imaging techniques, glass types, size, and effect of intraocular hemorrhage. Am J Roentgenol. 2001;177:1199-1203
29. Adesanya OO, Dawkins DM. Intraorbital wooden foreign body: mimicking air on CT. Emerg Radiol. 2007;14:45-49
30. Catalano RA. Blunt ocular injuries. In: Catalano R, ed. Ocular emergencies. Philadelphia, Pa: Saunders.1992;153-177
31. Manson PN, Markowitz B, Mirvis S, et al. Toward CT-based facial fracture treatment. Plast ReconstrSurg. 1990;85:202-212
32. Converse JM, Smith B. Blowout fractures of the floor of the orbit. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1960;64:676-688

33. Pfeiffer RI. Traumatic enophthalmos. Trans Am Ophthalmol Soc. 1943;41:293-306
34. Ahmad F, Kirkpatrick NA, Lyne J, et al. Buckling and hydraulic mechanisms in orbital blowout fractures:fact or fiction? J Craniofac Surg. 2006;17:438-441
35. Lozada KN, Cleveland PW, Smith JE. Orbital trauma. Semin Plast Surg. 2019;33:106-113
36. Nolasco FP, Mathog RH. Medialorbital wall fractures: classification and clinical profile. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;112:549-556
37. Kellman RM, Marentette LJ. Atlas of Craniomaxillofacial Fixation. New York, NY, Raven Press; 1995
38. Pawar SS, Rhee JS. Frontal sinus and naso-orbito- ethmoid fractures. JAMA, Facial Plast Surg. 2014;16:284-289
39. Dubois L, Steenen SA, Gooris PJ, et al.Controversies in orbital reconstruction-II. Timing of posttraumatic orbital reconstruction: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44:433-440
40. Hoffmeister B. Pediatric maxillofacial trauma. London, Churchill Livingstone. 2017;193-199
41. Burnstine MA. Clinical recommendations for repair of isolated orbital floor fractures: an evidence based analysis. Ophthalmoogy. 2002;109:1207-1210
42. Zavattero E, Ramieri G, Roccia F, Gerbino G. Comparison of the outcomes of complex orbital fracture repair with and without a surgical navigation system: a prospective cohort study with historical controls. Plast Reconstr Surg. 2017;139:957-965
43. Gooris PJ, Muller BS, Dubois L, et al. Finding the ledge: sagittal analysis of bony landmarks of the orbit. J Oral Maxillofac Surg. 2017;75:2613-2627
44. Righi S, Boffano P, Guglielmi V, et al. Diagnosis and imaging of orbital roof fractures: a review of the current literature. Oral Maxillofac Surg. 2015;19:1-4
45. Apkarian AO, Hervey-Jumper SI, Trobe JD. Cerebrospinal fluid leak presenting as oculorrhea after blunt oculocranial trauma. J Neuroophthalmol. 2014;34:271-273
46. Donaue DJ, Smith K, Church E, Chadduck WM. Intracranial neurological injuries associated with orbital fracture. Pediatr Neurosurg. 1997;26:261-268

47. Gunarajah DR, Samman N. Biomaterials for repair of orbital floor blowout fractures: a systematic review.J Oral Maxillofac Surg. 2013;71:550-570
48. Ellis E, Zide MF. Surgical approaches to the facial skeleton. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
49. Athanasiov PA, Prabhakaran VC, Selva D. Non-traumatic enophthalmos: a review. Acta Ophthalmol.2009;86:356-364
50. Sargent LA. Nasoethmoid orbital fractures: diagnosis and treatment. Plast Reconstr Surg. 2007;120:165-315
51. Ridgway EB, Chen C, Lee BT. Acquired entropion associated with the transconjunctival incision for facial fracture management. J Craniofac Surg.2009,20:1412-1415
52. Cossman JP, Morrison CS, Taylor HO, et al. Traumatic orbital roof fractures: interdisciplinary evaluation and management. Plast Reconstr Surg. 2014;133:335e-343e
53. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. Surv Ophthalmol. 1994;38:487-518

BÖLÜM 4

BEYİN CERRAHİSİNDE KRİTİK HASTA BAKIMI

Adem Doğan
T.C. Sağlık Bakanlığı Gaziantep Şehitkamil Devlet Hastanesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi
e-mail: drademdogan@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0003-0933-6072

1. Giriş

Akut olarak kötüleşen nörolojik bozukluğu olan bir hastanın tıbbi bakımı, diğer tıbbi veya cerrahi bozuklukları olan hastalardan çok farklıdır. Bu durumun yönetimi, santral sinir sistemine (SSS) daha fazla zarar verme potansiyelinin ortaya konulması, nörolojik bozulmanın nedenlerinin belirlenmesi ve beyin cerrahisi prosedürlerine acil ihtiyacın tanınması ile ayırt edilir. Ağır kafa travması, anevrizmal subaraknoid kanama, büyük iskemik stroke, genişlemiş intraserebral hematom ve SSS enfeksiyonları olan herhangi bir hasta, nöroloji veya beyin cerrahisi yoğun bakıma kabul edilir.

Bununla birlikte, akut nörolojik bozukluğu olan herhangi bir anstabil hastaya nöroloji veya beyin cerrahisi yoğun bakımda daha iyi hizmet verilir ve altta yatan nedene bağlı olarak özel müdahaleler gerekebilir. Bu bölümde, nörolojik veya beyin cerrahisi açısından kritik öneme haiz hastaların ilk değerlendirmeleri ve tedavi modalitelerini tartıştık.

2. Bilinç Bozukluğunun Değerlendirilmesi

Akut nörolojik tablo ile başvuran hastalarda sıklıkla bilinç durumunda da bozulma olduğu için bu hastalarda genellikle SSS'ne ait bir lezyondan bahsetmek mümkün olabilir. Bu nedenle hızlı bir SSS incelemesi fayda sağlar [(1)]. Bilinci koruyan veya aktive eden kritik anatomik unsurlardan biri, asendan retiküler aktive edici sistemdir. Kaudal beyin sapında bulunan bu nöronal sistem talamusa bağlanır. Bu sinaps yapan lifler, orta ponstaki trigeminal sinirin girişinden talamusa uzanır, bu da lifleri kortekse ve geriye doğru '*loop*' yaparak

bir talamik-kortikal devre oluşturur. Destrüktif veya kompresif lezyonlar bu sinaps yapan lifleri bloke ettiğinde koma ortaya çıkabilir. Bu nedenle, pons veya mezensefalondaki yapısal bir lezyon, kortikal stimülasyonu kesintiye uğratabilir ve bilinç değişikliği oluşturabilir [(2)]. Talamustaki bilateral lezyonlar ise genellikle baziler arterin superiorunun tıkanması, derin serebral venlerin tıkanması, pons lokalizasyonlu kanamanın talamusa yayılması veya fulminan menenjite sekonder talamik perforatörlerin tıkanmasından kaynaklanan enfarktüsler sonrası ortaya çıkabilir.

Serebral hemisfer lezyonları (korteks veya beyaz cevher), yalnızca iki taraflı mevcutsa uyanıklığı azaltır (örneğin, akut dissemine ensefalomiyelitli hastalarda anoksik-iskemik kortikal laminer nekroz veya masif demiyelinizasyon). Tek taraflı lezyonlarda, bilinç bozukluğunun nedeni ya doku şiftinden kaynaklanan kitle etkisi ya da ilişkili hidrosefali (örn. ventriküler sisteme uzanan serebral parankimal hematom) olabilir [(3)]. Bahsedilen anatomik ilkelerin doğruluğu uzun yıllar boyunca kanıtlanmıştır ve hastanın bilinç durumunun anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Bahsedilen algoritmadaki herhangi bir tutarsızlık, başka bir nedeni düşündürebilir (örneğin, kitle etkisi olmayan hemorajik lezyonu olan sarhoş bir hastada depresif bilinç durumu) [(2)].

Nörolojik muayene, hastanın tepkisinin değerlendirilmesi ile başlar. Göz açmanın olmaması, dikey göz hareketleri ve bir sesli komuta verilen motor yanıtın olmaması daha ileri düzey uyaranların verilmesini zorunlu kılar. Bu uyaranlar supraorbital sinir, tırnak yatağı ve temporomandibular eklemlerin sıkıştırılması şeklindedir. Hastanın bu uyaranlara verdiği yanıt, koma ciddiyetini belirlemede ilk adımdır.

Bozulmuş bilinci daha iyi derecelendirmeye yönelik modaliteler geliştirilmiştir. Glasgow Koma Skalası (GCS) yaygın olarak kullanılmaktadır, ancak bazı sınırlamalar söz konusudur (örneğin, entübe hastalarda sözel parametrenin değerlendirilememesi gibi). Komadaki hastaların iletişimine ve izlenmesine yardımcı olacak daha kapsamlı, ancak kullanımı basit bir koma ölçeğine ihtiyaç duyulmuştur.

Koma derinliğinin ilk değerlendirmesinden sonra, beyin sapı reflekslerinin, özellikle göz hareketlerinin kapsamlı bir değerlendirmesini içeren daha ayrıntılı bir incelemeye geçilir. Gözlerin spontan hareket etmesi, göz kapaklarının açık olduğu pozisyon, baş çevrildikten veya soğuk su ile kulağa irrigasyon sonrası hareket açısından değerlendirilmesi gerekir. Anormal motor hareketler, patolojik refleksler ve tonus not edilir. Bu nörolojik bulgularla lezyonu beynin üç ana bölümünde (her iki hemisfer veya talamus, beyin sapı, beyincik) lokalize etmek mümkündür. Bu bulgular daha sonra bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ile

birleştirilir ve özel bir ayırıcı tanıya yol açar. Nöroloji veya beyin cerrahi yoğun bakım ünitelerindeki hastalarda bilinç bozukluğunun nedenleri çoğunlukla yapısaldır, postiktal stupora sekonder veya daha az sıklıkla akut metabolik bozukluklar veya toksik madde, ilaç, alkol veya sakinleştirici kullanımına bağlıdır.

3. Hava Yolu Ve Mekanik Havalandırma İhtiyacının Değerlendirilmesi

Hava yolu ve mekanik ventilasyon yönetimi, kritik hastalığı olan beyin cerrahisi hastalarında çok farklıdır. İlk olarak, yoğun bakım ünitesine kronik akciğer problemlerinin alevlenmesi veya yeni edinilmiş akciğer hastalığı ile rutin olarak kabul edilen hastaların aksine, nöroloji veya beyin cerrahisi yoğun bakıma kabul edilen birçok genç hastada pulmoner fonksiyonlar normaldir. İkincisi, akut hastalığı olan beyin cerrahisi hastalarında mekanik ventilasyon modu genellikle aralıklı zorunlu ventilasyon veya yardım/kontrol modu ve çok daha az sıklıkla basınç kontrolü ve istemli hiperkapni ile sınırlıdır. Üçüncüsü, ventilatör bağımlılığı çok daha az yaygındır ve yüksek servikal kord yaralanması veya diğer çoklu travması olan hastalar dışında, akut beyin cerrahisi hastaların çoğunda daha sonra ventilatör desteğinden ayrılabilir [(3)].

Herhangi bir akut hastalıkta olduğu gibi, hava yolunun hızlı bir şekilde güvence altına alınması ana önceliktir. Tıkalı bir hava yolu hemen tedavi edilmelidir ve hipoksinin beyne daha fazla zarar verebileceği varsayılabilir. Bununla birlikte, yaralanmanın çoğu, yüz üstü bulunan bir hastada olduğu gibi hastane ortamının dışında meydana gelir ve iyileşmedeki başarısızlık, birlikte var olan anoksik-iskemik beyin hasarına bağlanabilir [(4)].

Hava yolunu koruyamayan hastalarda, mide içeriği aspire edilmiş hastalarda ve uyanıklığı azalmış ve hava yolu obstrüksiyonunun oluşabileceği hastalarda mutlaka endotrakeal entübasyon yapılmalıdır.

Bilinç seviyesinin düşmesi mekanik ventilasyon için mutlak bir gösterge değildir. Akut SSS hastalığı olan entübe hastalar genellikle verimli oksijenizasyonu sağlayabilirler. Bununla birlikte, yetersiz oksijen iletimi ve hiperkapni ile sonuçlanan anormal solunum paternleri olan hastaların mekanik olarak ventile edilmesi gerekir. Noninvaziv mekanik ventilasyon (BIPAP), marjinal oksijenasyonu olan birçok postoperatif hastada makul bir seçenektir [(5)]. Mekanik ventilasyon uygulanan herhangi bir hastada, başın 30 derece elevasyonu, peptik ülser ve venöz tromboembolizm profilaksisi sağlanır [(5)]. Hava yolu obstrüksiyonu yoksa, nöbet sonrası entübasyon gerekli değildir.

Akut beyin cerrahisi hastalığı olan çoğu hasta, aralıklı zorunlu ventilasyon ve basınç destekli ventilasyon ile desteklenebilir. Çoğu hastada, az miktarda

sekresyon varsa ve pulmoner enfeksiyon, aspirasyon veya ödem yoksa hızlı bir şekilde sürekli pozitif hava yolu basıncı moduna geçilebilir.

Uzamış mekanik ventilasyon beklendiğinde erken trakeostomi düşünülmelidir, ancak trakeostominin zamanlaması tartışmalıdır. Potansiyel ciddi komplikasyonlar ve kozmetik şekil bozukluğu bu kararı güçlü bir şekilde etkilemelidir. Diğer yandan, bir trakeostomi yerleştirilmesi daha iyi hasta konforuna, daha etkili trakeal aspirasyona ve uzun süreli entübasyondan kaynaklanan trakeolaringeal stenoz riskinde önemli bir azalmaya yol açar. Trakeostomi pulmoner komplikasyonları azaltabilir ve dolaylı olarak yoğun bakımda kalış süresini kısaltabilir. Genel olarak, trakeostomi 2 veya 3 haftalık mekanik ventilasyondan sonra düşünülür, ancak ciddi beyin hasarı olan ve devam eden yoğun bakım ünitesinde bakım isteniyorsa erken iyileşme olasılığı olmayan koma hastalarında çok daha erken yapılabilir. Bununla birlikte, akut inme veya intraserebral kanaması olan hastaların çoğu 2 ila 3 hafta içinde ventilatörden kurtulur ve bu nedenle trakeostomi ertelenmelidir. Birçok yoğun bakım ünitesi, yatak başında kolaylıkla yapılabilen perkütan dilatasyon trakeostomisi (Ciaglia Blue Rhino) kullanımına başvurmuştur. Ana komplikasyon hava yolu kaybı ve trakeal perforasyonla ilişkili masif subkutan amfizemdir, ancak prosedür deneyimli ellerde güvenlidir. Diğer hastalarda, açık cerrahi trakeostomi, aynı ortamda perkütan endoskopik gastrostomi ile birleştirilir [3,4].

4. Sıvı Açığı Ve Kan Basıncının Değerlendirilmesi

Nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakıma kabul edilen hastaların çoğunda sıvı açığı söz konusudur; volüm durumunun düzeltilmesi, bu hastaların tedavisinde ilk adımlardan biridir. Hipovolemi, akut SSS hastalığı olan tüm hastalarda potansiyel bir klinik problemdir. Hipovolemi, tümü sodyum geri emilimini kolaylaştıran en az üç fizyolojik yolu (antidiüretik hormon, renin ve norepinefrin) tetikler, ancak bu mekanizmalar yeterli olmayabilir. Bilinç kaybı olan hastalarda susuzluk sinyali oluşamaması, intravasküler hacimde hızlı kayıplara neden olabilir. Ek olarak, ateş veya kusma ile ilişkili hissedilmeyen kayıplar genellikle hafife alınır. Hasta pozitif basınç destekli mekanik ventilasyona alınana kadar hipovolemi bir süre fark edilmeyebilir, bu da venöz dönüşün azalmasına, kalp debisinin azalmasına ve hipotansiyona neden olur. Hipovoleminin ilk tedavisinde dengeli sıvılar (normal salin) kullanılmalıdır. Glikoz içeren solüsyonlar artan laktat üretimini ve ikincil beyin hasarını hızlandırabilir. Hacim durumunun izlenmesi, seri vücut ağırlığı ve sıvı dengesi en pratik göstergeler olmak üzere laboratuvar değerlerini içermelidir. Yeterli sıvı dengesine sahip hastada hematokrit %55'ten

az, ozmolalite 350 mOsm'den az ve serum sodyum konsantrasyonu 150 mEq/L'den az olmalıdır. Daha yüksek değerler dehidratasyona işaret eder [1-3].

Akut nörolojik hasarı olan hastalarda kan basıncı artışı çok yaygındır. Hipertansiyon, geleneksel olarak, önceden var olan herhangi bir hipertansiyonu şiddetlendiren bir stres tepkisi veya global iskemiye karşı telafi edici bir tepki olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Posterior fossadaki akut lezyonlarda sık görülür ve bradikardi eşlik edebilir. Bununla birlikte, artan kan basıncının nedenleri arasında ağrı, endişe, ajitasyon ve mekanik ventilatörle çakışma olabilir. Devamlı yükselen hipertansiyon, serebral ödemi artırabilir, serebral hematomu genişletebilir ve konjestif kalp yetmezliğine neden olabilir [6].

Akut nörolojik hastalığı olan hastalarda kan basıncı kontrolü ve en iyi farmasötik ajanlara duyulan ihtiyaç hakkında çok az veri vardır. Nöroloji veya beyin cerrahisi yoğun bakımlardaki hastaların çoğunda akut hipertansiyon, 20 ila 40 mg'lık bir labetalol bolus ve 20 mg'lık hidralazin (hastalarda belirgin bradikardi olduğunda) ile tedavi edilir. İnatçı hipertansiyon, bir arteriyel hat üzerinden saatlerce yakından izleme yapılırken 5 mg/saat›lik bir başlangıç dozundan titre edilerek nikardipin ile tedavi edilebilir. Yapılan bir çalışmada, kan basıncının urapidil ve furosemid ile 140 mm Hg›lik bir sistolik basınca kadar agresif bir şekilde düşürülmesinin güvenli olduğunu ve muhtemelen intraserebral kanamanın genişlemesini azaltabileceği ifade edilmiştir [7]. Postoperatif hipertansiyon en iyi şekilde ağrı (çoğunlukla fentanil), hipoksemi ve varsa aşırı hacim yüklenmesi tedavisi ile yönetilir [8,9].

5. Enfeksiyon Durumunun Değerlendirilmesi

Ateş, çoğunlukla enfeksiyona işaret eden önemli bir klinik işarettir. Ateş aynı zamanda iskemik inme, intraserebral kanama ve anevrizmal subaraknoid kanama sonrası kötü prognozla da ilişkilidir, ancak artmış beyin ısısının nöronal fonksiyon üzerindeki etkisi net olarak anlaşılamamıştır [10-12].

Ateş, nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakım hastalarının %25 ila %50'sinde görülmektedir. Ateşlerin %52'si enfeksiyöz bir etiyoloji ile açıklanmakta ve en sık pulmoner nedenler etyolojide bildirilmiştir [13]. Enfeksiyöz nedenler ciddi bir şekilde araştırılmalıdır (göğüs radyografisi; kan, idrar ve balgam kültürleri), ancak zaman zaman enfeksiyöz olmayan ateş nedenleri ortaya çıkabilir; kan ürünlerine reaksiyon, derin ven trombozu (DVT), ilaca bağlı ateş, cerrahi sonrası lokal doku hasarı, pulmoner emboli (PE) ve aşırı otonomik reaksiyonla birlikte santral ateş (aşırı terleme, taşikardi, takipne ve bronşiyal hipersekresyon dönemleri). Subaraknoid kanama, intraventriküler kanama ve posterior fossa cerrahisi, beyin-omurilik sıvısında (BOS) beyaz kan hücresi sayımlarında artış

ile karakterize steril inflamatuar menenjite yol açabilir. Penisilinler ve fenitoin ilaca bağlı ateşin en yaygın nedenleridir **(14).** Teşhis edilebilir bir enfeksiyon yokluğunda ateş; takipne, taşikardi veya lökositoz ile ilişkili olduğunda sistemik inflamatuar yanıt sendromu tanısı konulabilir.

Pnömoni, kritik hastalığı olan nörolojik hastalarda en sık görülen hastane enfeksiyonudur ve tüm hastane enfeksiyonlarının yaklaşık yarısı mekanik ventilasyon ile ilişkilidir. Entübe hastalarda mekanik ventilasyon süresi ile pnömoni oranı 5 ila 20 kat artmaktadır [(3)]. Ampirik antibiyotik tedavisi tipik olarak enfeksiyonun ilk belirtilerinde kullanılır. Genel olarak, erken enfeksiyonlar (<3 gün) *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* ve psödomonal olmayan gram-negatifleri kapsar. Geç enfeksiyon etkenleri ise dirençli Pseudomonas veya Asinetobacter ve Vankomisin ile tedavi edilen metisiline dirençli *S. Aureus*'dur. Kültür ve duyarlılık sonuçları alındıktan sonra tedavi değiştirilmelidir. Tedavi süresi etkin ajan kullanılarak 7 ila 14 gün arasında olmalıdır.

İdrar yolu enfeksiyonları genellikle kronik kalıcı mesane kateterizasyonundan sonra gelişir. Asemptomatik bakteri kolonizasyonu son derece yaygın olduğundan, tedavi, piyüri (>10 hücre/mm3), ateş ve lökositozu olan hastalara uygulanmalıdır. Erken komplike olmayan idrar yolu enfeksiyonu, 7 gün boyunca sülfametoksazol/trimetoprim veya florokinolon ile tedavi edilebilir. Tedaviye kültür ve duyarlılık testinin sonuçlarına göre devam edilmelidir. Enfeksiyon tedavisinden önce kateterin değiştirilmesi ikincil enfeksiyon oranını azaltabilir [(3)]**.**

Ventrikülostomi ile ilişkili enfeksiyon nadirdir ve ventrikülostomi ile ilişkili menenjit veya ventrikülit insidansı yaklaşık %8'dir [(3)]**.**

Ampirik tedavi için tercih edilen rejim seftazidim ve vankomisin kombinasyonudur. Enfekte kateter çıkarılmalı ve minimum 14 gün tedavi uygulanmalıdır.

6. Nöbetlerin Değerlendirilmesi

Korteksin akut yaralanması nöbetlere neden olabilir. Nöbetler fokal veya generalize, tek veya sürekli olabilir. Yeni bir hemisferik kitlesi olan hastalar, devamlı parsiyel epilepsi veya jeneralize status epileptikus gelişimine duyarlı olabilir. En sık olarak, nöbetler yaralanmadan sonraki ilk günlerde ortaya çıkar. Bilincin düzelmediği tekrarlayan nöbetler, nörolojik bir acil durum olan ve bu nedenle agresif bir şekilde tedavi edilmesi gereken "status epileptikus"u oluşturur. Tonik-klonik status epileptikus genellikle ataklar arasında tam iyileşme olmaksızın, genellikle 5 ila 10 dakikalık nöbet aralıklarıyla tekrarlayan nöbetler

olarak tanımlanır. Status epileptikus başın ve gözlerin olumsuz hareketleri, ipsilateral kolun fleksiyonu, ipsilateral bacağın ekstansiyonu ve tekrarlayan seslenmelerle başlayabilir. Zamanla, nöbetleri devam eden hastalarda hem tonik hem de klonik fazların süresi azalır ve hatta tüm uzuvlarda soliter multifokal seğirmelere dönüşebilir. Status epileptikus, teşhis edilmesi zor ve postiktal stupordan ayırt edilmesi zor bir tanı olmaya devam etmektedir. Propofol veya midazolam gibi ikinci basamak ajanların kullanımına geçmeden önce acil elektroensefalografi (EEG) gereklidir [3, 15].

Nöbetler diğer sistemleri etkileyebilir ve kardiyak ve pulmoner komplikasyonlara neden olabilir. Rabdomiyoliz, tanınmadığı takdirde potansiyel olarak akut böbrek yetmezliğine yol açabilir.

Konvülsif olmayan status epileptikusun teşhis edilmesi çok zordur ve muhtemelen daha az yaygındır. Sıklıkla açıkça tanımlanmış bir jeneralize tonik-klonik nöbeti takip eder veya majör geri dönüşü olmayan beyin hasarı olan yaşlı hastalarda ortaya çıkar. Klinik ayırt edici özellikler, bilinç düzeyinde bir azalma veya yanıt vermede dalgalanmadır. Hastalarda, konvülsif olmayan status epileptikusun tek belirtisi olarak göz kapaklarında çırpınma veya göz kayması olabilir [3].

Nöbetlerin yönetimi aspirasyon önlemleri ile başlar. Manuel maske uygulaması ile solunum desteği genellikle yeterlidir, ancak status epileptikusa ilerleme, mekanik ventilasyonu gerektirebilir [15].

Benzodiazepinler, özellikle lorazepam, tonik klonik nöbetlerin akut kontrolü için tercih edilen birinci basamak ilaçlardır. Lorazepam, hastaların %80'inden fazlasında nöbetleri sonlandırır [16]. Fenitoin veya fosfenitoinin intravenöz uygulaması genellikle benzodiazepinlerle tedaviyi takip eder. Levetirasetam gibi alternatif ilaçlar daha az yan etkiye sahiptir ve intravenöz ve oral formları vardır.

Lorazepam ve fosfenitoinin yeterli dozlarda bile nöbetleri kontrol altına alamaması, refrakter status epileptikusa geçişi gösterir. Bu noktada tedavide ya artan dozlarda barbitüratlar ya da midazolam kullanılmalıdır [17]. Propofol başka bir alternatiftir ancak yüksek dozlarda etkili olmaktadır. Propofol infüzyon sendromu veya metabolik asidozla birlikte ani kardiyovasküler kollaps, çok etkili olan bu ilacın rutin kullanımını sınırlayan ciddi bir komplikasyondur [18].

7. Nutrisyonel Durumun Değerlendirilmesi

Yeterli beslenmeyi sağlamak için barsağın erken beslenmeye başlaması esastır. Şiddetli felç ve kafa travması olan hastalarda yapılan sonuç çalışmaları, erken beslenme desteğinin mortaliteyi ve hastane enfeksiyonları insidansını azalttığını

göstermektedir [19-21]. Beslenmenin temel amacı, kas kütlesini korumak ve yeterli sıvı, mineral desteğini sağlamak olmalıdır.

Vitamin BI (tiamin) eksikliği Wernicke-Korsakoff sendromunun (kafa karışıklığı, yatay ve dikey nistagmus, bakış felci ve yürüyüş ataksisi) gelişmesine yol açabilir. Tiaminin intravenöz uygulaması (başlangıçta 100 mg intravenöz ve daha sonra 5 ila 7 gün boyunca günde 100 mg), karbonhidrat yüklemelerinden sonra Wernicke-Korsakoff sendromunun gelişmesini engeller.

Yetersiz beslenme, solunum kaslarının etkinliğini azaltır, aynı zamanda akciğer savunma mekanizmalarını azaltarak önemli akciğer fonksiyon bozukluğuna neden olur. Kalori ihtiyacı ağırlıkça tahmin edilebilir ve günde yaklaşık 25 ila 30 kcal/kg. Kalori cinsinden bazal enerji harcamasını (BEE) elde etmek için kritik nörolojik hastalığı olan hastaların beslenme ihtiyaçları Harris-Benedict formülü ile hesaplanabilir. Harris-Benedict denklemleri kilogram kiloya, boya ve yaşa göre hesaplanır. Erkekler için BEE = 66.5 + (13.75 x ağırlık) + (5.003 x boy) - (6.775 x yaş) ve kadınlar için BEE= 655.1 + (9.563 x kg) + (1.850 x cm) - (4.676 x yaş) [22].

Barsak bütünlüğü enteral beslenme ile korunur ve parenteral beslenme ile büyük ölçüde geriler. Gastrik atoni aspirasyon riskini artırdığından nörolojik bozukluğu olan hastalarda postpilorik beslenmeyi düşünmek akıllıca olur. Bununla birlikte, jejunumda ilaç emilimi güvenilir olmayabilir. Enteral besleme tercihen volümetrik pompa ile sürekli infüzyonla yapılmalıdır. Mevcut protokoller, beslenme hedefine ulaşılana kadar beslemenin 25 mL/saat ile başlamasını ve hacmin her 4 saatte bir 25 mL/saat oranında artırılmasını önermektedir [3]. Mide rezidüel hacmi 250 mL'den fazla olan hastalarda beslenmeye 4 saat ara verilmeli ve daha sonra aynı hızda ancak kademeli olarak artırılmak suretiyle yeniden başlatılmalıdır. Enteral beslenme ile ilgili sorunlar sıktır ve ishal, mide bulantısı ve karın şişkinliği olabilir. Yutma fonksiyonunun bozulduğu, uzun süreli enteral beslenme ihtiyacı olan hastalarda gastrostomi yerleştirilmesi düşünülmelidir [22].

Parenteral beslenme, nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakımlarda nadiren kullanılır. Daha fazla komplikasyon potansiyeline sahiptir ve laboratuvar değerlerinin yakından izlenmesini gerektirir. Enerji gereksinimleri yine Harris-Benedict denklemi ile tahmin edilebilir. Parenteral beslenme uygulanan hastaların yaklaşık %50'sinde mekanik veya metabolik komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

8. Antikoagülan İhtiyacı ve Proflaksisinin Değerlendirilmesi

Akut beyin hasarı ve hemiparezisi olan hastalarda, etkilenen extremitede immobilizasyon nedeniyle DVT insidansı daha yüksektir. İskemik inmeli hastalarda, Klinik olarak belirgin DVT %2 ila %5 oranında rapor edilirken, subklinik DVT, %28 ila %73 oranında meydana gelmektedir [3,23].

Postoperatif beyin cerrahisi hastaları için sadece genel öneriler uygulanmaktadır. American College of Chest Physicians tarafından 2004 yılında yayınlanan en son konsensüs bildirisinde, standart mekanik yöntemler (elastik çoraplı veya elastik çorapsız aralıklı pnömatik kompresyon) önerilmiştir [3,24]. Non-Fraksiyone heparin kullanımı doktorun takdirine bırakılmış, ancak düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımı önerilmektedir.

Nörolojik hastalarda intraserebral kanama insidansının artması nedeniyle heparin bolusları önerilmez [3]. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), heparin tedavisini yakından izlemek için kullanılır ve başlangıç aPTT'sinin (50 ila 75 saniye) 1,5 ila 2,0 katı arasında değişen değerler önerilir. Heparin ile herhangi bir yerde kanama mümkündür, ancak sıklıkla stres ülserlerinin bir sonucu olarak gastrointestinal sistemde meydana gelir. Bilateral adrenal kanama, aşikar kan kaybına dair herhangi bir kanıt olmaksızın ani şok olarak ortaya çıkabilir. Hematokriti hızlı bir şekilde düşen hastalarda, kan basıncı anstabil olanlarda ve özellikle yakın zamanda bir serebral anjiyografi veya endovasküler işlem yapılmışsa retroperitoneal kanama düşünülmelidir. Heparin ile indüklenen antikorların gelişimine sekonder trombositopeni iyi bilinen bir başka komplikasyondur. Heparin tedavisinin başlamasından sonra genellikle 5 ila 10 gün arasında ortaya çıkabilir ve hemorajik ve iskemik komplikasyonlarla ilişkili olabilir.

9. Kafa İçi Basıncın Değerlendirilmesi

Monro-Kellie modeline göre, kafatasının herhangi bir genişlemeye izin vermeyen sertliği nedeniyle toplam kafa içi hacim sabittir. Herhangi bir bileşenin hacmindeki bir artış, diğer bileşenlerde telafi edici bir azalmaya veya nihai olarak, foramen magnumun tentoryal açıklığı veya foramenleri yoluyla beyin dokusunun yer değiştirmesine ve muhtemelen beyin sapı yer değiştirmesine ve beyin sapı fonksiyonunun kaybına yol açar. Çeşitli kompansatuar mekanizmalar bu komplikasyonu önleyebilir. İlk olarak, BOS ventriküler veya subaraknoid boşluktan spinal kompartmana kayabilir. İkincisi, intrakraniyal kan hacminin azalması, damarların ve dural sinüslerin çökmesi ve serebral damarların çapındaki değişiklikler ile sağlanır. Telafi edici mekanizmaların sınırları aşılırsa,

intrakraniyal hacimdeki minimum artış, intrakranial basınç (İKB)'ta ani bir artışa yol açacaktır [2, 25-27].

Akut nörolojik hasarı olan hastalarda otoregülasyon genellikle ciddi şekilde bozulur. Şiddetli yaygın travmatik beyin hasarı, anevrizmal subaraknoid kanama, yaygın beyin enfeksiyonu veya herhangi bir bilateral beyin hasarı, otoregülasyonu ve dolayısıyla İKB'nin kontrolü için telafi edici mekanizmaları neredeyse tamamen ortadan kaldırabilir [2].

İKB›nin takibi, beyin cerrahisi ve nöroloji yoğun bakımların olmazsa olmazıdır. İKB monitörlerinin yerleştirilmesi için endikasyonlar arasında şiddetli travmatik beyin hasarından kaynaklanan bir koma ve enfarktüsten kaynaklanan yoğun beyin ödemi bulunur. İKB, ventriküler drenaj yoluyla BOS›un geri çekilmesi, serebral doku hacminin azaltılması (ozmotik dehidrasyon) veya bir intrakraniyal kitlenin çıkarılması veya dekompresyonu yoluyla elde edilen toplam kafa içi hacmi azaltılarak azaltılabilir [28].

Juguler venlerde olası göllenmeyi azaltmak için baş pozisyonu nötr olmalıdır. 30 derecelik baş yüksekliği standart olarak kabul edilir [29]. Hastalar rahat ettirilmelidir ve ağrı, mesane distansiyonu ve ajitasyondan kaçınılmalıdır çünkü bu faktörler İKB'yi artırabilir.

Hasta övolemik bir durumda tutulmalıdır. Sıvı kısıtlamasının neden olduğu hipovoleminin vücut üzerinde bir etkisi yoktur. İKB, ancak hipotansiyona ve zaten bozulmuş beyin dokusu için gereksiz riske neden olabilir.

Hiperventilasyon, İKB'yi azaltmanın bir yöntemidir. Hipokapni serebral vazokonstriksiyona neden olur ve bu da serebral kan akımını azaltır. Bu etki birkaç saat devam eder ve sonrasında alkalotik BOS'un kompansatuar hızlı tamponlanması nedeniyle etkisiz hale gelir. Ayrıca, beyin dokusu oksijenizasyonunun izlenmesi, pCO_2'deki küçük bir azalmanın bile komada olan hastalarda serebral oksijenizasyonda bir azalmaya neden olduğunu göstermiştir [24]. Agresif hiperventilasyon bu nedenle serebral kan akışını iskemiye yaklaşan seviyelere indirebilir.

Ozmotik diürez, yüksek İKB için tıbbi tedavinin temel dayanağıdır. Artmış İKB tedavisi için en yaygın olarak kullanılan diüretik ajanlar mannitol ve hipertonik salindir. Bu müdahalenin temel mekanizması, interstisyel sıvının intravasküler boşluğa taşınmasıdır. Mannitol, interstisyel sıvının hareketini kolaylaştırmakla kalmaz, aynı zamanda BOS›un emilimini de artırabilir. Serebral kan hacmi, serebral arteriyollerin kompansatuar refleks vazokonstriksiyonunun bir sonucu olarak hemen hemen aynı kalır. Mannitol tipik olarak %20›lik bir solüsyonda kullanılır ve böbrekler yoluyla atılır. Başlangıç dozu 1 g/kg›dır ve daha sonra 0.25 ila 0.5 g/kg›a azaltılır. Nadiren, İKB›yi azaltmak için

daha yüksek dozlara (2 g/kg'a kadar) ihtiyaç duyulur. Etki 15 dakika içinde görülür ve mannitole yanıt verememe, zayıf uyumun ve başarısız telafi edici mekanizmaların işaretidir. Mannitole yanıtsızlık kimi zaman intrakranial alanda daha fazla hacim genişlemesini sağlamak için gerekli dekompresif cerrahinin bir nedenidir. Maksimum etki yaklaşık 60 dakika sürer. Konjestif kalp yetmezliği ve derin pulmoner ödem dahil mannitolün advers reaksiyonları, hızlı intravasküler genişlemenin bir sonucudur.

Hipertonik salin, özellikle daha yüksek dozlarda verildiğinde, sadece santral venöz yolla uygulanabilir. Ani bir ozmotik yüke tepki olarak periferik vasküler dirençte ani bir azalmanın neden olduğu kısa süreli hipotansiyon, hipertonik salin uygulamasının en yaygın yan etkisidir ve 10 ila 15 dakika süren yavaş uygulama ile önlenebilir. Kardiyak aritmi, bu tedavinin bir başka potansiyel komplikasyonudur.

Ozmotik ajanlara yanıt verilmemesi barbitüratların kullanımına yol açabilir. Barbitüratlar, standart tıbbi ve cerrahi tedavilere dirençli hastalarda bile İKB'yi düşürmede faydalıdır. Bununla birlikte, bu tedavi miyokardiyal depresyon, enfeksiyonlar, hipotansiyon ve doku bütünlüğünün bozulması dahil olmak üzere birçok komplikasyonla ilişkilidir. Kan basıncını ve serebral perfüzyon basıncını korumak için genellikle vazopressörlere ihtiyaç duyulur. Barbitürat tedavisi, infüzyon hızı her gün %50 azaltılarak yavaş yavaş kesilebilir, ancak çok uzun yarılanma ömrü nedeniyle, 7 ila 10 gün boyunca bilinçte düzelme olmayabilir[3].

10. Akut Beyin Yaralanması Sonrası Kötüye Gidişin Değerlendirilmesi

Nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakımlardaki en önemli hususlardan birisi de nörolojik kötüleşmenin takibidir. İntrakranial fonksiyonlar, İKB, beyin dokusu oksijenizasyonu ve monitörlerin kullanımı ile değerlendirilebilir ve bu parametrelerdeki bozulmalar nöronal sıkıntıya işaret edebilir. Video EEG monitorizasyonu, tek bir nöbet sonrası bilinç düzeyi dalgalanan hastalarda ve antiepileptik ilaçları titre etmek için kullanılabilir. Bununla birlikte, çoğu nöroloji ve beyin cerrahisi yoğun bakım ünitelerinde nörolojik durumun kötüleşmesi halinde, seri nörolojik muayeneler ve intrakranial görüntülemeler gerekmektedir [30-32].

Çoğu hastada, nörolojik bozulma, beyin dokusunun daha fazla yer değiştirmesinden ve nihayetinde beyin sapının yer değiştirmesinden kaynaklanır. Gözlerde geçici kayma ile birlikte bilinç dalgalanmaları nöbetlere işaret edebilir. Kafa travmasından sonra birkaç gün boyunca günde 24 saat izlendiğinde nöbetlerin tahmin edilenden daha yaygın olabileceğine dair kanıtlar vardır ve bu tür herhangi bir hastada EEG monitorizasyonu önerilir. Kortikal iskemik

ve hemorajik lezyonlar, ensefalit ve majör tümör cerrahisi olan hastalar nöbet açısından yüksek risk altındadır [3,5].

Seri bilgisayarlı tomografi (BT), yapısal SSS lezyonlarının izlenmesinde en yararlı yöntem olmaya devam etmektedir. BT, ventriküllerin genişlemesini, epifiz bezinin ve septum pellusidum'un daha fazla yer değiştirmesiyle birlikte kitle etkisinin belirtilerini, bazal sisternlerin obliterasyonunu ve sulkal silinmeyi, beyin sapının sıkışmasını ve intraventriküler kanamanın genişlemesini gösterebilir.

11. Sonuç

Kritik nörolojik hastaların bakımı, etyolojiye yönelik olarak kritik bakım ve nörolojik değerlendirmenin bir kombinasyonudur. Elbette, yoğun bakım ilkelerinin çoğu, akut nörolojik hastalığı olan hastalar için de geçerlidir, ancak bu hasta kategorisi için bazı özel müdahaleler mevcuttur. Klinik bozulmanın mekanizmaları ve bunları tanımanın yolları zamanla daha da iyi anlaşılmıştır. Kritik hastalığı olan nörolojik ve beyin cerrahisi hastalarına yaklaşımda amaç, yalnızca iyileşme potansiyelini azaltmakla kalmayıp aynı zamanda hastaları kalıcı olarak özürlü kategorisine kaydırabilecek daha fazla yaralanmayı önlemektir.

KAYNAKLAR

1. Britton M, Carlsson A. Very high blood pressure in acute stroke. J. Intern. Med. 1990;228:611–615.
2. The American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. J. Neurotrauma 2000;17:479–491.
3. Eelco F. M. Wijdicks, Alexander Y. Zubkov. Principles of Neurocritical Care, Youmans Neurological Surgery. Sixth edition, Editor: H.Rıchard Wınn.Elsevier, New York, 2011:429-437
4. Esteban A, and the Mechanical Ventilation International Study Group. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000;161:1450–1458
5. Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia: FA Davis, 1982.
6. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. Am J Emerg Med. 2007;25(1):32-38.

7. Broderick J, Brott T, Barsan W, et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. Ann Emerg Med. 1993;22(9): 1438-1443.
8. Aslanyan S, Fazekas F, Weir CJ, et al. Effect of blood pressure during the acute period of ischemic stroke on stroke outcome: a tertiary analysis of the GAIN International Trial. Stroke. 2003;34(10):2420- 2425.
9. Boreas AMHP, Lodder J, Kessels F, De Leeuw PW, Troosdt J. Prognostic value of blood pressure in acute stroke. J Hum Hypertens. 2002;16(2):111-116.
10. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, et al. Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. Stroke. 1995;26(11): 2040-2043.
11. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. Stroke. 2001;32(2):413-4
12. Prasad K, Krishnan PR. Fever is associated with doubling of odds of short-term mortality in ischemic stroke: an updated metaanalysis. Acta Neurol Scand. 2010;122(6):404-408.
13. Den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HMA, et al. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. Lancet Neurol. 2009;8(5):434-440.
14. Den Hertog HM, van der Worp HB, Tseng M-C, Dippel DWJ. Cooling therapy for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1): CD001247.
15. Payne TA, Bleck TP. Status epilepticus. Crit. Care Clin. 1997;13:17–38.
16. Kilinçer C, Steinmetz MP, Sohn MJ, Benzel EC, Bingaman W. Effects of age on the perioperative characteristics and short-term outcome of posterior lumbar fusion surgery. J Neurosurg Spine. 2005;3(1):34-39.
17. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. BMJ. 1997; 315(7122):1582-1587.
18. Awada A, Omojola MF, Obeid T. Late epileptic seizures after cerebral infarction. Acta Neurol Scand. 1999;99(5):2
19. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):870-947.
20. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamand N, Speechely M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke. 2005;36(12): 2756-2763.

21. O'Mahony D, McIntyre AS. Artificial feeding for elderly patients after stroke. Age Ageing. 1995;24(6):533-535.
22. McMahon K, Brown JK. Nutritional screening and assessment. Semin. Oncol. Nurs. 2000;16:106–112.
23. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. Lancet. 1997;349(9066): 1641-1649.
24. Kimon Bekelis, Brandon K. Root, Imad Saeed Khan, Robert J. Singer, and Perry A. Ball. Principles of Neurocritical Care, Youmans Neurological Surgery. Seventh edition, Editor: H.Rıchard Wınn.Elsevier, New York, 2017:224-229
25. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EM, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1989;20:747-753
26. Hellingman CA, van den Bergh WM, Beijer IS, et al. Risk of rebleeding after treatment of acute hydrocephalus in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2007;38(1):96.
27. Suarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol. 1998;49(5):563-565.
28. Jartti P, Karttunen A, Isokangas JM, Jartti A, Koskelainen T, Tervonen O. Chronic hydrocephalus after neurosurgical and endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Acta Radiol. 2008;49(6):680-686
29. Varelas P, Helms A, Sinson G, et al. Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus. Neurocrit Care. 2006;4(3):223-228
30. Ginsberg MD, Pulsinelli WA. The ischemic penumbra, injury thresholds, and the therapeutic window for acute stroke. Ann Neurol. 1994;36(4):553-554. doi:10.1002/ana.410360402.
31. Yamamoto H, Bogousslavsky J, van Melle G. Different predictors of neurological worsening in different causes of stroke. Arch Neurol. 1998;55(4):481-486.
32. Zivin JA. Factors determining the therapeutic window for stroke. Neurology. 1998;50(3):599-603.

BÖLÜM 5

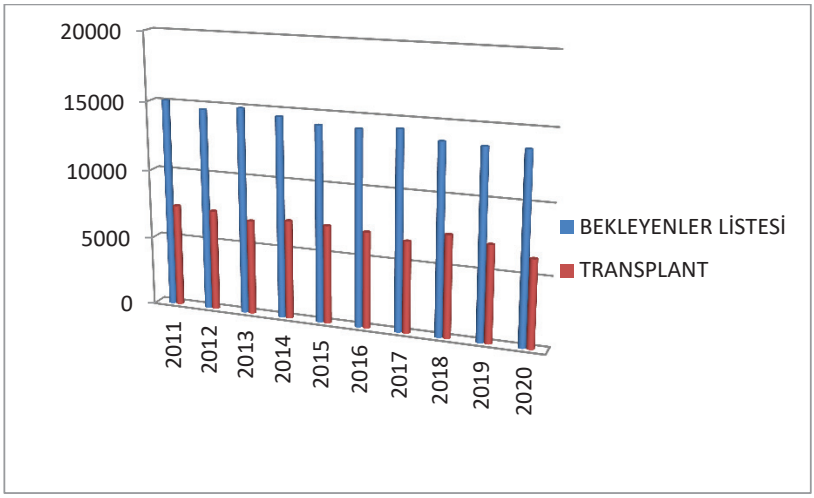
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE DONÖR BAKIMI

Öztürk Taşkın
Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD
e-mail: drozturk275@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7328-9579

1. Giriş

Donör bakımı, beyin ölümü tanısından organların alınmasına kadar geçen süre içerisinde yoğun bakım ünitelerinde verilen tedavilerin tümünü kapsar [(1)]. Son yıllarda ‘’organ yönetimi’’ olarak da adlandırılmaktadır. Donör bakımı neden önemlidir? Beyin ölümü ile ilgili çalışmalar artsa da transplantasyon bekleyen hastalar ile organ donörleri arasındaki fark da artmaya devam ediyor [(2)]. Transplantasyon işleminde başarıyı ve alıcının yaşam kalitesini arttırmak için donör sayısı kadar organ fonksiyonlarının korunması da önemlidir. Bu nedenle donör bakımı büyük öneme sahiptir.

Tablo 1. Son 10 yılda transplantasyon yapılan ve nakil için bekleyen hasta sayıları



Donör bakımında amaç organ perfüzyonunu ve doku oksijenasyonunu sağlayarak, transplantasyonu planlanan organların alıcılarda en iyi şekilde fonksiyon gösterebilmesini sağlamaktır. Donör bakımındaki ilk basamak beyin ölümünün erken teşhisidir. Beyin ölümü tanısıyla birlikte hasta bakımı donör bakımına döner. Beyni korumaya yönelik tedaviler kesilerek transplante edilecek organların korunmasına yönelik tedavilere başlanır.

Beyin ölümünden sonra gelişen hemodinamik, hormonal ve inflamatuar bozukluklara bağlı olarak bir çok organda irreversible hasar gelişebilir[3]. En belirgin olanları hipotansiyon, aritmi, pulmoner ödeem, hormonal-metabolik bozukluklar, diabetes insipidus, hipotermi, akut böbrek hasarı ve koagülopatidir.

2. Beyin Ölümünün Sistemler Üzerindeki Etkileri

İskemi veya kafa içi basıncının artmasına bağlı olarak vazomotor kontrol kaybolur ve katekolamin deşarjı gerçekleşir. Bunun sonucunda da taşikardi-hipertansiyon, kalp debisinde ve sistemik damar direncinde artış görülür [4]. Daha sonra kardiyovasküler kollaps gelişir. Sempatik aktivite kaybolur ve sistemik vasküler direnç hızla azalır. Bu iki durum da hipotansiyona neden olur. Kardivasküler semptomlar her hastada farklılıklar gösterebilir.en sık görülen semptomlar hipertansiyonu izleyen hipotansiyon, taşikardi-bradikardi atakları, EKG'de atriyal ve ventriküler aritmiler, ileti bozuklukları, ST ve T dalga değişiklikleridir. Bu değişiklikler sonucunda miyokard iskemisi, miyokard disfonksiyonu, pulmoner hipertansiyon, akciğer ödemi ve kardiyak arrest gelişebilir.

Travma sonrasında bilinç durumunun gerilemesi ile birlikte havayolu güvenliği ortadan kalkabilir ve bu durum aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Ayrıca sempatik aktivite sistemik inflamatuvar yanıtı artırarak pulmoner kapiller geçirgenliğin artmasına neden olur ve pulmoner ödem gelişebilir.

Endokrin sistemde patofizyolojik değişikliklerin sebebi hipofiz fonksiyon kaybıdır. Özellikle anti-diüretik hormon (ADH, arka hipofizden salgılanır) sonucu hemodinamik instabilite ve diabetes insipidus (Dİ) gelişir. Bu durumda poliürü (saatlik idrar çıkışı<4ml/kg) gelişir. İdrar ozmolaritesi artar (genellikle ≥300 mOsm/lt'dir). Poliüriye bağlı hipovolemi, hipernatremi ve hiperozmolarite gelişir. Dİ beyin ölümü vakalarında şart değildir fakat sıklıkla görülür.

Ön hipofiz hormonlarının etkisi ile tiroid ve kortizol hormonlarının seviyeleri düşerken insülin salınımı artar. Gelişen hiperglisemi anerop metabolizmasında artışa ve metabolik asidoza neden olabilir. Mannitol ve kortizol kafa içi basıncını azaltmak için kullanılır. Bu iki ajan da periferik insülin direncini arttırır ve hipernatremiye sebep olabilir.

Beyin ölümünden sonra tiroid hormonları da etkilenir. Genellikle T3 ve T4 düşer.

Vücut ısısı beyin ölümü vakalarında 31.5-34°C arasında seyreder. Hipotermi hastalarda aritmiye, miyokard depresyonuna, vazokonstrüksiyona ve koagülopatiye neden olabilir. Ayrıca enzim aktivasyonu ve ilaç metabolizması da hipotermide yavaşlar. Dokulara oksijen verilmesi hemoglobin disosiyasyon eğrisinin sola kayması ile zorlaşır. Elektrolit imbalansı gelişir ve Böbrek fonksiyonlarında bozulma görülür.

Lökositler, trombositler ve endotel hücreleri beyin ölümüyle birlikte aktive hale gelir. Damar içi pıhtılaşma riski iskemik beyin dokusundan salınan doku tromboplastine bağlı olarak artar.

3. Monitörizasyon

Organ donörü olabilecek yoğun bakım hastalarına da yoğun bakım hastaları gibi elektrokardiyogram, end-tidal karbondioksit, invaziv arter monitörizasyonu, santral venöz basınç kateterizasyonu, vucüt ısı ölçümü ve idrar sondası ile rutin monitörizasyon uygulanmalıdır.

İnvazin monitörizasyon hem sayısal değerlerin hem de traselerin takip edilebilmesi nedeni ile hemodinamiyi değerlendirmede daha çok tercih edilir. Kalp atım hızının dakikada 60-120 arasında, ortalama arter basıncının 70 mmHg üzerinde, santral venöz basıncın 6-10 mmHg , idrar çıkışının ise 0,5-3 ml/kg/st olması istenir. Bununla birlikte elektrolit imbalansının olmamasına dikkat edilir.

Hemodinamik stabilizasyon sağlanamıyorsa, akciğer ve kalp transplantasyonu planlanıyorsa, kronotrop ve inotrop ihtiyacı varsa kardiyak out ölçümü ve pulmonner arter kateterizasyonu da önerilen onitörizasyon yöntemleri arasındadır.

4. Uygulanan Tedavi Yöntemleri

4.1. Vazoaktif İlaç Kullanımı

Beyin sapındaki iskeminin artması ile birlikte spinal korddaki deaktivasyon da belirginleşir. Buna bağlı olarak da katekolamin ve vazomotor tonüs kaybu görülür. Sonuçta klinikte atropine yanıt vermeyen bradikardi ve hipotansiyon gelişir. İnlamatuvar mediatörlerin salınımına bağlı olarak da vazomotor tonüs kaybı gelişebilir. Bozulan vasküler tonüsü düzeltmek için vazoaaktif ajanların kullanılması gerekebilir. Bu ajanların kullanımında dikkat edilmesi gereken en önemli nokta doz ayarlamasıdır. Yüksek dozda ve uzun süreli kullanıma bağlı olarak kardiyak komplikasyonlar görülebilir.

Vazoaktif ajan kullanmadaki hedef ortalama arter basıncının 65-95 mmHg aralığında tutulmasıdır. Yapılan çalışmalarda vasküler tonüsü düzeltmede en etkin ajanın vazopressin olduğu bildirilmiş ve katekolamin gereksiniminde düşük doz noradrenalin tercih edilmesi gerektiği vurgulanmıştır [5-7].

Terlipressin (V1 reseptörüne spesifik sentetik vazopressin analoğu), vazopressinin bulunmadığı durumlarda kullanılabilir. Terlipressin hipotansiyonu düzeltir ve noradrenalin ihtiyacını azaltır [8].

Sonuç olarak yapılan çalışmalar ışığında, vazoaktif ajan kullanımında ilk tercih olarak vazopressin, ihtiyaç duyulması halinde ikinci tercih olarak düşük doz noradrenalin veya dopaminin kullanılmasıdır. Tercih edilen doz noradrenalin için <0,5 mcg/kg/dk, dopamin için ise <10 mcg/kg/dk'dır.

4.2. Sıvı Yönetimi

Donör hastalarında sıvı yönetimi tartışmalı olmakla birlikte ortak görüş santarl venöz basıncın 3-8 mmHg, ortalama arter basıncnın 65-95 mmHg arasında tutulması gerektiğidir. Bunun için ihtiyaca göre kolloid ve kristalodi sıvılara önerilir. Hangi organın taransplante edileceği sıvı yönetimindeki asıl belirleyici kriterdir. Kalp ve akciğer transplantasyonu planlanıyorsa restriktif sıvı tedavisi, böbrek transplantasyonu planlanıyorsa liberal yaklaşım tercih edilir.

Sıvı yönetimini etkileyen diğer bir faktör de Diabetes insipidus'tur. Sıvı infüzyonu hastanın yanıtına göre ayarlanmalıdır. Kan kaybı ve anemi mevcutsa ve hemoglobin <6gr/dl ise eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmalıdır [9]. Diğer kan ürünlerinin kullanımı için (trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, aferez trombosit) klinik bulgular ve labaratuvar testleri (INR, APTT,PTT) değerlendirilmelidir [10].

Beyin ölümüyle birlikte en sık karşılaşılan durumlardan biri de elektrolit bzouluklarıdır. Özellikle hipernatremi gelişmişse, hastalara sodyum içermeyen sıvılar (%5 Dekstroz uygulanabilir, hiperglisemi varsa insülin eklenmelidir) uygulanmalıdır.

4.3. Pulmoner Destek

Beyin ölümünde akciğer hasarı hemodinamik, endokrin ve inflamatuvar nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Pulmoner destek özellikle akciğer transplantasyonu planlanan hastalarda çok önemlidir. Burada üç önemli amaç vardır. Birincisi pnömoni, barotravma ve sıvı yüklenmesi gibi yoğun bakım süreçlerini uzatacak olayların önüne geçmek, ikincisi greftin oksijenasyonunu iyileştirmek ve üçüncüsü de beyin ölümüne bağlı komplikasyonları en aza indirmektir [11]. Bu nedenle akciğer koruyucu mekanik ventilasyon (düşük tidal

volüm 6-8 mL/kg, PEEP 5-10 cmH2O) uygulanır. Mekanik ventilatör desteğine ve yüksek FiO2'ye rağmen düşük arteryal oksijen basıcı düşükse bronkoskopi yapılması önerilir. Sekresyonlar, mukus tıkaçları ve kan pıhtıları bronkoskopi ile temilenerek, havalanmayan akciğer alanları açılabilir atelektaziler önlenebilir. İnhalasyon havasının ısıtılması, nemlendirilmesi ve restriktif sıvı tedavisi öneriler arasındadır. Beta adrenerjik stimülasyonla alveolar sıvı klirensini arttırdığı bildirilen inhaler terbutalin pulmoner destek tedavileri arasındadır.

Akciğer infiltrasyonları olan hastalara, ventilatör ilişkili pnömoniyi önlemek için rutin antibiyotik uygulanması önerilmektedir [13]. Trakeal sekresyon örneği almak ve kültür incelemesi yapmak antibiyotik tedavisinden maksimum verim almayı sağlar.

4.4. Hormonal Destek

Hormonal tedavi donör bakımında önemli ve tartışmalı bir tedavi yöntemidir. Beyin ölümü ile birlikte hipotalamus ve hipofizde kan akımı bozulur ve hormonal üretim azalır. Bunun sonucunda klinikte, diabetes insipidus (antidiüretik hormon eksikliğine bağlı olarak), diürez, hipovolemi, relatif hipernatremi, kardiyak kontraktilitede azalma (tiroid hormon eksikliğine bağlı olarak), anaerobik metabolizmada artış, inflamatuvar yanıtta artış (kortizol eksiklğine bağlı olarak), hemodinamik instabilite, hiperglisemi (insülin eksikliğinde) görülebilir.

En sık görülen hormonal bozukluk diabetes insipidustur. Antidiüretik hormon eksikliğine bağlı gelişir. Poliüri (İdrar çıkışının 2 saatten daha fazla 250 ml/saat ve üzerinde olması) tanıyı destekler. Vazopresin ve sentetik derivesi olan desmopressin tedavisinde kullanılan ajanlardır [14].

Desmopressin sadece renal etkili olup hipovoleminin hemodinamiyi bozmadığı durumlarda ilk tercih edilmesi gereken ajandır. Önerilen desmopressin dozu intravenöz olarak 1-4 µg bolus ve 0.5-2 µg devamlı infüzyon şeklindedir[15].

Tiroid hormonu ile ilgili tedaviler de tartışmalı olup sistemler üzerindeki etkilerinden dolayı genellikle uygulanması önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda bu tedavi ile transplante edilebilecek organ sayısında artış, inotrop ihtiyacı ve akut rejeksiyon insidansında azalma olduğu bildirilmiştir [16]. Yapılan çalışmalarda hem T3 hem de T4 kullanılmıştır. T4 için uygulama dozları 20 mg bolus (intravenöz) ve 10 mg/saat infüzyon (intravenöz) dozudur [17]. T3 için ise 2 mg veya 0,2-0,4 mg/kg bolus dozudur [18].

Yaygın olarak kullanılan tedavi yöntemlerinden biri de kortikosteroid tedavisidir. Adrenal yetmezlik beyin ölümü gerçekleşen hastaların 3/4 ' ünde görülebilir. Kortizol düzeyi bakılarak ve ACTH testi yapılarak tanı

konulabilir. Adrenal yetmezliğe bağlı olarak hemodinamik instabilite gelişir. Kortikosteroid dozu ile ilgili kesin bir değer yoktur. Genellikle ilk tercih edilen ajan metilprednizolondur. Metilprednizolon dozu 15-60 mg/kg olarak uygulanır [19].

4.5. Elektrolit bozuklukları

Poliüri ve homeostatik değişiklikler sonucunda serum potasyum, magnezyum ve kalsiyum değerlerinde hızlı değişiklikler görülebilir. Hipernatremi (diabetes insipidus ve NaCl tedavisine bağlı olarak) sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hipernatremik hastalarda karaciğer greft başarısının daha düşük olduğu bildirilmiştir [20]. Tedavide hipotonik sıvıların kullanılır ve diabetes insipidus tedavi edilir.

4.6. Glukoz Kontrolü

Hipergliseminin kontrol edilememesi renal ve pankreatik greft malfonksiyonu için risk oluşturur. Bu hastalarda istenilen kan glukoz düzeyi 120-180 mg/dL olup, gereğinde insülin tedavisi önerilir [21].

4.7. Vücut Isısı

Kan akımının bozulması sonucu poikilotermi ve hipotermi beyin ölümü olgularında sık görülür. Hipotermi enzimatik disfonksiyona sebep olur. Buna bağlı olarak da vazomotor kontrol kaybı ve inflamasyon artışı gelişir. Ortak öneri normotermidir.

4.8. Enteral Beslenme

Beslenme ile ilgili çelişkili görüşler mevcut. Bazı çalışmalar karaciğer glikojen rezervini ve intestinal tropizmi sağladığı için enteral beslenmeyi önermekte, bazı çalışmalar ise vagal tonüste kayba bağlı besin emiliminde bozulma olduğu için herhangi bir faydasının olmadığını savunarak enteral beslenmeyi önermemektedir [22].

Beyin ölümü gerçekleşen hastalarda antikonvülzan tedavi ve ozmotik diüretikler gibi gerek tedavilerin kesilmesi, antibiyotik ve derin ven trombozu proflaksisi gibi tedavilerin ise devamı önerilir[23]. Tromboplastin beyin dokusundan salgınır ve koagülasyon bozukluklarına neden olabilir. Bu durumda hasta hematokriti %30, hemoglobini ise 10 g/dl üzerinde tutulmalıdır [24].

5. Sonuç

Transplante edilecek organların niceliği ve niteliği açısından beyin ölümü pataofizyolojisine göre tedavi uygulamak çok önemlidir. Dönor bakımında en önemli konulardan biri de organların değerlendirilmesi ve alınması için en uygun koşulların sağlanmasında zaman yönetimidir. Çünkü bazı organlar transplantasyon için ilk değerlendirmede uygun görülmesken birkaç saat sonra uygun olarak değerlendirilebilir. Donör bakımı tek bir noktaya değil tüm bozukluklara odaklanan, kapsamlı ve uygun tedavilerin tercih edildiği yöntemler olmalıdır. Donör bakımının bu şekilde yönetilmesi ile olan donörden transplante edilebilecek organ sayısı artırılabilir ve transplantasyon bekleyen hastalara daha fazla şans sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Xia VW, Braunfeld M. Anesthesia Management of Organ Donors. *Anesthesiol Clin*. 2017;35(3):395-406. doi:10.1016/j.anclin.2017.04.003
2. http://www.eurotransplant.nl/?id=statistics
3. Domínguez-Roldán JM, García-Alfaro C, Jimenéz-González PI, Hernández-Hazañas F, Gascón Castillo ML, Egea Guerrero JJ. Muerte encefálica: repercusión sobre órganos y tejidos [Brain death: repercussion on the organs and tissues]. *Med Intensiva*. 2009;33(9):434-441. doi:10.1016/j.medin.2009.03.008
4. Tuttle-Newhall JE, Collins BH, Kuo PC, Schoeder R. Organ donation and treatment of the multi-organ donor. *Curr Probl Surg*. 2003;40(5):266-310. doi:10.1016/S0011-3840(03)00011-X
5. Mascia L, Mastromauro I, Viberti S, Vincenzi M, Zanello M. Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anestesiol*. 2009;75(3):125-133.
6. Dictus C, Vienenkoetter B, Esmaeilzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standard. *Clin Transplant*. 2009;23 Suppl 21:2-9. doi:10.1111/j.1399-0012.2009.01102.x
7. Dikdan GS, Mora-Esteves C, Koneru B. Review of randomized clinical trials of donor management and organ preservation in deceased donors: opportunities and issues. *Transplantation*. 2012;94(5):425-441. doi:10.1097/TP.0b013e3182547537

8. Piazza O, Scarpati G, Rispoli F, Iannuzzi M, Tufano R, De Robertis E. Terlipressin in brain-death donors. *Clin Transplant*. 2012;26(6):E571-E575. doi:10.1111/ctr.12038
9. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management*. *Anesthesiology*. 2015;122(2):241-275. doi:10.1097/ALN.0000000000000463
10. Souter MJ, Eidbo E, Findlay JY, et al. Organ Donor Management: Part 1. Toward a Consensus to Guide Anesthesia Services During Donation After Brain Death. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;22(2):211-222. doi:10.1177/1089253217749053
11. Venkateswaran RV, Patchell VB, Wilson IC, et al. Early donor management increases the retrieval rate of lungs for transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(1):278-286. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.07.092
12. Ware LB, Fang X, Wang Y, Sakuma T, Hall TS, Matthay MA. Selected contribution: mechanisms that may stimulate the resolution of alveolar edema in the transplanted human lung. *J Appl Physiol (1985)*. 2002;93(5):1869-1874. doi:10.1152/japplphysiol.00252.2002
13. de Perrot M, Weder W, Patterson GA, Keshavjee S. Strategies to increase limited donor resources. *Eur Respir J*. 2004;23(3):477-482. doi:10.1183/09031936.04.00094504
14. 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(6):1291-1325. doi:10.1097/CCM.0000000000000958
15. Hahnenkamp K, Böhler K, Wolters H, Wiebe K, Schneider D, Schmidt HH. Organ-Protective Intensive Care in Organ Donors. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(33-34):552-558. doi:10.3238/arztebl.2016.0552
16. 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(5):1635-1644. doi:10.1097/CCM.0b013e3182416ee7
17. Van Bakel AB, Pitzer S, Drake P, Kay NA, Stroud M, Sade RM. Early hormonal therapy stabilizes hemodynamics during donor procurement. *Transplant Proc*. 2004;36(9):2573-2578. doi:10.1016/j.transproceed.2004.10.016

18. Roels L, Pirenne J, Delooz H, Lauwers P, Vandermeersch E. Effect of triiodothyronine replacement therapy on maintenance characteristics and organ availability in hemodynamically unstable donors. *Transplant Proc*. 2000;32(7):1564-1566. doi:10.1016/s0041-1345(00)01331-2
19. Nath DS, Ilias Basha H, Liu MH, Moazami N, Ewald GA. Increased recovery of thoracic organs after hormonal resuscitation therapy. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(5):594-596. doi:10.1016/j.healun.2009.12.001
20. Mangus RS, Fridell JA, Vianna RM, et al. Severe hypernatremia in deceased liver donors does not impact early transplant outcome. *Transplantation*. 2010;90(4):438-443. doi:10.1097/TP.0b013e3181e764c0
21. Sally MB, Ewing T, Crutchfield M, et al. Determining optimal threshold for glucose control in organ donors after neurologic determination of death: a United Network for Organ Sharing Region 5 Donor Management Goals Workgroup prospective analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(1):62-69. doi:10.1097/TA.0b013e3182ab0d9b
22. Hergenroeder GW, Ward NH, Yu X, et al. Randomized trial to evaluate nutritional status and absorption of enteral feeding after brain death. *Prog Transplant*. 2013;23(4):374-382. doi:10.7182/pit2013996
23. Chamorro-Jambrina C, Muñoz-Ramírez MR, Martínez-Melgar JL, Pérez-Cornejo MS. Organ donor management: Eight common recommendations and actions that deserve reflection. *Med Intensiva*. 2017;41(9):559-568. doi:10.1016/j.medin.2017.01.012
24. Zaroff JG, Rosengard BR, Armstrong WF, et al. Consensus conference report: maximizing use of organs recovered from the cadaver donor: cardiac recommendations, March 28-29, 2001, Crystal City, Va. *Circulation*. 2002;106(7):836-841. doi:10.1161/01.cir.0000025587.40373.75

BÖLÜM 6

SEPSİS

Ayşe Yılmaz
Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon,
e-mail: drayseege@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0001-7635-0830

Sepsis kelimesinin olarak ilk Yunan kutsal metinlerinde söz edilen, çürümüş et ve çürüme için türetilen bir terim olan "sEpo" dan geldiği söylenir ve 400 yıllarında Hipokrat›ın yazılarında da geçmektedir[1]. 1680'lerde, bakterilerin ilk tanımlarından bazıları yapıldı örneğin 'Leeuwenhoek'in hayvanları' dendi [2]. Ancak bu tanımlar bakteri ve enfeksiyon arasındaki bağlantının, modern mikrobiyoloji ve tıbbın bazı kurucuları tarafından nihayet fark edilmeye başlanmasından 200 yıl önceydi.

Sonra Koch, Pasteur, Semmelweis ve Lister bu akıma katıldı. Son olarak, 1914'te Schottmueller, patojenik mikropların kan dolaşımına salınmasının sistemik semptom ve belirtilerden sorumlu olduğunu bildirerek, "sepsis" terimine ilişkin modern anlayışımızı değiştirdi [3]. 1964 yılında, Dr. Edward Frank septik şok için bir yönetim stratejisi yayınladı [4]. 2004 yılında R Phillip Dellinger ve arkadaşları tarafında ilk 'Surviving Sepsis Campaign Guidelines For The Management Of Severe Sepsis And Septic Shock' başlıklı rehber yayınlandı ve bu rehber aralıklı yenilendi [5,6,7,8,9].

2021tarihinde yayınlanan son rehber bir çok dile çevirildi yayınlandı veya yorumlandı. Genel anlamda son rehberide üzerinde durulan noktalar tablo şeklinde gösterilmiştir [9].

Tablo1: 2021 sepsis rehberinin dikkat çeken bölümleri [9]

1. Sepsis ve Septik Şoklu Hastalar için Tarama
➢ Hastanede sepsis geliştirici program kullanımı kritik hastalar için güçlü orta kanıt düzeyi ile (G-O), acil hastalar için (G-O) ve opere olacak hastalar için ise güçlü zayıf kanıt düzeyi ile (G-Z) önermektedir
➢ Sepsis veya septik şok için tek bir tarama aracı olarak National Early Warning Score (NEWS), Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) yada Modified Early Warning Score (MEWS) ile karşılaştırılmada tek başına quick Sequential Organ Failure Assessment (QSOFA)'nın kullanılmasını önermiyorlar(G-O).
➢ Sepsis olmasından şüphelenilen hastalarında kanda laktat ölçümünü zayıf ve düşük kanıt düzeyi(Z-D) ile öneriyorlar.
2. Başlangıç Resüsitasyon
➢ Acil durum olup tedavi ve resüsitasyona hızla başlanmayı en iyi klinik uygulama(EİU) olarak öneriyorlar.
➢ Hipoperfüze veya şoktaki hastalara resüsitasyon tedavisinin ilk üç saatinde en düşük 30 mL/kg damardan kristalloid sıvı öneriyorlar (Z-D).
➢ Sıvı resüsitasyon tedavisine yol gösterici olması için değişken ölçümlerin (pasif bacak kaldırmaya veya sıvı yanıtına stroke volume (SV), stroke volume variation (SVV), pulse pressure variation (PPV) ve ekokardiografi (EKO), yalnızca fizik muayene veya sabit ölçümler yerine kullanılmasını öneriyorlar (Z-D).
➢ Serum laktatının azaltmanın resüsitasyona rehberlik etmesi öneriyorlar (Z-D).
➢ Perfüzyona ek o resüsitasyona yol gösterici olması adına kapiller dolum zamanının kullanılmasını öneriyorlar (Z-D).
3. Ortalama Arter Basıncı Hedefi (MAP)
➢ Vazopresör kullanan sepsisli hastalara başlangıç MAP 65 mm Hg olmasını hedef olarak güçlü ve orta kanıt düzeyi ile öneriyorlar (G-O).

4. Yoğun Bakıma Kabul
➢ 6 saat içinde yoğun bakım ünitesine kabul edimesi(Z-D)
5. Enfeksiyon Tanısı
➢ Hasta şüpheli septik/septik şok + enfeksiyon kesin değil ise (EİU)
o Yeniden değerlendirilmesi
o Başka tanı araştırılması
o Alternatif hastalık varsa veya güçlü şüphe varsa ampirik antimikrobial tedavinin stoplanması
6. Antibiyotik Zamanı
➢ Antimikrobiyallerin ilk 1 saat içerisinde(G-D) ile şoksuz hastalar(G-ÇD) için başlanması öneriliyor.
➢ *Şoksuz için bulaşıcı olanı* hızlı ekarte edilmesi(EİU) (3 saat içerisinde)
➢ *Şoksuz sepsis + enfeksiyon şüphesi* güçlü 3 saat içerisinde antimikrobial başlanması (Z-D)
➢ *Şoksuz* sepsis + enfeksiyon şüphesi az antimikrobial tedavinin ertelenması (Z-ÇD)
7. Antimikrobial Tedavi Başlanması İçin Biyobelirteçler
➢ Antibiyoterapiye başlamada sadece klinik değerlendirmeye kıyasla , prokalsitonin + klinik değerlendirme kullanılmasını öneriyor.
8. Antimikrobiyal Seçimi
➢ Antimikrobiyal Seçimi
o Sepsis+(MRSA) şüphesi var: MRSA kapsayan başlanması EİU)
o Sepsis+(MRSA) şüphesi az: MRSA kapsamayan başlanması (Z-D)
o Sepsis+MDR şüphesi var: 2 tane Gram (–) kapsayan başlanması (Z-ÇD)
o Sepsis+MDR şüphesi az: 1 tane Gram (–) kapsayan başlanması(Z-ÇD)
o Sepsis+ tanımlı etken patojen +duyarlılık: 2 Gram (–) önerilmiyor (Z-ÇD)

➢ Antifungal tedavi
o Sepsis+fungus şüphesi var: Antifungal başlanması(Z-D)
o Sepsis+fungus şüphesi az: Antifungal başlanmaması (Z-D)
➢ Antiviral tedavi
o Antiviral ajanların kullanımı konusunda herhangi bir öneride bulunmadıklarını bildirmekteler.
9. Antimikrobiyal tedavinin hakkında bulunan diğer öneriler
➢ Antibiyotiklerin verilişi
o Beta-laktamların ilk bolustan sonraki devam eden tedavisinde konvansiyonal bolus tedavisindense uzun ***süreli infüzyon tedavisi öneriliyor(Z-O)***
➢ Farmakokinetikler ve farmakodinamikler
o Farmakokinetik ve farmakodinamik prensiplerine ve ilaçların özelliklerine göre antimikrobiyallerin dozlandırılması yöntemini öneriliyor(EİU)
➢ Kaynak kontrolü
o En kısa sürede gerekli kaynak kontrol müdahalesi öneriliyor (EİU)
o Sepsis veya septik şok kaynağı olan vasküler erişim yolu yeni yol kurulduktan sonra derhal çıkarılmasını ***öneriyorlar(***EİU)
o Antibiyotiklerin azaltılması
o Antimikrobiyal dozlarına standart uygulama yerine günlük değerlendirme ile karar verilmesi (Z-ÇD)
➢ Antibiyotiklerin süresi
o Tanısı olan ve yeterli kaynak kontrolü olan yetişkinler için ab süresi uzun yerine kısa kullanılması öneriliyor(Z-ÇD).
➢ Antibiyotiklerin kesilmesi için biyobelirteçler
o Tanılı ve kaynak kontrolü yapılmış yetişkin hastaların tedavilerinin kesilmesi aşamasında yalnızca klinik değerlerdirme yapılmasındansa prokalsitonin ve klinik değerlendirmenin birlikte kullanılmasını öneriyorlar(Z-D)

10. Hemodinamik Yönetim
➢ Sıvı Tedavisi
o *İlk seçenek olarak* kristaloidler (G-O)
o Normal salin yerine dengeli kristaloidlerin kullanılması (Z-D)
o Yüksek hacimlerde sıvı gerektiren hallerde kristaloidlerin yalnız başına verilmesindense albümin ile birlikte verilmesini öneriliyor
o Nişasta solüsyonlarının kullanılmasını önermiyolar(G-Y)
o Jelatin solüsyonlarının kullanılmasının uygun olmadığın belirtiyoeları (Z-O)
➢ Vazoaktif Ajanlar
o Noradrenalinle (noradrenalin kullanım aralığı 0.25–0.5 µg/kg/dak. iken) hedef MAP ulaşılamayanlarda noradrenalin dozunu arttırmaktansa vazopresssin eklenmesi (Z-O)
o Norepinefrin ve vazopressin ile yeterli OAB sağlanamayan hastalarda, tedaviye adrenalin eklenmesi (Z-D)
o Terlipressin kullanılmasının uygun olmadığı(Z-D)
➢ ***İnotroplar***
o Kardiyak disfonksiyonlu hastalarda yeterli sıvı replasmanı ve kan basıncına olasına karşın perfüzyon düşüklüğü bulgularının devam durumunda noradrenaline ek olarak dobutamin başlanması veya yalnızca adrenalinin tercih edilebileceği(Z-D)
o Kardiyak disfonksiyonlu hastalarda yeterli sıvı replasmanı ve kan basıncına olasına karşın perfüzyon düşüklüğü bulgularının devam durumundalevosimendan (ullanılmasının uygun bulunmadığı (Z-D)
11. Diğer Konularda bulunan öneriler
➢ Monitörizasyon ve İntravasküler Erişim
o *İnvaziv kan basıncı ölçümü yapılması* uygun (Z-ÇD)
o Vazopressör ilaçların periferik damar yollarından santral damar yolu sağlanana kadar uygulanması (Z-ÇD)

➢ Sıvı Dengesi
o Sıvı resüsitasyon uygulamalarında ilk 24 saatte liberal veya kısıtlı sıvı tedavisi yöntemlerini kullanmaya öneri sunulmak için yeterli kanıt bulunmadığını bildirdiler.
➢ Oksijen hedefi
o Sepsisle alakalı hipoksemik solunum yetmezliğinde koruyucu oksijen hedeflerinin hakkında öneride bulunmak için yeterli kanıt bulunmadığını bildirdiler.
➢ Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi.
o Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisini, noninvaziv ventilasyona göre kullanılmasının uygun olduğunu (Z-D)
➢ Non-invaziv ventilasyon
o Non-invaziv / invaziv ventilasyon kullanımına dair öneride bulunmak için yeterli kanıt bulunmadığını bildirdiler.
➢ Ventilasyon
o Akut Respiratuar Distres Sendromunda akciğer koruyucu ventilasyonu
o Sepsisle alakalı ARDS'si olanlarda, yüksek tidal volümeler yerine düşük tidal volüm (10 mL/kg yerine 6 mL/kg) kullanılmasını ***öneriyor.(G-Y)***
o Ağır ARDS olanlarda, plato basınçlarında 30 cmH20 basıncın üst limit olarak kullanılmasını
o Orta/şiddetli sepsis kaynaklı ARDS'si olan yetişkinler için, düşük PEEP dense yüksek PEEP kullanılması uygun(Z-O)
o ARDS Dışı nedenlerle oluşan solunum yetmezliklerinde düşük tidal hacim
o Sepsis ile ilişkili solunum yetmezliği olan ve ARDS olmayan hastalar için, yüksek tidal hacim ventilasyonundansa düşük tidal hacimli ventilasyonun kullanılması (Z-D)

➢ Recruitment Manevraları
o Sepsis ilişkili orta/şiddetli ARDS'si olan hastalarda recruitment manevraları kullanılması uygun.(Z – O)
o Recruitment manevraları kullanılırken, artımlı PEEP titrasyonu/ stratejisi kullanılmaması (G-O)
➢ Pron Ventilasyon
o Sepsis ilişkili orta/şiddetli ARDS'si olan hastalarda günlük 12 saatten geçen pronda ventilasyon kullanılmasını (G-O)
➢ Nöromüsküler Blokaj Ajanları(NMBA)
o Sepsis ilişkili orta/şiddetli ARDS'si olan hastalarda, devamlı NMBA infüzyonundansa aralıklı NMBA uygulanmasının kullanılması (Z-O)
➢ Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO)
o Sepsis ilişkili orta/şiddetli ARDS'si olan hastalarda, yeterli altyapısı ve deneyimi olan merkezlerde mekanik ventilasyon manevralarının başarısız olduğu durumlarda veno-venöz (VV) ECMO kullanılması uygun (Z-D)
➢ Kortikosteroid
o Septik şokulu, vazopresör almaya devam eden hastalarda damardan kortikosteroidler kullanılması (septik şoklu erişkinlerde tipik kullanılan kortikosteroid, her 6 saatte bir 50 mg şeklinde veya sürekli infüzyon olarak verilen 200 mg/gün dozunda IV hidrokortizondur). Bunun, başlangıçtan en az 4 saat sonra norepinefrin veya epinefrin $\geq$0.25 mcg/kg/dk dozunda olduğunda başlanması önerilmektedir) uygun (Z-O).
➢ Polimiksin B hemoperfüzyonu
o Sepsis veya septik şoku olan yetişkinler için polimiksin B hemoperfüzyonunun kullanılması uygun değildir(Z-D).
o Kan pürifikasyon tekniklerinin diğerlerinin kullanılmasına dair öneride bulunmada yeterli kanıt bulunmadığını bildirdiler.

➢ (RBC) Kırmızı Kan Hücresi Transfüzyon Hedefleri
o Liberal yerine kısıtlayıcı bir transfüzyon stratejisi kullanmanız ***önerilir***(G-O). (Kısıtlayıcı transfüzyon stratejisi: 70 g/L hemoglobin konsantrasyonu transfüzyon tetikleyicisini içerir ve RBC transfüzyonu yalnızca hemoglobin konsantrasyonuyla yönlendirilmemelidir. Hastaların klinik durumu değerlendirilmeli ve akut miyokard iskemi, şiddetli hipoksi yada akut kanama gibi durumların varlığı değerlendirilmeli)
➢ ***İmmünoglobulinler***
o *İntravenöz immünoglobulinlerin kullanılması* uygun değil(Z-D).
➢ Stres Ülseri Profilaksisi
o Gastrointestinal (GI) kanama için risk faktörleri olanlara stres ülseri profilaksisi uygulanması uygun(Z-O)
➢ Venöz Tromboembolizm (VTE) Profilaksisi
o Venöz tromboembolizm tedavisine kontrendikasyon oluşturan bir durum yoksa farmakolojik VTE profilaksisi uygulanmasını ***önerilir(G-O).***
o VTE profilaksisinde düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) in, fraksiyone olmayan heparin (UFH) yerine kullanılması ***önerilir(G-O).***
o Farmakolojik profilaksiye ek mekanik VTE profilaksisinin kullanılması yada yalnızca farmakolojik profilaksi yerine yalnızca mekanik VTE profilaksisinin kullanılması uygun değil(Z-D).
➢ Renal Replasman Tedavisi
o Renal replasman tedavisi ihtiyacı olan hastalarda sürekli veya aralıklı renal replasman tedavisi uygulanması uygun(Z-D).
o Renal replasman tedavisi için kesin endikasyonu olmayan hastalarda ise renal replasman tedavisinin kullanılması **uygun değildir (Z-O).**

➢ Beslenme
o Enteral alabilecek hastalarada enteral beslenmenin erken yani 72 saat içinde başlaması uygun(Z-ÇD).
➢ Bakım Hedefleri
o Hasta ve aileleriyle bakım ve prognoz durumlarının görüşülmesini, görüşülmemesine kıyasla **öneriyorlar(**EİU)
o Bakım hedeflerinin geç yerine erken yani 72 saat içinde ele alınması uygun(Z-ÇD)
o Bakım tartışmasının hedeflerini tetiklemek için herhangi bir spesifik standart kriter hakkında öneride bulunmak için yeterli kanıt olmadığını bildirdiler.
➢ Kan Şekeri Kontrolü
o İnsülin tedavisini hastanın glukoz düzeyi 180 mg/dL (10 mmol/L) ve üzerindeyse başlatılmasını ve hedef kan şekeri 144-180 mg/dL (8-10mmol/L) aralığında olması **önerilir(G-O).**
➢ C Vitamini
o Damardan C vitaminin kullanılması uygun değil (Z-D)
➢ Bikarbonat
o Septik şok ve hipoperfüzyona kaynaklı laktik asidemisi bulunan hastalarda hemodinamik durumun düzeltilmesi yada vazopressör ihtiyaçlarınının azaltılamsı amacı ile sodyum bikarbonat kullanılması uygun değildir (Z-D)
o Septik şoklu, pH değeri 7.2'nin altında ve Acute Kidney Injury Network (AKIN) skoru 2 veya 3 olan akut böbrek yetmezlikli hastalarda sodyum bikarbonat tedavisi uygun(Z-D)
➢ Palyatif Bakım
o Uygun zaman olduğunda, hasta ve aile semptom ve acılarının ele alınarak oluşacak palyatif bakım ilkelerinin ki klinisyenin görüşüne göre palyatif bakım konsültasyonunu içeren önerilerin tedavi planına eklenmesi **önerilir(**EİU)

o Klinisyenin görüşüne göre palyatif bakım konsültasyonu yerine tüm hastalar için palyatif bakım konsültasyonu uygulamaını **önerilmiyor**(Z-D)
➢ Akran Destek Grupları
o Kurtulanlar ve aileleri için, akran destek gruplarına yönlendirme, yönlendirilmemesine göre daha uygundur.(Z-ÇD)
➢ Bakım Devirleri
o Bakım devirlerinde kritik bilgilerin aktarılmasında bir aktarım sürecinin kullanılması, kullanılmamasıyla kıyaslandığında uygun görülüyor(Z-ÇD)
o Normal devir yerine özel yapılandırılmış devir aracının kullanımı konusunda yeterli kanıt olmadığını bildirdiler.
➢ Ekonomik ve Sosyal Destek Taraması
o Hastalara ve ailelerine ekonomik yada sosyal yapılabilmesi için inceleme yapılması ve ihtiyacı olanların bu ihtiyaçlarını karşılamak için uygun yerlere yönlendirilmesini **öneriyorlar(**EİU)
➢ Hasta ve Aileleri için Sepsis Eğitimi
o Hastalar ve ailelerine taburculuk öncesi ve sonrası takip konusunda yazılı ve sözlü sepsis eğitimi verilmesi **uygun(Z-ÇD)**
➢ Paylaşılmış Karar Verme Süreci
o Hastalar ve aileler için uygulanacak taburcu planlarının uygulanabilir olduğu konusunda klinik ekibin ve ailenin sürece katılmasına fırsatı tanınmasını **öneriyorlar(**EİU)
➢ Taburculuk Planlaması
o Servise transfer sonrası normal bakım değilde yoğun bakım geçiş programı kullanılması uygun(Z-ÇD)
o Hem yoğun bakım ünitesinden hem de hastaneden taburculukda ilaçlar konusunda hastalar ile uzlaşılmasını **öneriyorlar(**EİU)
o Yoğun bakımda yatış, sepsis ve ilgili hastalıklarla tedavileri ve sepsis sonrası sık izlenen bozukluklarla ilgili hem yazılı ve hem sözlü taburcu epikrizinde bilgi eklenmesini **öneriyorlar EİU)**

	o Olası bozuklukların gelişmiş olan hastaların, taburculuk planları, yeni oluşmuş ve uzun sürebilecek sekellerin yönetiminin klinisyenler tarafından takip edilmesi öneriliyor(EİU)
	o Taburculuk sonrası erken kontrol konusunda önerikonusunda yeterli kanıt olmadığını bildiriyorlar.
➢ Bilişsel Terapi	
	o Erken bilişsel terapi hakkında yeterli kanıt olmaması nedeni ile öneride bulunamıyorlar.
➢ Taburculuktan Sonra İzlem	
	o Taburcu sonrası fiziki, bilişsel ve duygusal sorunların değerlendirmesi amacı ile takip **öneriyorlar(**EİU)
	o Kritik hastalıklıkları varsataburculuk sonrası takip programına yönlendirme uygun(Z-ÇD)
	o Sepsis/septik şoktan kurtulmuş,48 saatten uzun süre mekanik ventilasyon desteği almış yada 72 saat yoğun bakımda kalmış hastaların taburculuk sonrası rehabilitasyon programlarına yönlendirmesi uygun(Z-ÇD)

KAYNAKLAR

1. Funk DJ, Parrillo JE, Kumar A Sepsis and septic shock: a history Crit Care Clin . 2009 Jan;25(1):83-101 doi: 10.1016/j.ccc.2008.12.003.
2. Karamanou M, Poulakou-Rebelakou E , Tzetis M , G. Androutsos Anton van Leeuwenhoek (1632-1723): Father of micromorphology and discoverer of spermatozoa Revista Argentina de Microbiología (2010) 42: 311-314
3. Schottmueller H. Wesen ve Behandlung der Sepsis. Inn Med 1914 ;31: 257 –280.
4. MacLean LD, Mulligan WG, McLean AP, Duff JH Patterns of septic shock in man--a detailed study of 56 patients Ann Surg1967 Oct;166(4):543-62. doi: 10.1097/00000658-196710000-00004.
5. R Phillip Dellinger, et al Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock Crit Care Med . 2004 Mar;32(3):858-73. doi: 10.1097/01.ccm.0000117317.18092.e4.

6. R Phillip Dellinger, et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2008 Intensive Care Med. 2008 Jan;34(1):17-60. doi: 10.1007/s00134-007-0934-2.
7. R Phillip Dellinger, et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2012 Crit Care Med. 2013 Feb;41(2):580-637. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.
8. Andrew Rhodes et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016 Intensive Care Med (2017) 43:304–377 DOI 10.1007/s00134-017-4683-6
9. Laura Evans et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 Intensive Care Med . 2021 Nov;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.

BÖLÜM 7

YOĞUN BAKIMDA ENFEKSİYON KONTROLÜ

Filiz Koç
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları.
e-mail: filizdabak@yahoo.com
ORCID ID:0000-0001-9469-1153

1. Giriş

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) hastanelerin yatak kapasitesinin yüzde 10'undan azını oluşturmasına rağmen, tüm hastane enfeksiyonlarının %20'sinden fazlası yoğun bakım ünite kaynaklıdır ve ciddi morbidite, mortalite ve maliyetten sorumludur [(1)]. Enfeksiyonlar ve sepsis, yoğun bakım ünitelerinde kardiak sebeplerden sonra görülen en sık ölüm nedenidir ve tüm yoğun bakım harcamalarının yüzde 40'ını oluşturur[(2)]. Yoğun bakım ünitesindeki en önemli hastane enfeksiyonları, invaziv araçlara bağlı gelişen, kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonları, ventilatör ilişkili pnömoni ve kateter ilişkili idrar yolu enfeksiyonlarıdır. Cerrahi alan ve bası yarası enfeksiyonları gibi enfeksiyonlar görülse de bunların payı azdır.

Yoğun bakım ünitesi enfeksiyon boyutunu göstermek için yapılan uluslararası bir çalışmada, katılan 1265 yoğun bakımda hastalarının %60'ı enfekte ve enfeksiyonun mortalite için güçlü bir belirleyici olduğu gösterilmiştir [(2)]. Genel olarak enfeksiyon ve özellikle dirençli bir patojen ile enfeksiyon riski, hastanın YBÜ'de kalış süresiyle doğru orantılı artar.

YBÜ enfeksiyonu kolaylaştırıcı olarak hastalar ileri yaş ve daha fazla kronik hastalıklara ve de şiddetli akut fizyolojik düzensizliklere sahiptir ve bu nedenle nispeten bağışıklığı baskılanmıştır [(3)]. YBÜ hastaları arasında kalıcı kateterlerin kullanımı, organizmaların vücut organları ve bölgelerine giriş kapısını sağlar. Bu kateterlerin kullanımı ve bakımı, hastaları hastane patojenleri ile kolonizasyona ve enfeksiyona yatkın hale getiren sağlık personeli ve elleriyle sık temasa maruz bırakır. Genel hastane popülasyonundaki hastalarla karşılaştırıldığında, yoğun bakım ünitelerindeki hastalar daha fazla ve dirençli kolonizasyona maruz kalır [(3,9)].

Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA), vankomisine dirençli enterokoklar (VRE), *Acinetobacter baumannii* , geniş spektrumlu beta-laktamazlar ve/veya karbapenemazlar üreten, *çoklu* ilaca dirençli patojen olan Enterobakterler, *Pseudomonas aeruginosa'*ların tümü yoğun bakım ünitelerinde giderek artan sıklıkla izole edilmektedir [5,6]. Bu dirençli patojenlerin neden olduğu enfeksiyonların tedavisi zordur ve artan morbidite, mortalite ve maliyetlerlede yakın ilişkilidir [7,8]. YBÜ enfeksiyonlarında önemli diğer patojenler olan *Clostridioides difficile* ve *Candida* spp. enfeksiyonlarıda yine sınırlanması tedavisi güç ajanlardır.

2. Yoğunbakımda Sık Görülen Enfeksiyonlar

2.1. Kateterle İlişkili Üriner Enfeksiyon (KİÜE)

İdrar yolu enfeksiyonu (İYE) en yaygın hastane enfeksiyonudur ve tüm hastane enfeksiyonlarının yüzde 40›ından fazlasını oluşturur. Kateterle ilişkili İYE›lerin çoğu ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaz veya hastane maliyetlerini önemli ölçüde artırmazken, bu enfeksiyonun kümülatif etkisi büyüktür[10]. Amerika Birleşik Devletleri'nde, KİÜE'ler yılda 900.000 ek hastane gününden sorumlu olduğu tespit edilmiştir. KİÜE'ler, yaklaşık %15 ila 25'lik mortaliteye sahip olan ürosepsis de ikinci en yaygın nedendir [11]. Önlenebilir olması nedeniyle ABD gibi ülkelerde özel sigorta sistemlerince hastanelere ödemeleri yapılmaması hastanelerin maliyetini artırmaktadır.

Bunun yanısıra asemptomatik bakteriüri enfeksiyon olmamasına rağmen sıklıkla gereksiz antibiyotik kullanımına ve antibiyotik direncine yol açar.

2.2. Ventilatörle İlişkili Pnömoni (VIP)

Ventilatörle ilişkili pnömoni, mekanik olarak ventile edilen hastalarda entübasyondan 48 saat veya daha sonra gelişen akciğer enfeksiyonudur. Nozokomiyal pnömoni, ikinci en yaygın hastane kaynaklı enfeksiyondur ve sıklıkla endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon ortamında ortaya çıkar ve mortalitesi yüksektir [12]. VIP gelişen hastaların entübe kalma süreleri 7,6-11,5 gün, YBÜ yatış sürelerinide 13,1 gün uzadığı gösterilmiştir. Mortalitesi en yüksek YBÜ enfeksiyonudur (%9-68),koruma önlemlerinin kullanılması ile 1000 hasta gününde 3,1 den 0,9 a düştüğü gösterilmiştir [13,14].

2.3. İntravasküler Kateterle İlişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonu

Arteriyel ve santral venöz kateterler, hemodinamik izleme ve intravenöz terapötiklere duyulan ihtiyaç nedeniyle kritik bakım hastalarında sıklıkla

kullanılır. Bu kateterleri içeren kan dolaşımı enfeksiyonları yoğun bakım ünitelerinde yaygındır önleme çabaları ile gelişmiş ülkelerde insidans 3,64 den 1,65'e geriletilmiştir, kısıtlı imkanlara sahip bölgelerinde olduğu 36 ülkenin havuzlanmış insidansı 6,8 cıvarındadır ve morbidite, mortalitesi yüksektir [15,16].

3. Enfeksiyon Kontrolü

Yoğun bakım ünitelerinde enfeksiyonları kontrolü iki ana kategoriye ayrılabilir: antimikrobiyal tedavinin etkinliğini, kullanımını iyileştirmeye çalışan stratejiler ve enfeksiyon kontrol önlemleri, bu iki yaklaşımı birleştirmek en etkili yoldur .

3.1. Antibiyotik Kullanım Kontrolü

Bunu sağlayan programın olması, tedavinin ekiple belirlenmesi özellikle dirençli enfeksiyonları büyük oranda azaltır. Ekip ideal olarak klinisyenler, enfeksiyon hastalıkları uzmanları ve klinik eczacıları içermelidir. Ünitenin surveyans verileri doğrultusunda başlanan geniş spektrumlu tedavilerin kültür sonuçları ile deeskalasyona gidilmesi gelişen enfeksiyonlara etkili tedavi sağlarken dirençli suşların artmasını engeller.

Bir örnek olarak, bu programla antimikrobiyal yönetim programına dahil olan YBÜ'lerinde çoklu ilaca dirençli gram-negatif basiller, *(P. aeruginosa*, *A. baumannii* ve geniş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) üreten Enterobakterler 2001'de %37,4'ten 2008'de %8,5'e düşürülmüş [17]. Bu çoklu ilaca dirençli organizmaların neden olduğu enfeksiyonların insidansı 1000 hasta günü başına yılda 0,78 azaldığı gösterilmiştir. Benzer şekilde bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının arttığı gösterilmiştir.

3.2. Enfeksiyon Kontrol Önlemleri

Önlemler kolonizasyonu ve hastadan hastaya bulaşmayı hedef alır sağlık çalışanlarının el hijyenine ve standart izolasyon tedbirlerine uyumu , hastaya günlük banyo yaptırılması dahil olacak şekilde hastanın kişisel hijyeninin sağlanmasını içerir. Kullanılan invaziv araçlar için özel stratejilerin uygulanması gereklidir. İnvaziv araçları ilk takarken ve günlük takiplerinde hazırlanan kontrol listeleri ile enfeksiyon kontrol tedbirlerine uyulması ve ihtiyaç biter bitmez çıkartılmasının sağlanması yoğunbakım enfeksiyonlarını azaltmak için uygulanmalıdır. Dirençli organizmalarla enfekte veya kolonize olan hastalar, açık yarası veya yara drenajı ve ishali olan hastalar için temas önlemlerinden ödün verilmemelidir. MRSA kolonizasyonunun azaltılması için, intranazal mupirosin kullanımı uzmanlarca önerilmektedir [18]. İlaca dirençli organizmalar

için sürveyans, salgın ve endemik direnç oranlarının tanımlanması ve kontrol için de önemlidir. Çevre temizliğine yönelik düzenleme, izleme ve süreçleri geliştirmek, yoğun bakım ünitesinde çoklu ilaca dirençli organizmaların yayılmasını kontrol altına almak için oluşturulmuş ek bir önlemlerdir.

3.3. El Hijyeni

Sadece el hijyenine uyumu ile hastane ilişkili enfeksiyonları üçte bir azaldığı doğrulanmıştır. El hijyenine hasta bakım ve temasının olmassa olmazı kabul edilir. El hijyeni için eller gözle görülür kirli olmadığı sürece alkol bazlı el dezenfektanları, geleneksel sabun ve su ile yıkamaya göre hızlı,etkili ve cildi de daha az kurutucudur [(19)].

3.4. Temas Önlemleri, Grup Oluşturma ve Özel Personel

Hasta odasına girerken önlük ve eldiven giymek ve odadan çıkmadan önce veya çıktıktan hemen sonra bunları çıkarmak, hastaları veya hastaya bakan personeli kohortlamak dirençli organizmalarla enfeksiyon veya kolonizasyon öyküsü olan veya olduğu tespit edilen yoğun bakım hastalarının bakımı sırasında rutin olarak uygulanmalıdır.

Kolonizasyon öyküsünden bağımsız olarak, yoğun bakım ünitesindeki her hasta için standart temas önlemlerinin kullanılıp kullanılmaması devam eden bir tartışma konusudur. Bu, salgın ortamlarında veya ilaca dirençli bakterilerle yüksek oranda kolonizasyon veya enfeksiyon bulunan kurumlarda makul bir uygulama olsa da standart temas önlemlerinin rutin kullanımı henüz güçlü bilimsel kanıtlarla desteklenmemektedir. Bazı gözlemsel çalışmalar, ilaca dirençli organizmaların bulaşma oranlarında bir azalma olduğunu öne sürmektedir. Bununla birlikte, büyük randomize çalışmalar istatistiksel olarak anlamlı bir etkiyi doğrulamamaktadır [(20)]. Çalışmada, tüm hastalara müdahale sırasında önlük ve eldiven gibi temas önlemlerinin kullanımı ile yalnızca antibiyotiğe dirençli bakterilerle enfekte veya kolonize olduğu bilinen hastalar için önlük ve eldiven kullanımı arasında MRSA, VRE gibi bakterilerin azaltılmasında fark sağlanmadığı görülmüş buna karşın ek önlemler sağlık personelinin hastaya daha az ziyaretine ve önlemlere daha az uyumuna sebep olmuştur.

3.5. Dekolonizasyon/Hasta Banyosu

Tüm YBÜ hastaları için günlük klorheksidin banyosunu önerilmektedir. Hastaları günlük olarak birçok organizmaya karşı geniş spektrumlu aktiviteye

sahip bir antiseptik ajan olan klorheksidin glukonat ile yıkamak, hem hastane kaynaklı enfeksiyonları (kan dolaşımı enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları, cerrahi alan enfeksiyonları ve ventilatör ilişkili pnömoni) hem de YBÜ'deki hastalar arasında ilaca dirençli organizmalarla kolonizasyon azaltmak için etkili bir yöntemdir [21]. MRSA burun kolonizasyonu tespit edildiyse intranazal mupirosin tedaviye eklenebilir.

3.6. Sindirim ve Orofarengeal Dekontaminasyon

Sindirim ve orofaringeal yolların dekontaminasyonu, bu bölgelerde mikroorganizma kolonizasyonunu azaltarak kritik hastalarda enfeksiyonu azaltmak için bir yöntem olarak önerilmiş ancak belirgin fayda sağlanmamıştır. Ancak orafarengeal aspirasyonu engelleyen 45° açı ile hastayı yatırmak, orafarengeal bölgenin temizliği, entübe hastalarda epiglottik aspirasyon mutlaka önerilmektedir.

3.7. Sürveyans

Bir bütün olarak kurum içinde ve belirli birimlerde çoklu ilaca dirençli bakterilerin bulunduğu enfeksiyonların sürveyansı, dirençli bakterilerin endemik artışlarının ve salgınların erken teşhisi ve kontrolü için kritik öneme sahiptir. Çoklu ilaca dirençli bakterilerin (örn., MRSA, VRE ve karbapenem dirençli Enterobakter) izolasyonunun insidansı ve prevalansı izlenmeli ve bu veriler, YBÜ'de çalışan hemşire ve klinisyenlere, kolay anlaşılır bir form aracılığıyla bildirilmelidir.

Farklı birimler arasında oranları karşılaştırmak, sorunların devam ettiği birimleri belirlemeye yardımcı olabileceği gibi endemik ve salgına dirençli organizma oranlarını kontrol etmeyi amaçlayan müdahalelerin etkinliğini ölçmeye yardımcı olabilir.

4. İnvaziv Araçlar İçin Koruma Önlem Paketleri

Yoğun bakım ünitesindeki enfeksiyonların çoğu invaziv araçlarla ilişkili olduğundan, bu tür cihazların yerleştirilmesi ve bakımı için özel stratejiler ve ek önlemler geliştirilmelidir. İnvaziv araçların gereksiz kullanımının sınırlandırılması enfeksiyon oranlarını ve antibiyotik kullanımını azaltarak yerleşik bakteriler üzerindeki seçici antibiyotik direncini azaltır. Uygulanan parametrelerinin 7 gün 24 saat uygulanabilir ve denetlenebilir olması önemlidir. Bütün paket uygulamalarında temel prensip invaziv aletlerin gereksiz uygulanmaması, uygulama sırasında asepsi ve antisepsi kurallarına uyum, invaziv aletin en kısa sürede sonlandırılması ve el hijyenine uyum olarak

görülmektedir. Aşağıdakiler gibi kontrol listeleri klinisyenler ve takip eden hemşireler tarafından invaziv aracı takarken ve sonraki günlük bakımlarında düzenli değerlendirilmelidir.

5. Kateterle İlişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonları (KDE): Bakım/ Önleme Paketi

- İşlem öncesi el antisepsisinin sağlanması
- Maximum bariyer önlemlerinin alınması
- Cilt antisepsisi için % 2'lik klorheksidin kullanılması
- Optimal katater alanı seçimi "non-tunneled catheter" subclavian ven
- Femoral alanın kullanımından kaçınılması
- Günlük bakım, gereksiz kateter açılmaması varsa çıkarılması

6. Ventilatörle İlişkili Pnömoni (VİP): Bakım/ Önleme Paketi

- İşlem öncesi el antisepsisinin sağlanması
- Maximum bariyer önlemlerinin alınması
- Başın 30–45 derece yükseltilmesi
- Subglottik sekresyonların devamlı uzaklaştırılması
- Ağız bakımı
- Ventilatör devrelerinin 48 saatten daha erken değiştirilmemesi
- Günlük extübasyonun değerlendirilmesi
- Günlük sedasyonun değerlendirilmesi
- Günlük "weaning" değerlendirilmesi
- Peptik/ gastrik ülser ile derin ven trombozis profilaksisi (kontraendike olmadıkça)

7. Üriner Sistem Enfeksiyonları: Bakım/ Önleme Paketi Bileşenleri

- İşlem öncesi el antisepsisinin sağlanması
- Yerleştirmede aseptik teknik kullanmak
- Üriner kateterin çıkartılmasının günlük değerlendirmesi
- Torbayı mesane altında tutmak
- Güvenli kateter kullanımı

8. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Önlenmesi İçin Paket

- Cerrahi insizyondan 1 saat önce/içinde antibiyotik proflaksinin uygulanması
- Rehberlere uygun profilaktik antibiotik seçimi

- Profilaktik antibiotiklerin 24 saat içinde kesilmesi
- Uygun kıl/saç temizliği
- Cerrahi sonrasında kan sekeri kontrolü
- Kolorektal cerrahi geçiren hastalarda postoperatif normotermi sağlanması

9. Çevresel Temizlik

Çevresel temizlik, dezenfeksiyon ve sterilizasyon, hastane ortamının geri kalanında olduğu gibi yoğun bakım ünitesinde de enfeksiyonları önlemek veya azaltmak için kullanılan temel ve önemli önlemlerdir. Çevre temizliği için yenilikçi ancak henüz deneysel teknikler ve kolonizasyonu düşürmeye yönelik gelecekteki girişimlere katkıda bulunabilecek ultraviyole ışık sterilizasyon lambaları ve hidrojen-peroksit buharı dekontaminasyon cihazları denenmektedir. Ancak bu yeni teknolojiler, her YBÜ›de yazılı bir protokolle kurulması gereken ve protokole uyumun düzenli olarak izlenmesi gereken uygun manuel "terminal" temizliğin yerini alamamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Fridkin SK, Welbel SF, Weinstein RA. Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit. Infect Dis Clin North Am 1997; 11:479.
2. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA 2009; 302:2323.
3. Hynes-Gay P, Lalla P, Leo M, et al. Understanding sepsis: from SIRS to septic shock. Dynamics 2002; 13:17.
4. Kaye KS, Marchaim D, Smialowicz C, Bentley L. Suction regulators: a potential vector for hospital-acquired pathogens. Infect Control Hosp Epidemiol 2010; 31:772.
5. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992-April 2000, issued June 2000. Am J Infect Control 2000; 28:429.
6. Hidron AI, Edwards JR, Patel J, et al. NHSN annual update: antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: annual summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2006-2007. Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29:996.

7. Schwaber MJ, Carmeli Y. The effect of antimicrobial resistance on patient outcomes: importance of proper evaluation of appropriate therapy. Crit Care 2009; 13:106.
8. Giske CG, Monnet DL, Cars O, et al. Clinical and economic impact of common multidrug-resistant gram-negative bacilli. Antimicrob Agents Chemother 2008; 52:813.
9. Bonten MJ. Colonization pressure: a critical parameter in the epidemiology of antibiotic-resistant bacteria. Crit Care 2012; 16:142.
10. Chenoweth CE, Saint S. Urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 2011; 25:103.
11. Bryan CS, Reynolds KL. Hospital-acquired bacteremic urinary tract infection: epidemiology and outcome. J Urol 1984; 132:494.
12. Coffin SE, Klompas M, Classen D, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 2008; 29 Suppl 1:S31.
13. Muscedere JG, Day A, Heyland DK. Mortality, attributable mortality, and clinical events as end points for clinical trials of ventilator-associated pneumonia and hospital-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2010; 51 Suppl 1:S120.
14. Kollef MH, Hamilton CW, Ernst FR. Economic impact of ventilator-associated pneumonia in a large matched cohort. Infect Control Hosp Epidemiol 2012; 33:250.
15. Marschall J, Mermel LA, Fakih M, et al. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol 2014; 35:753.
16. Rosenthal VD, Bijie H, Maki DG, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 36 countries, for 2004-2009. Am J Infect Control 2012; 40:396.
17. Dortch MJ, Fleming SB, Kauffmann RM, et al. Infection reduction strategies including antibiotic stewardship protocols in surgical and trauma intensive care units are associated with reduced resistant gram-negative healthcare-associated infections. Surg Infect (Larchmt) 2011; 12:15.
18. Huang SS, Septimus E, Kleinman K, et al. Targeted versus universal decolonization to prevent ICU infection. N Engl J Med 2013; 368:2255.
19. Widmer AF. Replace hand washing with use of a waterless alcohol hand rub? Clin Infect Dis 2000; 31:136.

20. Harris AD, Pineles L, Belton B, et al. Universal glove and gown use and acquisition of antibiotic-resistant bacteria in the ICU: a randomized trial. JAMA 2013; 310:1571.
21. Dicks KV, Lofgren E, Lewis SS, et al. A Multicenter Pragmatic Interrupted Time Series Analysis of Chlorhexidine Gluconate Bathing in Community Hospital Intensive Care Units. Infect Control Hosp Epidemiol 2016; 37:791
22. Alp E. Yoğun Bakım Enfeksiyonlarının Önlenmesi ve Paket Uygulamaları. Turkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics. 2018;4(1):8-14

BÖLÜM 8

YOĞUN BAKIMDA DELİRYUM

Ufuk Demir
Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD
e-mail: ufukdemir0853@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-0596-8948

1. Tarihçe ve Tanım

Antik çağda Hipokrat'ın(M.Ö. 460-M.Ö. 370) sendromu tanımlamak için 16 farklı terim kullanmıştır. Aulus Cornelius Celsus (M.Ö. 25 –M.S. 50); De Medicina adlı eserinde Latince "delirare" kelimesinden türetilen "deliryum" terimini ilk kullanan kişidir, bu da "bozulma/yoldan sapma" anlamına gelir. Pek çok isimle anılan deliryum, terminoloji kargaşası ve tanı zorluğu nedeniyle yakın döneme kadar karmaşık kalmış bir konudur [(1)].

Geçtiğimiz on yıllar boyunca, araştırmacılar ve klinisyenler yoğun bakım ünitesi (YBÜ) deliryumunu tanımlamak için hala "YBÜ psikozu", "akut konfüzyon" ve "YBÜ sendromu" gibi 30 veya daha fazla eşanlamlı kullanmışlardır.

Tablo1: Literatürde en sık kullanılan terminolojiler

Yoğun bakım sendromu	Metabolik ensefalopati
Yoğun bakım psikozu	Septik ensefalopati
Akut organik beyin sendromu	Toksik psikoz
Akut beyin yetmezliği	Toksik ensefalopati
Akut konfüzyonel durum	Reversible serebral disfonsiyon

Diğer terminolojiler bu durumun yoğun bakımda yatmanın bir parçası, doğal sonucu olduğunu tanımlaması ve dolayısı ile konunun önemsenmemesine neden olduğu için deliryum kelimesi tercih edilir.

Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın üçüncü baskısının (Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders-III) (DSM-

III) 1980'de ortaya çıkması ve ardından dördüncü baskının (DSM-IV) ortaya çıkışı, deliryumu tanımlayan terimlere uyum getirmiştir. Ve böylece deliryum bir hastalık olarak kabul edilmektedir [1,2].

Deliryum; ani başlayan, genel olarak bilişsel işlevlerin bozulması, bilinç durumunda değişiklik, dikkat bozuklukları, artmış ya da azalmış psikomotor aktivite ve uyku-uyanıklık döngüsünün düzensizliği ile karakterize geçici organik bir mental sendrom olarak tanımlanmıştır [3].

2. Tanı Kriterleri ve Ölçekler

2.1. Deliryum İçin DSM-V Tanı Kriterleri(4)

I. Dikkat bozukluğu

II. Dikkati yönlendirme, odaklanma, sürdürme ve dikkati kaydırma yeteneğinde azalma ve farkındalıkta (çevreye yönelimde) azalma.

III. Klinik tablo kısa bir süre içinde gelişir ve şiddeti gün içinde dalgalanma eğilimindedir.

IV. Genellikle saatler ile birkaç gün arasında gelişir, başlangıçtaki dikkat ve farkındalıkta bir değişikliği temsil eder.

V. Bilişte ve algıda ek bir bozukluk Örneğin hafıza eksikliği, oryantasyon bozukluğu, dilde, görsel-uzamsal yetenekte kusurlar. Algısal bozukluklar halüsinasyon ve delüzyonları içerir.

VI. 1 ve 3'teki bozukluklar, önceden var olan, yerleşik veya gelişen başka bir nörobilişsel bozukluk tarafından daha iyi açıklanamaz ve koma gibi ciddi şekilde azaltılmış bir uyarılma düzeyi bağlamında ortaya çıkmaz.

VII. Öykü, fizik muayene veya laboratuvar bulgularında bu bozukluğun, başka bir tıbbi durumun fizyolojik sonucu olduğuna, madde intoksikasyonundan veya yoksunluğundan veya toksine maruz kalma olduğuna ya da bunlardan birden çok nedene bağlı olduğuna dair kanıt varlığı.

2.2. Deliryum İçin Hastalıkların ve İlgili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması (ICD-10)[4]

I. Kesin bir teşhis için; hafif veya şiddetli semptomlar aşağıdaki alanların her birinde mevcut olmalıdır:

II. Bilinç ve dikkat bozukluğu (bulanıklıktan komaya kadar olan bir süreçte; yönlendirme, odaklanma, sürdürme ve dikkati kaydırma yeteneğinde azalma).

III. Genel biliş bozukluğu (algısal çarpıtmalar, yanılsamalar ve halüsinasyonlar, çoğunlukla görsel; geçici sanrılar olsun veya olmasın, ancak tipik olarak bir dereceye kadar tutarsızlıkla birlikte, soyut düşünme ve anlama bozukluğu; hemen hatırlama ve yakın bellekte bozulma, ancak nispeten bozulmamış halde) uzak bellek; zamana ve daha ciddi vakalarda yer ve kişiye yönelik oryantasyon bozukluğu).

IV. Psikomotor rahatsızlıklar (hipoaktivite veya hiperaktivite ve birinden diğerine öngörülemeyen kaymalar, artan tepki süresi, artan veya azalan konuşma akışı, artmış irkilme reaksiyonu).

V. Uyku-uyanıklık döngüsünün bozulması (uykusuzluk veya ciddi vakalarda, tam uyku kaybı veya uyku-uyanıklık döngüsünün tersine çevrilmesi; gündüz uyuşukluk; semptomların gece kötüleşmesi; uyandıktan sonra halüsinasyonlar olarak devam edebilen rahatsız edici rüyalar veya kabuslar) .

VI. Duygusal rahatsızlıklar, örneğin, depresyon, kaygı veya korku, sinirlilik, öfori, ilgisizlik veya şaşkınlık merakı.

DSM-V ve Hastalıkların ve İlgili Sağlık Sorunlarının Uluslararası İstatistiksel Sınıflandırması (ICD-10) tanısal altın standartlar olarak kabul edilir. Dikkat ve yüksek düzeyde şüphe, özellikle yoğun bakım ünitesindekiler gibi yüksek risk altındaki hastalarda deliryumun zamanında teşhisi için en önemli araçlar olabilir. Patolojik ilkel belirtilerin yeniden ortaya çıkması için bir değerlendirme de dahil olmak üzere, klinisyenlerin deliryum varlığını taramasına yardımcı olacak birçok onaylanmış araç vardır [3,4].

Hastalar sıklıkla endotrakeal entübasyon veya sedatiflerin etkileri nedeniyle sözlü olarak iletişim kuramadıkları için yoğun bakım hastalarında deliryum teşhisi zor olabilir. Tarama aracı olmadan, yoğun bakım doktorları deliryum vakalarının %75'ini gözden kaçırmaktadır. Bu yetersiz tanıma nedeniyle, YBÜ hemşireleri veya YBÜ doktorları gibi eğitimli personel tarafından standart deliryum testi için kısa tarama araçları geliştirilmiştir [4,5].

Erken tedavi edilen hastalarda prognoz daha iyi olabileceğinden, Amerikan, İngiliz ve Alman kılavuzları yoğun bakım hastalarında deliryumun erken tedavisini sağlamak için standart taramayı şiddetle tavsiye etmektedir. Örneğin; Delirium için Hızlı Değerlendirme Testi (PRE-DELIRIC) (%90 duyarlı ve %84

spesifik), Delirium için Stanford-Proxy Testi (S-PTD; %79 duyarlılık ve %90.8 özgüllük;) tarama araçlarından bazılarıdır [5].

3. Deliryum Tipleri

Her ne kadar DSM-V kriterleri ile açıkca tanımlanmış olsa da deliryum özellikleri hastadan hastaya değişiklikler gösterir. Deliryumun klasik iki tipi tanımlanmıştır: Hiperaktif ve hipoaktif deliryum. Ayrıca bunlara ek olarak mikst tip vardır [6].

- Hiperaktif deliryumda (%1-5) hasta uyarılara aşırı duyarlıdır ve psikomotor aktivitesi artmıştır.
  Düşmelerle sonuçlanabilen ortamdan kaçma çabası, kateterlerin çekilmesi ile kendini gösterebilen tıbbi cihazlardan kurtulma çabası, bağırma, çağırma, şikayet etme, kötü söz söyleme, söylenme gibi seslenmeler, diğer insanlara saldırma hiperaktif deliryumun davranışsal örnekleri arasında sayılabilir.
- Hipoaktif deliryumda (%40-50) ise duyarlılık ve psikomotor aktivite azalmıştır.
- Bir hasta gün içinde hem hiperaktif hem de hipoaktif olabilir ve bu durum mikst tip (%45-55) olarak adlandırılır.

Deliryumdaki hastalar klinik görünüm, tedavi yanıtı ve altta yatan nedenler açısından farklılık gösterebilir. Klinik alt tiplerin tanımlanması, patofizyolojinin çözülmesine yardımcı olabilir ve daha spesifik önleme ve tedaviye izin verebilir. Etiyoloji ve motor alt tipleri arasında, patofizyolojide farklılıklar olduğunu düşündüren bazı ilişkiler olabilir. Örneğin, madde yoksunluğu veya intoksikasyonu ile ilişkili deliryum daha sıklıkla hiperaktif görünürken, metabolik bozukluklarda deliryum daha sıklıkla hipoaktif olma eğilimindedir. Hipoaktif deliryumda mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur [6].

4. Risk Faktörleri

Deliryum genellikle çok faktörlü bir durumdur ve literatürde farklı popülasyonlarda 100'den fazla risk faktörü tanımlanmıştır. Bir yoğun bakım

hastasında bu risk faktörlerinden ortalama 11 tanesi aynı anda gözlenmiştir. YBÜ deliryumu için en önemli hazırlayıcı faktörlerin ileri yaş ve önceden var olan bilişsel gerileme olduğu görülmektedir [7].

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastaları arasında yapılan sistematik bir inceleme şunları ortaya çıkardı:

- İleri yaş
- Demans
- Hipertansiyon
- YBÜ öncesi acil cerrahi veya travma
- Yüksek APACHE-II (Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirme) skoru
- Mekanik ventilasyon
- Metabolik asidoz

deliryum için güçlü risk faktörleridir. Ayrıca deliryum olasılığı, 50 yaşından sonra her yıl %10 artmaktadır.

Tablo 2: Deliryum için yaygın risk faktörleri[6]

Predispozan faktörler:	**Hızlandırıcı faktörler:**
• Önceden var olan bilişsel bozukluk	• Şiddetli hastalık (örn. sepsis, inme)
• Depresyon dahil çoklu komorbid durumlar	• Dehidrasyon ve/veya elektrolit bozuklukları
• Polifarmasi	• Cerrahi/anestezi
• Anemi	• Yeni psikoaktif ilaç
• Bozulmuş duyu (örn. görme, işitme)	• Ağrı
• Alkol kötüye kullanımı ve/veya yetersiz beslenme geçmişi	• Çevresel değişim
• Bozulmuş işlevsel yetenek (yani günlük yaşam aktivitelerinde azalma)	• Katater (örn. idrar sondası) ve/veya fiziksel kısıtlamaların varlığı
	• İdrar tutma/dışkı sıkışması

5. Patofizyoloji

Deliryumun patofizyolojisi oldukça heterojendir ve tam olarak anlaşılamamıştır. Kesin olmayan çeşitli teoriler önerilmiştir.

- Nörotransmitter Değişiklikleri
- Anatomik Hususlar
- Enflamatuar Yol
- Anormal Stres Tepkisi
- Alkol Çekilme Deliryum
- Hastayla İlgili Risk Faktörleri

Nörotransmitter Değişiklikleri: Önemli bir varsayımsal mekanizma, nörotransmitter sistemlerindeki, özellikle azalmış asetilkolin aktivitesindeki bir dengesizliğe dayanmaktadır. Bu, antikolinerjik ilaç kullanımının deliryum riskini artırdığı gözlemleriyle desteklenmektedir. Asetilkolinerjik nörotransmitter sistemi, hepsi deliryumda bozulan dikkat, hafıza, konsantrasyon ve öğrenme süreçlerinde yer alır [(7)].

Deliryum ile ilişkili olabilecek diğer nörotransmitter bozuklukları, her ikisi de kolinerjik sistemi etkileyen aşırı dopamin ve serotonindir. Dopamin, motor fonksiyon, dikkat ve biliş için önemli bir nörotransmiterdir. Dopaminerjik ilaçlarla intoksikasyon hiperaktif deliryumu tetikleyebilir. Ayrıca merkezi sinir sistemindeki birincil inhibitör nörotransmitter olan gama-aminobütirik asit (GABA) salınımının deliryum patogenezinde rol oynadığı varsayılmaktadır. GABA-erjik ilaçlar, deliryum gelişimi için artan risk ile ilişkilidir [(7)].

6. Klinik Önemi

Yoğun bakımda deliryum, hastaların %11-80'inde bildirilmektedir [(8)]. Bugüne kadar, YBÜ deliryumunun;

- Daha uzun YBÜ'de kalış süresi
- Daha yüksek sayıda self-ekstübasyon
- Daha uzun hastanede kalış süresi
- Daha yüksek YBÜ ve hastane maliyetleri
- Daha yüksek hastane mortalitesi
- Daha yüksek 6 aylık mortalite

ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Deliryumun süresi de önemlidir; her ek deliryum gününün 6 ay ve 1 yılda %10'luk bir ölüm riski artışı ile ilişkili olduğu bulunmuştur [8].

Tablo 3: Postoperatif deliryum insidansı ve insidansı arttıran faktörler

Deliryum insidansı (Postoperatif %36)	Spesifik gruplarda deliryum insidansını artıranlar
Kalça kırığı cerrahisi sonrası %50	Mekanik ventilasyon
Koroner arter bypass cerrahisi sonrası %41.7	İleri yaş
Büyük abdominal cerrahi sonrası 75 yaş üstü hastalarda %24 Kalp cerrahisi sonrası %10.3	Kalça cerrahisi
Non-kardiyak cerrahi sonrası 65 yaş üstü hastalarda %46	Kalp cerrahisi

YBÜ deliryumunun ortalama süresi 3 gün (1–44 gün aralığında) olarak bulunmuştur, ancak bu süre hastalar arasında büyük farklılıklar gösterebilir. Bazen deliryum aylarca sürer veya bir demans sendromu olarak devam eder [9].

Hastane içinde, deliryum, ölüm riskini 10 kat, hastane komplikasyonları için 3 ila 5 kat daha fazla risk, uzun süreli kalış süresi ve taburcu olduktan sonra bakımevine daha fazla yerleştirme ihtiyacı ile ilişkilendirilmiştir. Taburcu olduktan sonra bile, hastanede deliryum geçiren bir hastanın, işlevsel ve bilişsel iyileşmenin zayıf olması daha olasıdır.idansı ise %85 gibi yüksek oranlarda bildirilmiştir. Akut sonrası bakıma deliryumla başvuran hastalarda 30 günlük mortalite ve hastaneye yeniden yatış riski artmış ve fonksiyonel iyileşme şansı daha azdır [8,10].

Deliryum, hastanede yatan yaşlı hastalar arasında en yaygın 6 önlenebilir durumdan biri olarak listelenmiştir. Deliryumun kötüleşen tıbbi ve bilişsel sonuçları da dahil olmak üzere önemli olumsuz sonuçları göz önüne alındığında, önlenmesi büyük önem taşımaktadır. Deliryum tedavisinin temel unsurları, neden olan ve katkıda bulunan faktörleri (örneğin, ilaçlar, enfeksiyonlar, elektrolit bozuklukları) belirlemek, bu faktörleri mümkün olduğunca ele almak veya tersine çevirmek ve üst üste binen komplikasyon riskini azaltmak için mükemmel destekleyici bakım sağlamaktır. Deliryum süresini en aza indirmek önemli bir tedavi hedefidir [9,10].

7. Tedavi Yöntemleri

Deliryumun patofizyolojik nedeni iyi anlaşılamadığından, deliryum riski taşıyan ve deliryumlu hastaları tanımak ve buna katkıda bulunan faktörleri hemen belirlemek ve tedavi etmek önemlidir. Deliryumu tedavi etmek için tek bir müdahale veya ilaç yoktur, bu da yönetimi zorlaştırır. Bu nedenle, risk azaltma ve hızlı tedavi, katkıda bulunan faktörleri ele almak için karmaşık bir stratejiye dayanır. Deliryum, multimodal stratejiler kullanıldığında önlenebilir veya zayıflatılabilir, böylece hasta sonuçlarını iyileştirebilir [8,9].

Doğrulanmış bir deliryum değerlendirme aracı kullanılarak deliryumun saptanması, erken tedaviyi mümkün kılar ve bu da prognozu iyileştirebilir. Özellikle bilişsel gerileme ve ileri yaşta olanlar başta olmak üzere deliryum açısından yüksek risk taşıyan hastalar, yoğun bakım ünitesine kabulün ilk 24 saatinde belirlenmelidir [9,10].

Tablo 4: Yoğun bakım hastalarında deliryum yönetimi[9,10]

Farmakolojik olmayan önleme stratejileri	**Farmakolojik olmayan tedavi önlemleri**
Risk faktörlerinin değerlendirilmesi	Erken egzersiz ve mobilizasyon
Çok bileşenli önleme protokolleri	Gün ışığına daha iyi maruz kalan tek odalı YBÜ
	Kulak tıkacı kullanımı
Farmakolojik önleme stratejileri	**Farmakolojik tedavi seçenekleri**
Düşük doz haloperidol	IV haloperidol, 1–2,5 mg (yaşlılarda 0,5–1 mg) q8–12h
Risperidon 1 mg	PO olanzapin, titre edilmiş 5 mg (2.5 mg yaşlı) ile başlayın
Deliryojenik ilaçlardan kaçının (benzodiazepinler, antikolinerjik ilaçlar dahil)	PO ketiapin, 25–50 mg AN'ye başlayın, maksimum 200 mg q12h'ye titre edin
Deksmedetomidin ile sedasyon	PO ziprasidon, 40mg q6h
Sedasyon, analjezi, deliryum ve erken egzersizin protokole dayalı yönetimi	Benzodiazepinlerden deliryumda kaçınılır, (delrium tremenslerinde ilk tercih)

AN= gece öncesi; YBÜ= yoğun bakım ünitesi; IV = intravenöz; PO= peri oral; qxh= her x saatte bir.

8. Sonuç

Deliryum insidansı yüksektir. Erken teşhis için taramalar yapılmalıdır. Tedavi edilmezse kötü sonuçlar kaçınılmazdır.

KAYNAKLAR

1. Adamis D, Treloar A, Martin FC, Macdonald AJ. A brief review of the history of delirium as a mental disorder. *Hist Psychiatry*. 2007;18(72 Pt 4):459-469. doi:10.1177/0957154X07076467
2. Zaal IJ, Slooter AJ. Delirium in critically ill patients: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs*. 2012;72(11):1457-1471. doi:10.2165/11635520-000000000-00000
3. Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med*. 2007;33(1):66-73. doi:10.1007/s00134-006-0399-8
4. Thom RP, Levy-Carrick NC, Bui M, Silbersweig D. Delirium. *Am J Psychiatry*. 2019;176(10):785-793. doi:10.1176/appi.ajp.2018. 18070893
5. van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter AJ, et al. Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. *BMJ*. 2012;344:e420. Published 2012 Feb 9. doi:10.1136/bmj.e420
6. Krewulak KD, Stelfox HT, Ely EW, Fiest KM. Risk factors and outcomes among delirium subtypes in adult ICUs: A systematic review. *J Crit Care*. 2020;56:257-264. doi:10.1016/j.jcrc.2020.01.017
7. Maldonado JR. Acute Brain Failure: Pathophysiology, Diagnosis, Management, and Sequelae of Delirium. *Crit Care Clin*. 2017;33(3):461-519. doi:10.1016/j.ccc.2017.03.013
8. Vlisides P, Avidan M. Recent Advances in Preventing and Managing Postoperative Delirium. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-607. Published 2019 May 1. doi:10.12688/f1000research.16780.1
9. National Clinical Guideline Centre (UK). *Delirium: Diagnosis, Prevention and Management*. London: Royal College of Physicians (UK); July 2010.
10. Mattison MLP. Delirium. *Ann Intern Med*. 2020;173(7):ITC49-ITC64. doi:10.7326/AITC202010060

CHAPTER 9

PAIN AND DEPRESSIN MANAGEMENT IN CANCER PATIENTS WITH CRITICAL PATIENTS

Hayriye Alp
Necmettin Erbakan University,Meram Medicine Faculty
Anesthesiology and Reanimation
e-mail: hayriyebalp@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0002-7262-2234

1. Introduction

Chronic cancer pain is a type of pain that needs to be addressed step by step and may contain different components. Opioids are the last steps in this treatment. However, side effects such as constipation and nausea against opioids are limiting. It is necessary to protect patients from such side effects while relieving their pain as much as possible. Hydromorphone is an opioid analgesic, which is 5 times stronger than morphine. It has oral, subcutaneous, rectal, intravenous (iv) and spinal preparations in other countries.

2. Pain and mechanism

Pain is a protection mechanism. An unpleasant sensory and emotional state with actual or potential tissue damage. According to the definition of the International Association for the Study of Pain (IASP), pain is;It defines it as an unpleasant sensory and emotional experience that accompanies or can be defined by existing or potential tissue damage. Pain; it is a special perception that arises in the conscious brain; Sometimes it can be detected even when there is no warning.

The stimulation rate of this perception is variable and depends on the individual's previous expectations, beliefs, cognitive and emotional state. It is estimated that 700 million working days and 60 billion dollars in losses occur each year due to chronic pain. Pain, which in the past was only considered a

symptom of various diseases; (especially chronic pain) is now accepted as a disease and a syndrome in itself.

Pain is always personal. In primary hyperalgesia; after trauma, sensitization occurs in high-threshold nociceptors with the secretion of inflammatory mediators such as potassium, serotonin, substance P, nitric oxide, bradykinin, and prostaglandins. Secondary hyperalgesia (neurogenic inflammation) plays an important role in peripheral sensitization following injury. Secondary hyperalgesia is due to antidromic release of substance P from the collateral axons of the primary afferent nerve. Substance P increases the release of serotonin and histamine. This causes vasodilation, tissue edema and formation of leukotrienes. As a result, low-intensity mechanical stimuli normally do not cause pain, but are perceived as painful. It differs greatly from person to person, because many factors (gender, religion, language, race, socio-cultural environment etc.) determine the pain threshold and thus the reaction to the painful stimulus.

First of all, it should be considered as real by physicians, and even if an objective finding cannot be detected, it should not be classified as psychological immediately.

3. Cancer Pain

Cancer pain may take place by nociceptive or neuropathic mechanisms and may be accompanimed with serious cancer pain syndrome. Can be seen in the different forms. In patients with organic pathology there may also be unexplained idiopathic pain. It can be caused by psychological and behavioral disorders and psychiatric development. In addition, cancer pain may occur due to tumor metastasis and cancer treatment [1,2].

Studies show that 14-100% of cancer patients experience severe pain at the time of diagnosis, 50-70% during active treatment, and 60-90% in advanced stages [3]. Although there is not enough information about cancer pain, often, paradoxically, in the clinical not applicable. Among the various factors the most important thing is that broad-spectrum cancer pain syndromes are not fully known [4].

4. Step Therapy

The World Health Organization foresees the application of step therapy in the treatment of cancer pain. Peripheral acting analgesics in the treatment of pain – NSAID Centrally acting analgesics – Opioids local analgesics– Indirect-acting drugs – Emotional regulators etc. can be used [5,6]. The dimensions and degree of its reality must be investigated.

5. Opioid Analgesia And Side Effects

There are literature studies on the gastrointestinal side effects of opioid drugs used in chronic cancer pain. Opioid-related constipation is the most common side effect and little or no tolerance develops in the body. The other side effects are nausea, vomiting, abdominal pain, bloating and abdominal cramps [7-10].

Constipation, even with low doses of opioids may occur and from the beginning of opioid therapy.It occurs immediately or at any time can come out. The incidence of opioid associated constipation is approximately 52% in advanced cancer patients, 87% in terminal stage cancer patients [11] . In elderly patients this rate varies between 25-86%, those with chronic pain it has been reported to occur in more than 87% of patients [12-13].

Preventing opioid-related constipation management is key. Increasing physical activity, fluid intake and the amount of fiber intake includes lifestyle changes. Also in addition prophylactic applications and preventive treatments such as stool softeners or stimulant laxatives are among the applications [14-17].

Constipation, sickness and puke, which are the chiefly common side effects reported in clinical studies (n=647) can be adminestered by dose decrease, laxatives and effective use of antiemetics. Prevalence of pain increases with age, however as indicated by Lussier D et al., pain treatments become harder in elderly patients due to simultaneous diseases. Lussier D et al., showed that, hydromorphone can be used as an alternative to morphine in elderly patients with kidney failure as it doesn't have a 6-glucoronic metabolite like morphine. Single dose use of jurnista a day offered an advantage to enhance adaptation to treatment in elderly patients who use multiple number of medications [18,19].

Episodic pain is temporary exacerbation periods of stabile pain treatment and can be triggered by movement and physical activity. It is treated by oral, nasal, transmucosal opioids. Portenoy et all., defined prevalence of episodic pain between 19-95% [20].

6. Conclussion

Both acupuncture and opioid pharmacological treatments can be used for analgesic purposes in critically ill patients such as cancer pain. In terms of side effects, acupuncture analgesia can be preferred due to both its analgesic effectiveness and its effectiveness in the treatment of depression. Opioid treatment has limitations as it requires titration, is available with a red prescription, and has serious side effects such as addiction. Acupuncture treatment, on the other hand, comes to the fore as it has no side effects and is used in the treatment

of additional diseases such as depression as well as analgesia. Appropriate treatment options can be evaluated in suitable patient groups.

REFERENCES

1. Herdon CM. Pharmacologic management of cancer pain. J Neurosci Nurs 2003;35(6):321-6.
2. Foley KM. Controlling cancer pain. Hosp Pract (1995) 2000;35(4):101-8, 111-2.
3. Polomano RC, Farrar JT. Pain and neuropathy in cancer survivors. Surgery, radiation, and chemotherapy can cause pain; research could improve its detection and treatment. Am J Nurs 2006;106(3 Suppl):39-47.
4. Önal SA. Kanser ağrısı. Erdine S. (Editör). Ağrı 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2007;551-62.
5. Keller S, Bann CM, Dodd SL, Schein J, Mendoza TR, Cleeland CS. Validity of the brief pain inventory for use in documenting the outcomes of patients with noncancer pain. Clin J Pain 2004;20(5):309-18.
6. Breivik H. Opioids in cancer and chronic non-cancer pain therapy-indications and controversies. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45(9):1059-66
7. Gaertner J, Siemens W, Camilleri M, et al. Definitions and outcome measures of clinical trials regarding opioid-induced constipation: A systematic review. J Clin Gastroenterol. 2015; 49:9-16.
8. Sridharan K, Sivaramakrishnan G. Drugs for treating opioidinduced constipation: A mixed treatment comparison network meta-analysis of randomized controlled clinical trials. J Pain Symptom Manage. 2018;55(2):468-479.
9. Prichard D, Bharucha A. Management of opioid-induced constipation for people in palliative care. Int J Palliat Nurs. 2015;21(6):272-280.
10. Olufade T, Kong AM, Princic N, et al. Comparing healthcare utilization and costs among medicaid-ınsured patients with chronic noncancer pain with and without opioid-ınduced constipation: Aretrospective analysis. Am Health Drug Benefits. 2017;10(2):79-86.
11. Boland JW, Boland EG. Pharmacological therapies for opioid induced constipation in adults with cancer. BMJ. 2017;2;358: j3313
12. Ducrotté P, Milce J, Soufflet C, Fabry C. Prevalence and clinical features of opioid-induced constipation in the general population: A French study of 15,000 individuals. United European Gastroenterol J. 2017;5(4):588-600.

13. Chokhavatia S, John ES, Bridgeman MB, Dixit D. Constipation in elderly patients with noncancer pain: Focus on opioidinduced constipation. Drugs Aging. 2016;33(8):557-74.
14. McCarberg BH. Overview and treatment of opioid-induced constipation. Postgrad Med. 2013;125(4):7-17
15. Bengi G, Yalçın M, Akpınar H. Kronik kontipasyona güncel yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji. 2014;18(1):72-88.
16. Weber C. Opioid-induced constipation in chronic noncancer pain. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2016;23(1):11-7.
17. Brenner DM, Stern E, Cash BD. Opioid-related constipation in patients with non-cancer pain syndromes: A review of evidencebased therapies and justification for a change in nomenclature. Curr Gastroenterol Rep. 2017;19(3):12.
18. Carla I,RipamontiMD,TizianaCampaMD,ElenaFagnoni MD, Normal-Release Oral MorphineStartingDosenCancerPatientswithPainClin. J. Pain 2009;25:386-390
19. David Lussier,1’2 Ute Richarz3 andGabriele Finco4 Use of Hydromorphone, withParticular Reference tothe OROS® Formulation, in theElderly DRUGS AGING 2010;27(4):327-335
20. Palangio M, Northfelt DW, PortenoyRK ,etall.Dose Conversion and-Titrationwith a Novel, Once-Daily, OROS® Osmotictechnology, ExtendedReleaseHydromorphoneFormulation in theTreatment of Chronic-MalignantorNonmalignantPain. J PainSymptom Manage.2002;23:355-368.

BÖLÜM 10

KRİTİK ÇOCUK HASTADA HEMODİNAMİK MONİTORİZASYON

Serhan Özcan
Ankara Şehir Hastanesi
Çocuk Yoğun Bakım Kliniği
e-mail: ozcanserhan32@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4465-6063

1. Giriş

Hemodinamik monitorizasyon doku perfüzyonunu etkileyen kalp ve dolaşım sisteminden elde edilen verilerin ölçülmesidir. Hemodinamik monitorizasyon invazif ve non-invazif olarak yapılabilmektedir.

Klinik hemodinamik değerlendirme kalp hızı, kan basıncı, idrar çıkışı ve periferik dolaşımın değerlendirilmesiyle başlar. Hemodinamiyi gösteren non-invazif tetkikler elektrokardiyografi, akciğer grafisi, ultrason ve ekokardiyografidir. Çocuk yoğun bakımda non invazif tetkiklere ek olarak sıklıkla damar içi girişimlere ihtiyaç duyulan invazif hemodinamik ölçümler gerekmektedir [1].

İnvazif hemodinamik ölçümlerde santral venöz kateter takılması ile santral venöz basınç ve miks venöz oksijen saturasyonu ölçümü, arteryel kateter ile arteryal kan basıncı ölçümü, pulmoner arter kateter sol kalp basınçları, kardiyak debi ve vasküler direnç ölçülebilir [1,2].

İnvazif monitorizasyon ile kritik hastalar hakkında bol miktarda veri sağlanmakla birlikte invazif hemodinamik monitorizasyonun non-invazif monitorizasyon ile elde edilen verilerin yerini tutacağı veya kullanımının azalması anlamına gelmemektedir [2].

İdeal hemodinamik monitorizasyon dolaşım yetmezliğinin derecesini doğru oranda saptamalıdır ve klinisyene altta yatan nedeni göstererek doğru tedavi uygulamasına olanak sağlamalıdır [3,4]. Mevcut rehberler çoğunlukla dolaşım bozukluğunun erken tanınması ve tedaviye odaklanmıştır ama monitorizasyon tipi ve özellikleri ile önerileri kısıtlıdır [2].

Bu bölümde kritik çocuk hastada hemodinamik monitorizasyonun kullanımıyla ilgili kritik çocuk hasta takip eden hekimlere gerekli bilgilerin sağlanması amaçlanmıştır.

2. Fizik Muayene

Fizik muayene kritik hastalarda kardiyovasküler değerlendirme için gereklidir. Kardiyovasküler muayenenin tanısal değeri hastanın yaşı, hastalık süreci ve hastanın aldığı tedavinin resüsitasyona fazına bağlıdır [5-8].

Baskılanmış veya azalmış mental durum dolaşım bozukluğu olan kritik çocuk hastada kompanzasyon mekanizmalarının yeterli olmadığını gösterir. İrritabilite ve ajitasyon katekolamin deşarjına bağlı olarak oluşur ve şokun gelişmekte olduğunu gösterir. Letarji ve uyanıksızlık bozulmuş serebral oksijenizasyonu göstermektedir. Bu belirtiler saptandığı zaman geri dönüşsüz beyin hasarı oluşmadan önce yeterli oksijen dağılımı hızlı ve yaygın şekilde sağlanmalıdır [5].

Kapiller geri dolum zamanı normal çocukta < 2 sn'dir. Periferal mikrovasküler perfüzyonu gösterir ve kardiyak debi ve periferik vasküler rezistansın indirekt olarak ölçümüdür [5]. Venöz stazdan çok arteryel dolaşımı göstermesi ve doğru ölçülebilmesi için kalp seviyesinden yukarıda ölçülmelidir [6]. Çocuk normal oda ısısında olmalıdır. Uzamış kapiller geri dolum zamanı (>2 sn) genel yoğun bakım populasyonunda serum laktat düzeyi veya izole hemodinamik ölçümlerle korele olamayabilir. Çok uzun kapiller geri dolum zamanı (>6 sn) serum laktat düzeyi ve izole hemodinamik ölçümlerle koreledir [7].

Santral ve periferik nabızların değerlendirilmesi nabzın hacmi, hızı ve düzeni hakkında bilgi verir. Nabız basıncı septik şokta geniştir, hipovolemik ve kardiyojenik şokta daralmıştır. Ağır diyarede sıvı resüsitasyonuna rağmen periferik nabızların yokluğu mortalite ile ilişkilidir [9].

Kor periferik ısı gradiyenti periferik dolaşımın yeterliliğini gösteren bir belirteçtir [6]. Hastanın vücut ısısı normalleşince ve dolaşım toparladığı zaman periferik ısı artar ve kor ısısına yaklaşır [10].

3. Elektrokardiyogram

Elektrokardiyogram (EKG) günümüz yoğun bakım hastasının sürekli takibinde gereklidir. Elektrokardiyogramın ana amacı hastanın tedavisini yürüten ekibin hastanın kalp hızı ve ritminde oluşabilecek ani değişiklikleri hayatı tehdit edici bir durum gelişmeden saptamaktır. Elektrokardiyografi anormallikleri hızlıca değerlendirilmelidir çünkü dolaşım bozukluğunun ilk bulgusu olabilir [5].

4. Kapnografi

Kapnografi inhale ve ekshale solukta karbondioksit konsantrasyonu veya parsiyel basıncının ölçülmesine bağlı elde edilen grafik görüntüsünü gösteren cihazdır. Aynı zamanda entübe hastalarda endotrakeal tüpün yerini doğrulamada kullanılmaktadır. Kapnografi pulmoner kan akımındaki değişiklikleri görmemizi sağlar [5].

Normalde tidal sonu pCO2 ($EtCO_2$) arteryel CO_2 ile aynı düzeydedir ve arteryel-$EtCO_2$ farkı 2-3 mm Hg ‘ dır. Hiperkapni hipoventilasyona bağlı ise normal arteryel $EtCO_2$ farkı oluşur. Hiperkapni ölü boşluk ventilasyonuna bağlı ise arteryel $EtCO_2$ farkı artmaktadır. Ventilasyon /perfüzyon oranı azalan veya intrapulmoner şantlarla karakterize hastalıklar arteryel $EtCO_2$ farkını az etkiler. Bu prensipler $EtCO_2$ monitorizasyonunu kullanışlı bir hemodinamik monitor yapmaktadır. Düşük kardiyak debi veya konjenital kalp hastalıklarına bağlı klinik durumlarda görece düşük $EtCO_2$ nedeniyle arteryel- $EtCO_2$ farkı artar. $EtCO_2$ aynı zamanda kardiyopulmoner canlandırmada göğüs kompresyonunun etkinliği ve spontan sirkülasyonun dönüşünü görmede etkindir [5].

5. Arteryel Kan Basıncı

Kan basıncı ölçümü kritik çocuk hastada tanısal ve tedavi kararları vermek için kullanılan en sık ölçülen hemodinamik parametrelerden biridir. Hem düşük hem de yüksek kan basıncı ölçümü mortalite ile ilişkili bulunmuştur [11]. Kan basıncının doğru ölçümü hipertansiyon ve hipotansiyonun doğru değerlendirilmesi için temel unsurdur. Kan basıncı invazif olarak ölçülebileceği gibi daha az güvenilir olarak non-invazif de ölçülebilir [12].

Non-invazif kan basıncı ölçümü basit, güvenli, ucuz ve görece güvenilir bir yöntemdir. Kan basıncı ölçümü sıklığı hastalığın derecesine göre belirlenmelidir. Resüsitasyon ve entübasyon gibi prosedürler sırasında sık ölçümler yapılmalıdır. Resüsitasyon ve entübasyon gibi acil durumlarda tansiyon manşonu intravenöz sıvı uygulanan ve oksijen saturasyon ölçümü yapılan ekstremiteden ölçüm yapılmamalıdır. Ölçümler çok sık aralıklarla yapıldığında ulnar sinir paralizi olabilir. Non-invazif ölçümler sırasında hastanın küçük, obez, ödemli, ajite, yanık hastası vb durumlarda teknik problemlerle karşılaşılabilir. Kaf boyutu uygunsuz olmasına bağlı olarak yanlış ölçüm yapılabilir. Kaf üst kolun en az 2/3’ünü çevreleyecek boyutta olmalıdır [5]. Osilometrik ölçümler Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu gibi pulsatil olmayan akım oluşturan tedavilerde uygun değildir [13].

İnvazif kan basıncı monitorizasyonu sıvı yanıtı olmayan veya inotrop tedavisi ihtiyacı olan şok hastaları, intrakranyal basınç monitorizasyonu

gereken hastalar, malign hipertansiyon hastalarında ve intravenöz vazoaktif ajan veya inotrop tedavisi alan tüm hastalarda uygulanmalıdır [2]. Hemodinamik stabil olmayan hastada kan basıncı düzeltilmesi gereken tek parametre olarak görülmemelidir. Hemodinamik durum kan basıncı takibine bütünleşmiş çok sayıda klinik ve ek hemodinamik parametrelerle birlikte değerlendirilmelidir [14].

Sağlıklı ve kritik hasta çocukta en uygun kan basıncı hastanın klinik durumu, yaş, cinsiyet ve vücut boyutuyla ilişkilidir.12 yaş altı çocuklarda en uygun kan basıncı ile ilgili fikir birliği yoktur. 12 yaş üstü kritik çocuk hastada ortalama kan basıncı ≥ 65 mm Hg hedeflenmelidir. Kafa içi basınç artışı olan hastalarda daha yüksek kan basıncı hedeflenmelidir [14-19].

6. Santral Venöz Basınç

Santral venöz basınç (SVB) kateteri pediatrik hastada sağ kalp dolum basınç ölçümü, intravasküler ve ekstravasküler alanlar arasındaki geçişleri saptamak, vazoaktif madde verilmesi, miks venöz oksijen saturasyonu monitorizasyonu ve hiperosmolar sıvıların uygulanması amacıyla uygulanır [1]. Santral venöz basınç mümkün olduğunca doğru ölçülmelidir ve çok modelli değerlendirmenin bir unsuru olarak ele alınmalıdır. İzole SVB ölçümü anlamlı bir veri oluşturmaz ancak sıvı veya inotrop tedavisinin SVB'de oluşturduğu değişiklikler tüm hemodinamik durum ve kritik hastalık fizyolojisi ile ilgili bilgi verir [20,21]. Özellikle SVB artışlarından ve yüksek seviyelerinden kaçınılmalıdır [22]. SVB ölçümüyle sıvı tedavisi yönetilmemelidir. SVB'nin kritik hastada başlangıç tedavisini değerlendirmede anlamlı bir değeri yok iken, refrakter şokta göz önüne alınması gereken bir parametredir [23-26].

7. Santral Venöz Oksijen Saturasyon Ölçümü

Santral venöz oksijen saturasyon ölçümü, oksijen sunumu ve kullanımının arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için çoğunlukla kardiyak indeks yerine kullanılır [2]. Amerikan Yoğun Bakım Cemiyetinin Pediatrik İleri Yaşam Destek Rehberi ' nde çocuk ve adölesan septik şok hastalarında $SvO_2 > 70\%$ önerilmektedir [27]. Yakın zamanlı yapılan çalışmalarda miks venöz oksijen saturasyonu tedaviyi ve hemodinamik durumu belirlemede primer olarak kullanılması önerilmemektedir [2].

İdeal olarak santral venöz kateter sağ juguler venden yerleştirilmelidir. İnferior vena kavadan elde edilen SvO2 splaknik akımdaki değişikliklere bağlı olarak büyük farklılıklar gösterebilir ve daha az güvenilirdir . Sağ atriyumdan elde edilen SvO2 koroner sinüsden gelen daha hipoksik kana bağlı olarak

normalden düşük ölçülebilir. Miks venöz oksijen saturasyonu süperior vena kava veya pulmoner arterden elde edilen ölçümlerle daha doğru sonuç verecektir [3].

8. Sıvı Resüsistasyonu ve Sıvı Yanıtı

Sıvı resüsitasyonu kritik çocuk hastada en sık kullanılan tedavilerden birisidir. Yine de fazla sıvı uygulanması doku perfüzyonunu bozar, ödem ve üçüncü boşlukta kayıplara neden olur. Sıvı resüstasyonunda kardiyak debide artış sıvı yanıtını göstermektedir. Gereksiz sıvı yükünü önlemek için sıvı yanıtını önceden tahmin edebilmek yararlı olacaktır. Kritik çocuk hastada bunu gösterecek bir yöntem yoktur. Yayınlanan çalışmalarda aort kan akışı tepe hızındaki değişkenlikler en güvenilir kriter olarak saptanmıştır [2].

Bu durumu önlemek için tekrarlayan küçük boluslarla (5-10 cc/kg) kardiyak debi, kan basıncı ve SVB takip ederek sıvı resüsitasyonu önerilmektedir. SVB artışı olması kan basıncı ve kardiyak debide artış olmaması durumunda sıvı resüsistasyonunun kesilmesi önerilmektedir [2].

9 Ekokardiyografi/Ultrasonografi

Kardiyak ultrason veya fonksiyonel ekokardiyografi yoğun bakımda hasta başında kolayca uygulanabilen non-invazif bir testtir [2]. Kardiyak fonksiyonları, ön yükü, kardiyak debiyi ve sıvı yanıtını, pulmoner arter sistolik basıncını ve tedavi yanıtını gösterir [28]. Miyokart yetmezliği, pulmoner hipertansiyon veya kardiyak tamponat gibi hemodinamik stabilitenin olmadığı hastalarda doğru karar verilmesine yardımcı olacak veriler sağlar [29,30]. Hemodinamik stabilitesi olmayan tüm kritik infant ve çocuk hastalarda ekokardiyografi görülmelidir. Ancak kardiyak ultrasonografi sürekli ölçüm sağlamaz. Anlık bilgi verir ve bakan kişinin tecrübesine göre değişiklik gösterebilir [31]. Hemodinamik stabil olmayan hastalarda seri ölçümler yapılmalıdır. Rutin hemodinamik monitorizasyon olarak kullanılmamalıdır.

10. Kardiyak debi monitorizasyonu ve transpulmoner gösterge dilüsyonu

Kardiyak debi kalp hızı ve atım hacmi ile oluşmaktadır. Atım hacmi ön yük, kontraktilite ve ard yüke bağlıdır. Fizik muayene ve basit hemodinamik parametreler kardiyovasküler durumu gösterir ama hastanın kardiyovasküler hemodinamisini direkt olarak göstermez ve kardiyak debiyi doğru göstermeyebilir [32]. Özelikle sıvı replasmanı ve inotrop tedavisi alan hastalarda tedavinin titrasyonu için ileri hemodinamik monitorizasyon gereklidir. Refrakter şoku olan hastalarda efektif ve doğru kardiyak debi hesaplanmalıdır. Kardiyak

debiyi transtorasik ultrasyon (ekokardiyografi) ve trasnpulmoner dilüsyonla ölçebiliriz [33-35].

Ultrasonografi hastanın tedavi yanıtı değerlendirmede non-invazif, kolay ulaşılabilir, neredeyse tama yakın doğrulukta hasta başı kardiyak debi ölçümü sağlamaktadır. Ancak yapan kişinin tecrübe ve becerisine bağlıdır [36].

Transpulmoner dilüsyon (TPD) yöntemi kardiyak debiyi ölçmede en doğru ve güvenilir yöntem olsa da yüksek maliyeti, teknik zorluklar ve uzmanlık gerektirdiği için klinik kullanımında güçlükler oluşmaktadır. TPD invaziftir ve acil canlandırmada kullanımı uygun değildir. 40 kg altındaki çocuklarda iki yöntem kullanılabilir: Transpulmoner termodilüsyon (Pulsiyon medikal sistemleri, Almanya) ve Transpulmoner Ultrason Dilüsyon (Transonik, ABD) [33-35,37]. Her iki sistemde karmaşık kurulumlarından ve özellikle transpulmoner termodilüsyon için büyük femoral arter kateteri gerekmesi nedeniyle sıklıkla kullanılmamaktadır. Dahası aralıklı ölçüm yaptıkları için kritik hastalarda hemodinamideki hızlı, sık değişiklikleri saptamada uygun değildir [2].

Klinik uygulamada stabil hastanın değerlendirmesinde ve stabil olmayan hastanın başlangıç değerlendirilmesinde kardiyak debi ultrason/dopler yöntemleri daha uygundur.Kardiyak debi yatak başında non-invazif olarak biyoempedans, biyoreaktans, nabız konturu ve dopler ile de değerlendirilebilir. Ancak bu yöntemlerin kritik çocuk hastalar için validasyonları bulunmamaktadır [2].

11. Pulmoner Arter Basıncı(PAB)

Pulmoner arter kateteri sağ atriyum basıncı, pulmoner arter basıncı, kardiyak debi ölçümü, pulmoner arter wedge basıncı ölçmede kullanılır. Kateter boyutu ve invazif olması nedeniyle kritik çocuk hastada rutin kullanımı önerilmemektedir [38]. Ekokardiyografi ile yatak başında pulmoner arter basıncı non-invazif olarak ölçülebilmektedir. Seri ekokardiyografik ölçümlerle tedavi yanıtı ve hastalık süreci değerlendirilebilir [2]. Ancak ekokardiyografide sağ ventikül yetmezliği olan hastalarda pulmoner arter basıncını görmek için kullanılmamalıdır [39]. Pulmoner arter kateterizasyonu anjiografi ünitelerinde kullanılması önerilmektedir.

12. Serum Laktat Ölçümü

Kan laktat düzeyi görülmesi klinik sonuçları görmemize ve medikal tedaviyi kuvvetlendirmeyi sağlayan kolay hızlı ve ucuz bir tetkiktir. Kritik çocuk hastada santral venöz kateterden seri laktat ölçümü önerilmektedir [40]. Kan laktat düzeyi

>3 mmol/L üstünde seri ölçümler yapılmalıdır. İlk 12-24 saatte kan laktat düzeyi normale ulaşamayan hastalarda mortalite artmaktadır [41,42].

Kan laktat düzeyi diğer klinik belirteçler ve monitorizasyon parametreleriyle birlikte kullanılmalıdır. Süregelen laktat yüksekliği zayıf doku perfüzyonundan ziyade katekolamin deşarjı veya endojen salınım gibi aerobik glikolitik mekanizmalara bağlıdır [43].

13. Near-İnfrared Spektroskopi

Near-İnfrared Spektroskpi(NIRS) bölgesel kapiller venöz hemoglobin saturasyonunu gösteren bir non-invazif yatak başı monitörizasyon yöntemidir [2]. Sağlıklı çocukta bazal serebral rSO_2 >70% dir. Siyanotik kalp hastalığı olan çocuklarda rSO2 46-57%'dir [44-48]. NIRS temel olarak beyin monitorizasyonunda kullanılsa da diğer organların monitorizasyonunda da kullanılabilir. Hemodinamik stabil olmayan hastalarda trend NIRS monitorizasyonu sınır değeri belli olmasa da fizyolojik veri sağlar.

NIRS hemodinamik stabil olmayan kritik çocuk hastalarda rutin olarak kullanılmamalıdır. Serebral rSO_2'nin 40-50% altında olmasının veya bazal değere göre %20 den fazla düşüşünün klinik önemine ait güçlü veri bulunmamaktadır [49].

14. Sonuç

İnvazif ve non invazif monitorizasyon çocuk yoğun bakımda hemodinamik stabil olmayan hasta için hayati önemlidir. Efektif hemodinamik monitorizasyon erken hemodinamik bozukluğu saptamada ve uygun tedaviyi vermede yardımcı olabilir. Monitorizasyondan elde edilen verilen yorumlanması karmaşık olabilir. Yeni non-invazif monitorizasyon yöntemleri invazif monitorizasyon ihtiyacını azaltsa da çocuk yoğun bakımda invazif monitorizasyon önemini korumaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dorfman MV, Schenkman K. Principles of invasive monitoring.Pediatric Critical Care, Fifth Edition.Editor:Fuhrman BP, Zimmerman JJ.Elsevier, Philedeplhia.2017:701-729.
2. Singh Y, Villaescusa JU, Cruz EM et al. Recommandatirons for hemodynamic monitoring for critically ill children-expert consensus statement issued by the cardiovasculer dynamic section of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care.Critical Care:2020;24:620.

3. Selewski DT, Askenazi DJ, Bridges BC et al. The impact of fluid overload on outcomes in children treated with extracorporeal membrane oxygenation: a multicenter retrospective cohort study. Pediatr Crit Care Med. 2017;18:1126–35.
4. Sivarajan VB, Bohn D. Monitoring of standard hemodynamic parameters:heart rate, systemic blood pressure, atrial pressure, pulse oximetry, and endtidal CO2. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:S2–S11. https://doi.org/10.1097/ PCC.0b013e318220e7ea.
5. Bronicki NA, Spenceley NC. Hemodynamic monitoring.Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care,Fifth edition. Editor:Nichols DG, Schafner DH.Walters-Kluwer.Maryland,Baltimore;2016:2148-2181.
6. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and coreperipheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child* 1999;80:163-6.
7. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, et al. Clinicians' abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child* 1997;77:516-8.
8. Lobos AT, Lee S, Menon K. Capillary refill time and cardiac output in children undergoing cardiac catheterization. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:136-40.
9. Cornfield DN, Kahn JP.Decisions about life-sustaining measures in children:in those best interests?.Acta Pediatr.2012 Apr;101(4):333-336.
10. Seear MD, Scarfe JC, LeBlanc JG. Predicting major adverse events after cardiac surgery in children.*Pediatr Crit Care Med* 2008;9(6):606-11.
11. Matettore A, Ray S, Harrison DA, Brick T, Macrae D, Peters MJ, Inwald DP. Intensive Care Med. 2019;45:1482–3. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05638-6.
12. Michard F, Sessler DI, Saugel B. Non-invasive arterial pressure monitoring revisited. Intensive Care Med. 2018;44:2213–5. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5108-x.
13. Papadopoulos G, Mieke S, Elisaf M. Assessment of the performances of three oscillometric blood pressure monitors for neonates using a simulator. *Blood Press Monit* 1999;4:27-33
14. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label,randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:752–61.https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1918OC.

15. Michard F, Sessler DI, Saugel B. Non-invasive arterial pressure monitoring revisited. Intensive Care Med. 2018;44:2213–5. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5108-x.
16. Eytan D, Goodwin AJ, Greer R, Guerguerian AM, Mazwi M, Laussen PC.Distributions and behavior of vital signs in critically ill children by admission diagnosis. Pediatr Crit Care Med. 2018;19:115–24. https://doi.org/10.1097/ PCC.0000000000001395.
17. Eytan D, Goodwin AJ, Greer R, Guerguerian AM, Laussen PC. Heart rate and blood pressure centile curves and distributions by age of hospitalized critically ill children. Front Pediatr. 2017;5:52. https://doi.org/10.3389/fped.2017.00052.
18. Banker A, Bell C, Gupta-Malhotra M, Samuels J. Blood pressure percentile charts to identify high or low blood pressure in children. BMC Pediatr. 2016;16, 98. https://doi.org/10.1186/s12887-016-0633-7.
19. Stergiou GS, Boubouchairopoulou N, Kollias A. Accuracy of automated blood pressure measurement in children: evidence, issues, and perspectives.Hypertension. 2017;69:1000–6. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08553.
20. Mark JB. Central venous pressure monitoring: clinical insights beyond the numbers. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1991;5:163–73. https://doi.org/10.1016/1053-0770(91)90333-o.
21. Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. J Intensive Care Med. 2007;22:44–51. https://doi.org/10.1177/0885066606295303.
22. Stricker PA, Lin EE, Fiadjoe JE, et al. Evaluation of central venous pressure monitoring in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. Anesth Analg. 2013;116:411–9. https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e31827008e6
23. Gan H, Cannesson M, Chandler JR, Ansermino JM. Predicting fluid responsiveness in children: a systematic review. Anesth Analg. 2013;117:1380–92. https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182a9557e.
24. Renner J, Broch O, Duetschke P, Scheewe J, Höcker J, Moseby M, Jung O, Bein B. Prediction of fluid responsiveness in infants and neonates undergoing congenital heart surgery. Br J Anaesth. 2012;108:108–15. https:// doi.org/10.1093/bja/aer371.

25. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. Crit Care Med. 2013;41:1774–81. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a25fd.
26. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004;32:691–9. https://doi.org/10. 1097/01.ccm.0000114996.68110.c9
27. Davis AL, Carciollo JA, Aneja RK et al.American College of Critical care Medicine Clinical Practise parameters for Haemodynamic support of Pediatric and Neonatal Septic Shock.Crit. Care Med.2017;45(6):1061-1093.
28. Singh Y. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in neonates and children. Front Pediatr. 2017;5:201. https://doi.org/10.3389/fped.2017.00201.
29. Fraga MV, Stoller JZ, Glau CL, De Luca D, Rempell RG, Wenger JL, et al. Seeing is believing: ultrasound in pediatric procedural performance. Pediatrics. 2019;144:e20191401. https://doi.org/10.1542/peds.2019-1401.
30. Pereira de Souza Neto E, Grousson S, Duflo F, Ducreux C, Joly H, Convert J, et al. Predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated children under general anaesthesia using dynamic parameters and transthoracic echocardiography. Br J Anaesth. 2011;106:856–64. https://doi.org/10.1093/bja/aer090.
31. de Boode WP, van der Lee R, Horsberg Eriksen B, Nestaas E, Dempsey E, Singh Y, et al. European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). The role of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of neonatal shock. Pediatr Res. 2018;84:57–67. https://doi.org/10.1038/s41390-018-0081-1.
32. Proulx F, Lemson J, Choker G, Tibby SM. Hemodynamic monitoring by transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis in critically ill children. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:459–66. https://doi.org/10.1097/PCC. 0b013e3182070959.
33. Nusmeier A, van der Hoeven JG, Lemson J. Cardiac output monitoring in pediatric patients. Expert Rev Med Devices. 2010;7:503–17. https://doi.org/10.1586/erd.10.19.

34. Wurzer P, Branski LK, Jeschke MG, Ali A, Kinsky MP, Bohanon FJ, et al. Transpulmonary thermodilution versus transthoracic echocardiography for cardiac output measurements in severely burned children. Shock. 2016;46: 249–53. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000627.
35. Singh Y, Katheria AC, Vora F. Advances in diagnosis and management of hemodynamic instability in neonatal shock. Front Pediatr. 2018;6:2. https://doi.org/10.3389/fped.2018.00002.
36. Lindberg L, Johansson S, Perez-de-Sa V. Validation of an ultrasound dilution technology for cardiac output measurement and shunt detection in infants and children. Pediatr Crit Care Med. 2014;15:139–47. https://doi.org/10.1097/ PCC.0000000000000053.
37. Suehiro K, Joosten A, Murphy LS, Desebbe O, Alexander B, Kim SH, Cannesson M. Accuracy and precision of minimally-invasive cardiac output monitoring in children: a systematic review and meta-analysis. J Clin Monit Comput. 2016;30:603–20. https://doi.org/10.1007/s10877-015-9757-9.
38. Perkin RM, Anas N. Pulmonary artery catheters. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12:S12–20. https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e318220f079.
39. Moceri P, Baudouy D, Chiche O, Cerboni P, Bouvier P, Chaussade C, Ferrari E. Imaging in pulmonary hypertension: focus on the role of echocardiography. Arch Cardiovasc Dis. 2014;107:261–71. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.02.005.
40. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. LACTATE study group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:752–61. https://doi.org/10.1164/rccm.200912-1918OC.
41. Kumar R, Kumar N. Validation of lactate clearance at 6 h for mortality prediction in critically ill children. Indian J Crit Care Med. 2016;20:570–4. https://doi.org/10.4103/0972-5229.192040.
42. Hatherill M, McIntyre AG, Wattie M, Murdoch IA. Early hyperlactataemia in critically ill children. Intensive Care Med. 2000;26:314–8. https://doi.org/10.1007/s001340051155.
43. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. Pediatr Crit Care Med. 2011;12:S43–9. https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182211aed.

44. Tina LG, Frigiola A, Abella R, Artale B, Puleo G, D'Angelo S, et al. Near Infrared Spectroscopy in healthy preterm and term newborns: correlation with gestational age and standard monitoring parameters. Curr Neurovasc Res. 2009;6:148–54. https://doi.org/10.2174/156720209788970090.
45. Bernal NP, Hoffman GM, Ghanayem NS, Arca MJ. Cerebral and somatic nearinfrared spectroscopy in normal newborns. J Pediatr Surg. 2010;45:1306–10. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.02.110.
46. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, Cava JR, Basir M, Mitchell ME, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. Ann Thorac Surg. 2009;87:571–7. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.10.043.
47. Kurth CD, Steven JL, Montenegro LM, Watzman HM, Gaynor JW, Spray TL, Nicolson SC. Cerebral oxygen saturation before congenital heart surgery. Ann Thorac Surg. 2001;72:187–92. https://doi.org/10.1016/s0003-4975(01)02632-7.
48. Fenton KN, Freeman K, Glogowski K, Fogg S, Duncan KF. The significance of baseline cerebral oxygen saturation in children undergoing congenital heart surgery. Am J Surg. 2005;190:260–3. https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2005.05.023.
49. Hoffman GM, Ghanayem NS, Tweddell JS. Noninvasive assessment of cardiac output. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2005:12–21. https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2005.01.005.

BÖLÜM 11

SOLUNUM YETMEZLİĞİ NEDENİYLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATAN KRİTİK HASTALARIN SOLUNUM DESTEK TEDAVİLERİ

Oktay Perk
Ankara Şehir Hastanesi
Çocuk Yoğun Bakım Kliniği
e-mail: droktayperk@hotmail.com
ORCID ID: 0000-0002-2586-5954

1. Solunum Fizyolojisi Ve Yetmezliği

Normal solunumda inspirasyon aktif olarak gerçekleşir. Solunum merkezi ponstur. Solunumun başlaması için artan karbondioksit pons bölgesini uyarır. Ponstan solunum kaslarına frenik sinir aracılığı ile diyafragma kaslarına uyarı iletilir. Solunum kasları ve diyafragma kasının kasılması ile göğüs kafesi genişler ve intraplevral negatif basınç azalır. Ağız içindeki atmosfer basıncı alveoler basınçtan fazla olması ve negatif plevral basınç nedeniyle basınç farkı sayesinde inspirasyon başlar. İnspirasyon fazı bitince ekspirasyon pasif olarak gerçekleşir.

Solunum beyin sapında bulunan kemoreseptörlerin duyarlılığı ile başlar. Beyin sapında H^+ iyonlarına duyarlıdır. pCO_2 arttığı zaman H^+ artmakta ve böylece solunum hızı artmaktadır. Karotid cisimciklerde pO_2'ye duyarlıdır. Akciğerlere gaz akışının olabilmesi veya akışının engellenmesinde hava yolu direnci çok önemlidir. Hava yolunun çapı bronkospazm ve sekresyonlar direncin artmasında önemli faktörlerdir.

Çocuklarda hastaneye en sık başvuru nedeni solunum sistemi hastalıklarıdır. Bu yüzden solunum hastalıklarında solunum sıkıntısı ve solunum yetmezliğinin iyi tanınması ve bilinmesi gerekir. Solunum sıkıntısı olan hastanın ilk bulgusu takipnedir. Buna taşikardi, zorlu solunum, burun kanadı solunumu, peroral siyanoz, minimal subkostal ve interkostal çekilmeler eklenebilir. Solunum

yetmezliğinde ise bilinç değişikliği, siyanoz, apne ve hipotansiyon gelişmesidir. Solunum yetmezliğine gereken şekilde acil müdahale edilmezse solunum arresti ve ardından kardiyak arrest gelişir. Solunum yetmezliği iki tiptir. Tip 1 solunum yetmezliği hipoksi ile seyreder. Alveoler oksijenasyon bozukluğuna bağlıdır. Özellikle akciğer parankim hastalıklarında sık görülür. Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), pnömoni, akciğer ödemi, akciğer fibrozisi gibi hastalıklar örnek verilebilir. Tip 2 solunum yetmezliği ise karbondioksit yüksekliği ile giden ve akciğer parankimi dışı nedenlerden kaynaklanan gruptur. Santral sisnir sistemi patolojileri, frenik sinir paralizileri, noromüsküler ve kas hastalıkları, pnomotoraks ve göğüs deformitesi gibi hastalıklarda görülür. Solunum yetmezliği ile gelen hastada etkene yönelik ve solunum yetmezliği nedenine yönelik tedavi başlanır. Hava yolu açılarak değişik kademelerde solunum tedavisine başlanır.

Solunum yetmezliğinde ilk ve en önemli tedavi oksijen verilmesidir. Oksijen tedavisi hastalığın seyrine göre veriliş şekli değişir. Tedavinin temel amacı hastanın kliniğinin, semptomlarının ,hipoksi ve hiperkapnin düzeltilmesidir. O yüzden basit nazal maske, geri solumasız oksijen maskesi, yüksek akışlı nazal kanül oksijen tedavisi (YANKOT), Non invaziv ventilasyon (NIV), endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilatör, trakeostomi gibi yöntemlerle oksijen tedavisi verilebilir. Destekleyici oksijen kullanımı solunumsal sorunları ve hipoksemisi olan hastalarda ana tedavidir.

2. Noninvaziv Solunum (NIV)

Solunum sıkıntısı veya yetmezliği ile gelen, bilinci açık, hafif veya orta derecede solunum sıkıntısı olan, şok veya apnesi olmayan, kendisi soluyabilen hastaları invaziv yöntem uygulamadan solunum desteği verdiğimiz yöntemdir. NIV yöntemlerinde YANKOT, CPAP (sürekli pozitif havayolu basıncı) veya BIPAP (bi-level pozitif havayolu basıncı) şeklinde solunum desteği sağlanabilir. Bu tedaviler evde, çocuk acil, yoğun bakım, ara yoğun bakımda ve serviste uygulanabilir.

NIV mekanik ventilasyonun amacı endotrakeal entübasyon ve komplikasyonlarından kaçınmak, hava yolu savunma mekanizmalarını korumak, sedasyon ihtiyacını azaltmak, hareket kısıtlılığına neden olmamak, yutma ve konuşmaya olanak sağlanmaktır. NIV yöntemle hastanın entübasyonu önlenerek invaziv girişimlerin komplikasyonundan korunmuş olur. Buna karşın dezavantajları da vardır.Maske kullanılmasına bağlı gözlerde irritasyon ve bası yaraları oluşabilir. Trakeal sekresyonların temizlenmesi güçtür ve aspirasyon riski yüksektir.

NIV solunum desteği aksesuvar solunum kaslarını kullanacak kadar solunum sıkıntısı ve retraksiyonları olan hastalarda düşünülmelidir. Zayıf öksürüğü olup sekresyonu fazla olan bilinci açık hastalarda tercih edilebilir. Hava yolunda aşırı ve koyu sekresyonu olan, aşırı kusması ve yeni intraabdominal cerrahi operasyon geçirmiş, hemodinamisi instabil ve pnömotoraks olan hastalara kesinlikle NIV solunum desteği yapılmamalıdır.

2.1. BIPAP (Bilevel pozitif havayolu basıncı)

NIV ’da maske, ventilatör ve ventilatör devresi, aksesuarlar, nemlendirici, oksijen sistemi gibi ekipmanlar kullanılır. Yenidoğanlarda daha çok nazal kanül tercih edilirken küçük çocuklarda tam yüz maskesi, nazal ve oranazal maskeler tercih edilmektedir. Altı yaş üzeri olan çocuklarda ise genelde oranazal maskeler tercih edilir. NIV ‘de tüm ventilatörler kullanılabilir.

NIV uygulaması tedavinin başarısı açısından çok önemlidir. Yapılacak işlem hasta ve yakınına anlatılır. Hasta 30-45° açı ile oturtulur. Hastaya uygun maske seçilir. Ventilatör ayarları seçilir (EPAP,IPAP, mod, rise time, tetiklemeler, FiO_2). Önce maske yüze yerleştirilir, hasta sakinleşip uyum sağlayınca maske bağları tespit edilir. Ventilasyon başlatılır. Hava kaçağı kontrol edilir.

Hastanın çok iyi bir şekilde monitörizasyonu ve klinik takibi yapılmalıdır. Hasta rahatı ve toleransı değerlendirilmeli, solunum sayısı, solunum sesleri, yardımcı solunum kasları kullanımı yakından takip edilmelidir. Arter kan gazı gerekli oldukça alınmalı, oksijen satürasyonu, akciğer grafisi ile kontrol edilmelidir. Retraksiyonlarda azalma, solunum sayısında azalma, FiO_2 ihtiyacında azalma, SaO_2 de düzelme ($\geq$%92), kan gazında düzelme, uyku kalitesinde iyileşme olması etkin NIV olduğunu gösterir.

BiPAP destek cihazları hasta için büyük konfor sağlar. Hastanın bilinci açık iken bütün aktivitelerini yerine getirebilir. Beslenme ve bakımını kolaylaştırır ve ventilator ilişkili pnömoni riski daha az görülür. BiPAP hastanın solunumuna destek verir. Bunu nefes alıp verme döneminde bizim belirlediğimiz hız ve basınçta hastaya verir. Bu yöntemle hem hastanın konforu artar hemde etkin bir solunum desteği sağlanır.

2.2. nCPAP (Nazal sürekli pozitif havayolu basıncı)

Nazal CPAP özellikle 1 yaş altı bebeklerde NIV desteği gerektiren hipoksik hastalarda uygulanır. Bizim ayarlayabildiğimiz sabit bir basınç verilir. Hastanın kliniğine gore bu basınç artırılıp azaltabilir. Nazal CPAP uygularken burun deliğinin en az yarısından fazlasını kapatacak şekilde olmalıdır. Özellikle bebeklerde çok etkili bir yöntemdir. Alveolerin açık kalmasını sağlıyarak

ventilasyon perfüzyonun devam etmesini, alveoler kolapsı ve atelaktazi oluşmasını engeller.

2.3. Yüksek Akım Nazal Kanül Oksijen Tedavisi (YANKOT)

Yüksek Akım Nazal Kanül Oksijen Tedavisi (YANKOT) hastaya kendi inspiratuvar akımından daha yüksek bir akım hızında ısıtılmış, nemlendirilmiş hava/oksijen karışımının, nazal kanül yoluyla ≥ 2L/dk hızında verilerek hem yüksek konsantrasyonda oksijen, hem de olası bir sürekli gerilme basıncı uygulanmasını sağlayan cihazdır. YANKOT, yenidoğan döneminden itibaren kullanılan, non invaziv bir solunum destek yöntemi olup, son yıllarda oldukça popüler olmuş ve kullanımı giderek artmıştır.

2.3.1. Çalışma mekanizması

Hava/oksijen karıştırıcısı, tek yönlü inspiratuar devir hortumu, ısıtıcı ve nemlendirici sistem ve nazal kanülden oluşur. Dinamik pozitif hava yolu basıncı uygulanarak daha iyi oksijenlenme, akciğer kompliyansında iyileşme, gaz alışveşinde düzelme ve solunum iş yükünde azalmaya neden olur [(1)]. YANK 1-70 L/dk akım hızında O2/ hava karışımını %100 oranında nemlendirerek ve vücut ısısına yakın düzeyde, 37 °C ye ısıtarak uygular. Böylece mukozal hasar oluşturmaksızın, akış yenidoğanda 8 L/dk, infant ve çocuklarda 30 L/dk, erişkinlerde 70 L/dk düzeylerine dek yükseltilebilir. Nazal mukozaya giren havanın ısıtılması ve nemlendirilmesi enerji gerektiren bir işlemdir. Yüksek akım sayesinde ölü boşluğun ortadan kaldırılması ekspiryum sonu CO_2'in tekrar solunmasını engeller [(2)]. Pozitif gerilme basıncı sayesinde akciğer kompliyansının arttığı, alveolar düzeyde gaz değişiminin düzeldiği bilinmektedir. Akım arttıkça basınç arttığı görülmüş [(3)]. Nazal kanül çapı ≤ burun deliği çapının yarısı kadar olmalıdır. Nem %100, ısı 34-37°C olmalıdır.

Status astmatikus, pnömoni, bronşiyolit, solunum sıkıntısı olan konjenital kardiyak hastalıklar, ekstübasyon sonrası, NIV ve CPAP sonrası ve tedavi amaçlı olarak, kardiak (preop/ postop), nörolojik/ nöromuskuler, immun yetmezlik ve solunum sistemi (diğer) hastalıklarında YANK tedavisi kullanılabilir. YANK cihazının güvenilirliği ve etkinlik açısından CPAP ile kıyaslandığı randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır [(4,5)]. Oksijen gereksinimi veya solunum sıkıntısı olan hastalar, ekstübasyon sonrası destek, bronşiyolit (orta-ağır), pnömoni, astım, krup, nöromuskuler hastalık, akciğer ödemi, postoperatif kardiyak cerrahi hastalara YANKOT tedavisi uygulanabilir. Mekanik ventilasyon(MV) ihtiyacı olmayan hastaların YANK sonrası dönemde (3 gün)

ÇYBÜ(Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi) de kalış süresinin öncesine göre (4 gün) daha kısa olduğu saptanmıştır [6].

Apne, şok, kardiopulmoner arrest, ciddi hipoksemi, nazal obstrüksiyonda, kafa kaidesi kırığında, yeterli monitorizasyon ve hasta takibi yapılamayan durumlarda, maksillofasyal travma, kafa tabanı kırığı şüphesi, nazal tıkanıklık (koanal atrezi gibi), pnömotoraks ve yabancı cisim aspirasyonu durumunda kesinlikle YANKOT tedavisi verilmemelidir.

2.3.2. YANKOT başlangıç ayarları

Akım hızı ise süt çocuklarında 2 L/kg/dk, daha büyük çocuklarda 1 L/kg/dk, Maks.20-30 L/dk olmalı, FiO_2 ise SpO_2 %92-97 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Akım hızı, ilk 10 kg 2L/kg/dk; sonraki her bir kilo için 0.5 L/dk akım eklenecek şekilde ayarlanmalıdır [7]. Akım, FiO_2 ve ısı ayarlanır. Başlangıç FiO2 : %40 ile başlanır ve SpO_2 %92-98 olacak şekilde titre edilir. % 60 FiO_2 ile SpO_2 < % 92 ise tedavi başarısızlığı olarak kabul edilir. Hedef sıcaklık 34-37° C dir.

II.0.3. Hasta izlenimi ve takibi

Hasta izlemi yakından yapılmalıdır. Sürekli SpO_2 bakılmalı, saatlik solunum sayısı, solunum çabası ve kalp hızı gözlenmelidir. Saatlik kanül pozisyonu, gastrik distansiyon takibi yapılır. Kan gazı tedavi başlangıcında ve 2. saatinde değerlendirilmelidir. Tedavi sırasında klinik bozulma gelişirse bir üst basmak tedaviye geçilmelidir. Tedaviye yanıt genellikle 60. dakikada gözlenir. Solunum ve kalp hızında bazal değerden %15-20 azalma olması, solunum çabasında azalma ve SpO2 %92-98 olması tedaviye yanıt verdiğini gösterir. Tedavinin ilk 2 saatinde klinik yanıt yoksa, FiO2 %60 iken SpO2 <%92, sık apne ve bradikardi oluşuyorsa, tedavi süresince herhangi bir zamanda gelişen klinik bozulma (pnömotoraks dışlanmalıdır) mevcutsa o zaman bir üst solunum destek tedavisine geçilmelidir.

Potansiyel hasta yelpazesinin geniş olması, yüksek teknoloji ihtiyacı olmaması, uygulaması kolay, taşınabilir, güvenli ve konforlu olması, tedavi sırasında hastaların beslenebilir ve konuşabilir olması en önemli avantajlarıdır. Sağladığı pozitif havayolu basıncının değişken ve ölçülemez olması, yüksek akım oksijen tedavisinin başarısızlığı olup entübasyon ve mekanik ventilasyon desteğinde gecikmeye yol açabilir. Pahalı olması gibi nedenler de dezavantajıdır. Solunum sıkıntısı minimal veya yoksa, normal vital bulgular olursa ve SpO2 > %92 ise hastayı YANKOT'dan ayırabiliriz. Akım 2 L/kg/dk ise önce 1L/kg/dk, sonra 0.5 L/kg/dk'ya düşürülerek ayırma işlemi yapılır. Gastrik distansiyon,

hava kaçağı (pnömotoraks/pnömomediastinum), burunda iritasyon (CPAP'tan çok daha nadir) gibi olası komplikasyonlar gelişebilir.

Solunum sıkıntısı olan hastalarda yapılan rutin beslenme yaklaşımı olarak ciddi solunum sıkıntısı varsa tedavinin ilk saatlerinde (4-6 saat) genellikle ağızdan beslenmeyi durdurmak gerekir. Klinik durum uygunsa oral beslenme, gerekirse nazogastrik (NG) tüp ile beslenme yapılabilir.

Cihaz devresine bağlanan özel adaptörler ile YANKOT ile birlikte nebulize tedavi uygulanabilir. Maske ile nebul tedavi uygulanacaksa YANKOT uygulamasına ara verilmeli ya da YANKOT akım hızı ≤ 4L/ dk 'ya düşürülmelidir.

3. İnvaziv Mekanik Ventilasyon

İnvaziv ventilasyon, entübe edilen hastaya solunum fizyolojisine ters olarak pozitif basınçlı havayı akciğer içine verilmesidir. Solunum yetmezliği yoğun bakıma yatışın önemli sebebidir. Solunum yetmezliğinde morbidite ve mortaliteyi azaltmada en önemli uygulama mekanik ventilasyon(MV) uygulamasıdır.

Mekanik ventilator tedavisinde amacımız ventilasyon ve perfüzyonu düzeltmek ve akciğer parankimini korumaktır. Solunum iş yükünü azaltarak hastanın solunum işinde harcamak zorunda olacağı en aza indirmeyi amaç edinmeliyiz. Hastanın kan gazını düzeltmek ve yaşam kalitesini arttırma önceliğimiz olmalıdır [8].

Hastanın bilincinin ani kötüleşmesi, Gloskow Koma Skalası(GKS) 'nda 8 veya altında, apne, siyanoz olması, öğürme ve öksürme refleksinin kabolduğu ciddi çekilme ve retraksiyon olan, inlemeli hastanın acilen entübe edilip MV 'ye bağlanmsı gerekir.

3.1.1. Elastik Geri Dönüş

Gerilmiş yapıların başlangıç durumlarına geri dönebilme eğilimini yansıtan bir terimdir. İnspirasyon aktiftir, ekspirasyon pasiftir. Ekspirasyon "elastik geri dönüş" ile sağlanır.

3.1.2. Komplians

Herhangi bir yapının basınç karşısında genişleyebilme yeteneğidir [9]. Oluşan basınç değişikliğinin meydana getirdiği hacim değişikliğidir.

3.1.3. Direnç

Solunum işini güçleştiren parametrelerden birisi de dirençtir [10]. Visköz direnç (%40)'ını oluşturur ve akciğer dokusunun kendi oluşturduğu dirençtir. Hava

yolu direnci ise gaz molekülleri ile solunum yollarının duvarı arasında oluşan dirençtir.

Mekanik ventilatör tipleri ise Konvansiyonel MV, Noninvaziv MV (NIMV), Yüksek frekanslı titreşimli ventilasyon (HFOV) 'dan oluşur. Mekanik ventiltör ayarları Rate: Hız, PIP: Peak Inspiratuar Pressure, TV : Tidal Volume, IT: Inspiration Time, ET : Expiration Time, PEEP: Positive End-Expiratuar Pressure, PSV: Presure Support Ventilation , FiO_2: Fraxione inspiratuar oxygen saturation gibi parametleri kapsamaktadır [11].

3.2.1. PIP: Peak Inspiratuar Pressure, Tepe Basıncı (P peak)

Soluk alma sırasında derin nefes alınarak akciğeri hava ile doldurup alveollere en yüksek verdiğimiz basınçtır. Bu şekilde hava yolundaki ölü boşluk ve oluşan direnç aşılarak alveoller yüksek basınçlı hava verilmiş olur. Alveoler ventilasyon arttığı için CO_2 atılımı artar. Kompliyans ile ters orantılıdır. Ventilasyonu sağlayacak en düşük PIP tercih edilir.

3.2.2. Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP)

Soluk verildikten sonra alveolerin kapanmaması için, alveolerin açık kalmasını sağlayan ekspiryum sonu basınçtır. Normalde fizyolojik olarak bunu rima glottis sağlar**.** İntratorasik basınç artışı ventilasyon ve hemodinamiyi bozar. Alveolar kollapsı önler, ekspiryumda akciğer volümünün devamlılığı sağlar. Oksijenasyonu iyileştirir. Fizyolojik değer 5±3 cm H_2O olmalıdır.

3.2.3. Solunum Sayısı (Frekans)

Hız, alveolar ventilasyonu etkiler. Solunum hızı arttıkça alveollere ulaşan hava miktarı ve tidal volüm artacaği için ventilasyon/ perfüzyon artacak ve CO_2 atılımı artacak ve kandaki CO_2 miktarı düşecektir. İnspiryum Zamanı (IT) bir solunum siklusunda inspirasyona ayrılan zamandır. Ekspiryum süresi yetersiz olduğunda CO_2 'yi atılamaz.

3.2.4. FIO2(Fraction of inspired oxygen)

FiO_2 alveoldeki oksijen basıncı artırır. Hedef <%50-60 oranında olmalıdır. Genellikle SpO_2 % 94-96 olması yeterlidir.

3.2.5. Vt (tidal volüm)

Dakika ventilasyonun temel belirleyicisidir. Volüm kontrol modlarda ayarlanan değer, basınç kontrol modlarda ölçülen değerdir. İdeal olarak sağlam akciğerde

8-10 ml/kg, hasta akciğerde 6-8 ml/kg ’dır. Vt >10-15 ml/kg akciğer hasarı oluşturur.

3.2.6. Triger(Tetikleme) İnspiratuar Tetik Hassasiyet

Basınç tetik: Ventilatörün hasta spontanını oluşan devre içindeki basınç düşüşü ile algılamasıdır. Tetikleme MV özelliğine gore değişmektedir. MV akım veya basınç tetiklemeli olabilir. Akım tetiklemelide 1-3 L/dk, Basınç tetiklemelide ise -1 ile -5 cmH_2O ayarlanabilir.

Başlangıç MV ayarları TV(etkin): 8-10ml/kg, Hız: hasta yaşı, akciğerin durumu ve $PaCO_2$ durumuna göre yenidoğanda 25-30 /dk, 1 yaş için 20-25/dk, adölesan 15-20/dk solunum hızı ayarlanır. İ/E: ½, İT sn veya % olarak ayarlanabilir. PEEP optimal PEEP olmalı, FiO2<%50 güvenli aralıkta tutulmalıdır.

3.3. Ventilatörde Modlar

Farklı ventilatörlerde aynı modlar yasal isim hakları yüzünden farklı adlandırılabilmektedir. Klinik deneyim, ön yargı, kurumsal tercih ve mevcut ventilatördeki mod seçenekleri mod seçimini belirlemektedir. İnspiryumun nasıl başladığı, inspiryum fazının kontrolü (basınç/volüm kontrol) ve inspiryumun sonlanmasına göre modlar ayrılabilir [(12)].

Ventilatörün soluğu başlatma yöntemine göre ventilatörün kontrolünde (kontrollü mod), hastadan gelen uyarıyla (assist mod), kombine (assist/kontrol mod) olarak 3 ‘e ayrılır. Hastaya ventilatör tarafından soluk verme şekline göre de hacim kontrollü, volüm kontrollü ve dual kontrol şeklinde gruplandırılır.

3.3.1. İnspiryum fazının kontrolüne gore modlar

1. **Basınç Kontrol**

   Bütün MV ‘lerde ventilator ayarlarken modu basınç kontrollü mü yoksa volüm kontrollü mü seçeceğimize karar vermeliyiz. Özellikle çocuklarda en çok kullandığımız mod basınç kontrollü moddur. Özellikle hipoksik tip 1 solunum yetmezlği olan hastalıklarda tercih edilir. Basınç, solunum sayısı, PEEP ve FiO_2’yi biz ayarlarız. Verilen volüm ise değişkendir.

2. **Volüm Kontrol**

   Genelde erişkinlerin çok kullandığı bir moddur. Burada tidal hacim bizim tarafımızdan ayarlanır. Basınç ise verilen volüm ile birlikte değişkendir.

Volüm kontrollü ventilasyonun basıncın değişken olmasında dolayı pnömotoraks riski yüksektir. Bu komplikasyonu önlemek için üst limit basınç ayarlanabilir. Hiperkapneik tip 2 solunum yetmezliğinde CO_2 daha iyi düştüğü için kullanılabilir.

Volüm veya basınç kontrollü modların birbirine üstünlüğü yoktur. Hastanın kliniğine göre hangi modu kullanacağımıza karar verebiliriz.

İnspiryum fazının sonlanmasına göre basınç, hacim, zaman, akım döngülü olabilir.

3.3.2. Ventilatörün soluğu başlatma yöntemine göre

Mekanik ventilatörün solunum desteğini başlatma şekline göre modlar üçe ayrılır;

3.3.1. Kontrollü mekanik ventilasyon

Basınç veya volüm kontrollü olabilir. Bu modda hastaya derin sedasyon verilmiştir. Spontan solunumu yoktur. Tamamen makine tarafından hasta solutulur. Hastanın hiçbir etkisi yoktur. Burada makinenin bütün ayarları hekim atarafından yapılır. Solunum sayısı ,basınçlar ayarlanır. Tamamen kontrol makinededir. Çok fazla kullanılan bir mod değildir. Zorunlu kalındığında kullanılır. Ağır ARDS ’li hastalarda derin koma oluşturularak uygulanır.

3.3.2. Asist kontrol (A/C)

Bu modda hastadan ve makineden gelen uyarılarla solunum başlatılır. Hastanın yapmış olduğu bütün solunuma ayarladığımız basınç oranında destek olunur. MV ‘de sadece basınç ayarlanabildiği gibi hastanın soluk almama ihtimaline karşı yedek solunum sayısıda ayarlanabilir. A/C mod özellikle yenidoğan hastalarında sık olarak kullanılır. Bu modda solunum sayısını ve oluşacak dakikada tidal volumünü hasta belirler. Spontan solunum sayısı yedek olarak ayarlanan solunum sayısının altına düşerse MV bunu ayarlara göre tamamlar.

3.3.3. Senkronize Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (SIMV)

Bu modda hem hasta hem MV aracılığıyla solunum başlatılır. **Çocuk hastalarda** en çok kullanılan güvenilir moddur. Volüm ya da basınç kontrollü olabilir. Hastayı mekanik ventilatöre SIMV modunda bağlarken solunum sayısı. basınç ve FiO_2 hekim tarafından ayarlanır. Burada temel prensip MV ’in hastanın

solunumunu algılaması ve senkronize olarak hasta ile solunuma başlamasıdır. MV solunumu başlatmak için hastayı bekler. Eğer hasta solursa makine hastanın solunumunu destekler yoksa hasta solumadığı zaman makine kendisi destek verir. Ayarladığımız sayı dışında hasta solursa makine karışmaz.

3.3.4. CPAP/PEEP

Spontan soluyan hastalarda ekspiryum sonu basıncını atmosfer basıncı üzerinde tutarak akciğer hacimlerini ve oksijenasyonu arttırmayı amaçlayan bir ventilasyon yöntemidir.

Hasta MV ’ye bağlanmadan önce yeni, temiz devre takılmalı, devre kontrol edilmelidir. Nemlendirici açılmalı, ventilatör ayarları yapılmalı, devreden dönen volüm kontrolü ve alarmların kontrolü yapılmalıdır. Devreden kaçak olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hasta MV ’ye bağlandıktan sonra hastanın rengi, göğüs hareketleri gözlenmeli ve akciğer sesleri dinlenmelidir. Akciğere hava giriyor mu ve her iki hemitorax eşit havalanıyor mu diye kontrol edilir. Hasta aynı zamanda monitorize edilerek nabız oksimetresi, end tidal CO_2 ve kan basıncı görülmelidir. Solunum sayısı, dispne varlığı ve senkronizasyon gözlenmelidir. Akciğer grafisi çekilerek endotrakeal tüpün yeri tespit edilmelidir. Hasta devresi olarak <7 kg ise yenidoğan hasta devresi, 7-24 kg ise pediyatrik hasta devresi ve >24 kg ise yetişkin hasta devresi seçilmeli ve takılmalıdır. Ventilatördeki hasta kötüleşiyorsa; dispozisyon, obstruksiyon, pnömotoraks veya ekipman problemi düşünülmeli ve bunlar kontrol edilmelidir.

3.4. MV’den ayırma (Weaning)

Oksijen toksisitesi, barotravma/ valotravma, ETT veya havayollarında tıkanıklık, ventilatörle ilişkili pnömoni, pnömotoraks ve solunum kaslarında güçsüzlük gelişmemesi için mümkün olan en kısa sürede mekanik ventilatörden ayırmayı düşünmeliyiz.

Hastanın fizyolojik şartlara yakın bir şekide solunum yapabildiği ve ventilator desteğinin giderek azaltılmasına “ayırma-weaning” denilir. Hastanın tüpsüz idare edebilecek kadar spontan solunumun olması ve ventilator ayarlarının en düşük değerlere kadar inmesi gerekir. İlk weaning denemesi %20-30 başarısız olur [13].

Ekstübasyon hastanın mekanik solunum desteğine ihtiyacı kalmaması ve ETT’ün trakeadan uzaklaştırılmasıdır. Ayırma sürecini başlatmak için hastanın mekanik ventilatöre bağlanmasına neden olan temel hastalığın iyileşmesi ve gaz değişiminin yeterli olması gerekir. Bilincin açık olması, güçlü öksürme

ve öğürme refleksinin olması, vücut ısısı 38.5^{0}C'nin altında olması, spontan solunum eforu yeterli olması durumunda hasta artık ekstübasyona hazır olduğunu gösterir. Alınan kan gazında pH 7.32 ile 7.47, PaCO2 ≤ 50mmHg, PaO2 > 60mmHg, veya SO2> %95 olması, MV ayarlarınında $FiO_2 \leq 0.5$, PEEP ≤ 7 cmH_2O kadar düşülmesi ve mekanik ventilator ayarlarının arttırılmasını gerektirecek bir durum olmaması gerekir. Vazoaktif / inotrop ilaç ihtiyacının kalmaması ve hastanın sedasyonunun kesilmesi gerekir. Bu durumda başarılı bir ekstübasyon yapılabilir. Hasta T-tüp ya da entübe CPAP+PS moduyla spontan solunum testi yapılır. 20 dakika ile 2 saat arasında spontan solunumu ve kontrol kan gazı normal olan hasta ekstübe edilir. Hasta 48 saat içinde tekrar entübe olmazsa başarılı ekstübasyon olarak kabul edilir.

KAYNAKLAR

1. Hutchings FA, Hilliard TN, Davis PJ. Heated humidified high-flow nasal cannula therapy in children. Arch Dis Child. 2015 Jun;100(6):571-5. doi: 10.1136/archdischild-2014-306590.
2. Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. Pediatr Pulmonol. 2011 Jan;46(1):67-74. doi: 10.1002/ppul.21326.
3. Milési C, Essouri S, Pouyau R, et al. High flow nasal cannula (HFNC) versus nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for the initial respiratory management of acute viral bronchiolitis in young infants: a multicenter randomized controlled trial (TRAMONTANE study). Intensive Care Med. 2017 Feb;43(2):209-216. doi: 10.1007/s00134-016-4617-8.
4. Sinha IP, McBride AKS, Smith Ret al. CPAP and HighFlow Nasal Cannula Oxygen in Bronchiolitis. Chest. 2015;148:810-823.
5. Florin TA, Plint AC, Zorc JJ. Viral bronchiolitis. Lancet. 2017 14;389:211-224.
6. Can FK, Anil AB, Anil M et al. Impact of High-flow Nasal Cannula Therapy in Quality Improvement and Clinical Outcomes in a Non-invasive Ventilation Device-free Pediatric Intensive Care Unit. Indian Pediatr. 2017 Oct 15;54(10):835-840. doi: 10.1007/s13312-017-1145-8. Epub 2017 Jul 11.
7. Ramnarayan P, Lister P, Dominguez T et al. FIRST-line support for Assistance in Breathing in Children (FIRST-ABC): protocol for a multicentre randomised feasibility trial of non-invasive respiratory support

in critically ill children. BMJ Open. 2017 Jun 12;7(6):e016181. doi: 10.1136/bmjopen-2017-016181.

8. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000May4;342(18):1301-8. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
9. Chang DW. American Association for Respiratory Care (AARC). AARC Clinical Practice Guideline: in-hospital transport of the mechanically ventilated patient--2002 revision & update. Respir Care. 2002 Jun;47(6):721-3.
10. Robb J. Physiological changes occurring with positive pressure ventilation: Part one. Intensive Crit Care Nurs. 1997 Oct;13(5):293-307. doi: 10.1016/s0964-3397(97)80493-4.
11. Conti G, Piastra M. Mechanical ventilation for children. Curr Opin Crit Care. 2016 Feb;22(1):60-6. doi: 10.1097/MCC.0000000000000271.
12. Van Kaam AH, De Luca D, Hentschel R et al. Modes and strategies for providing conventional mechanical ventilation in neonates. Pediatr Res. 2019 Nov 30. doi: 10.1038/s41390-019-0704-1.
13. Esteban A, Alía I, Ibañez J et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group.Chest 1994 Oct;106(4):1188-93. doi: 10.1378/chest.106.4.1188.

BÖLÜM 12

CK HASTALARDA YANIK; SIVI REPLASMANI VE BESLENME

Serhat Samancı
Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi
e-mail: samanciserhat@hotmail.com
ORCID ID:0000-0001-9385-132X

1. Giriş

Deri vücudu dış çevresel faktörlerden koruyan dokunma duyusu, ısı düzenlenmesi ve bağışıklık sisteminin devamlılığını sağlayan en büyük organdır [1].Yanık,ısı,elektrik, kimyasal maddeler veya radyoaktif ışınlar etkisi ile meydana gelen derinin ve/veya dokunun kısmı veya tam olarak bozulmasıdır.

Yanık kazaları, çocuklarda motorlu araç kazalarından sonra en sık ikinci ölüm nedenidir. Tüm dünyada ciddi bir problemdir ve her yıl 2.5 milyon insanı etkilemektedir [2,3]. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)1.25 milyon insan yanıktan etkilenmektedir, bu olguların yaklaşık 50.000 kadarının tedavisi hastane koşullarında yapılmaktadır. Çocuk yaş grubu bu olguların 1 milyon kadarını oluşturuyor, çocuk olgularda hastaneye yatış oranı % 6 civarındadır [4,5]. Aynı zamanda yanık Amerika'da çocuklarda ölüm nedeni sıralamasında 3. sırada yer almaktadır [6].

Türkiye'de ortalama yılda bir milyon kişi yanıktan etkilenmektedir, bunların yaklaşık 10-15 bini hastanelerde yatarak tedavi ve takipleri yapılıyor. Ülkemizde yanıktan yaklaşık iki bin hasta ölmekte ve 40 bini sakat kalmaktadı [7]. Mortalite oranını etkileyen hastanın yaşı, vücudun etkilenen yüzey alanı ve yanığın derinliğidir [8].

Yanık lokalize bir travma ile sınırlı değil, tüm organizmayı etkileyen fizyopatolojik değişiklerle multisistemik etkiler oluşturan kapsamlı bir travmadır [9]. Organizmada görülen fizyopatolojik değişikler ile fonksiyon kaybına, enflamasyonun gelişmesine, vazoaktif mediatörlerin salgılanması ile sistemik etkilenme oluşturmaktadır. Morbidite ve mortalite açısından hayati tehdit eden ciddi yaralanmalar şeklinde'de karşımıza çıkabilir [10].

Yanık merkezlerinin yaygınlaşması, tedavilerin daha spesifik merkezlerde yapılması morbidite oranlarının önemli derecede azalmasını sağlamıştır. Yanık nedenden bağımsız olarak oluşan doku harabiyeti; hücrede protein denatürasyonu, alanının genişliği ve yanığı meydana getiren unsurun sürekliliğine bağlı olarak artış gösterebilmektedir [11]. Yanıkta patofizyolojik değişiklikleri, multisistemik etkilenmeyi göz önüne alarak tedaviye kompleks yaklaşım gösterilmelidir [12,13].

2. Yanığın Fizyopatolojisi ve Metabolik Yanıt

Yanıkta metabolik yanıt erken, geç ve toparlanma dönemlerinden oluşmaktadır. Yanığın şiddetine bağlı olarak ilk başta katekolaminler salgılanır,vazokonstrüksiyon meydana gelir ve doku perfüzyonu bozukluğu ile hemodinami instabilite oluşur. Vazodilatasyon, hiperemi ve yanık bölgesine kan akışının artışı meydana gelir. Daha ağır yanıklarda bu değişikler daha yüksek düzeyde olur. Bu durumda vazodilatasyon, üçüncü boşluğa sıvı akışı, yetersiz lenfatik drenaj oluşur ve takriben ilk 3 saatte ödem oluşur. Şok tablosu vücut yüzey alanın etkilenme oranına göre gelişir, vücut yüzeyinin %10'dan fazlasının etkilenmesi şok tablosuna neden olabilir [14,15]. Endojen katekolamin salgısının artışı protein katabolizmasını hızlandırır, kaslarda proteoliz, lipoliz, glikoneogenez ve enerji tüketimi artar [16]. Kan şeker düzeyi yükselir ve tedavi süresince yüksek seyreder. Enerji ihtiyacı açısından gerekli olan yüksek kan şeker düzeyi aynı zamanda glokoneogenez ve aminoasit oksidasyonu'nu azaltır, katabolizmayı baskılar ve proteinler için koruyuculuk sağlar [17]. Yetişkinler ile kıyaslandığında çocuklar daha hasastır ve enerji depoları'da daha kısıtlıdır. Hiperglisemik cevabın azalmasına ek olarak insulin yetersizliği de ağır enfeksiyonlarla birlikte multiorgan yetmezliklerine sebep olabilir [18]. Yanık travmasına bağlı akut faz reaktanları yükselir ve protein değerlerinde azalma görülür. Sitokin salgılanmasıda akut yanıtın gelişmesinde rol oynar. İnterlökin (IL)-1β , IL-6, tümor nekroz faktorü (TNF)-α, IL-8, IL-10 olan sitokinler sistemik yanıtın oluşmasında medyatör olarak rol oynar [19]. Jeschke ve arkadaşları çalışmalarında uygun beslenme desteğine rağmen geniş yanıklarda protein düşüklüğü 80 gün, sitokin oranlarındaki değişikliklerin ise 40 gün sürdüğünü belirtmişlerdi [20]. Bu süre kimi yazarlara göre 9 ay ile 2 yıla kadar uzayabilmektedir [21].

3. Sıvı Replasmanı

Çocukların ağırlıklarına göre vücut yüzeyleri, yetişkinlere göre daha geniş alana sahiptir. Ağır olmayan vakalarda dahi, hipovolemi ve hipotemi çok daha

hızlı seyrederbilir. Geniş yanıklarda en kritik zaman ilk 48 saattir [22]. Hasta tam ve doğru olarak monitorize ve resüsite edilmelidir. Damar yolu açılarak sıvı replasmanına hemen başlanmalıdır.

Yanık alanın genişliği ve derinliğine göre sıvı ihtiyacı değişir, ideal sıvı miktarını belirlemek zordur. Üçüncü boşluğa yani kapiller kaçak nedeni ile meydana gelen sıvı kaybı yüksek oranda sıvı replasmanına ihtiyaç olur. Sıvı replasmanı için farklı formüller kullanılmaktadır. Kullanılacak olan formül hastaya özgün olmalı ve genel durumuna göre düzenlenmelidir. Mayi replasman tedavisinde hasas davranmalı, doku perfüzyonu için yeterli miktarda sıvı verilmelidir. Fazla sıvı yükleme sonucunda oluşacabilecek iyatrojenik etkilerden kaçınmak gerekir. Verilen sıvı ile idrar çıkışının 1-2 ml/kg saat olması sağlanmalıdır [23]. Erken ve etkili tedavisi yapılmayan geniş yüzeyli yanıklar şok tablosu ile sonuçlanmaktadır. Yanık meydana geldiği en kısa sürede sıvı replasmanına başlanılmalıdır, sıvı replasman tedavisinin gecikme süresine bağlı mortalite oranları değişmektedir [24].

Yanık hastalarında gerekli sıvı replasmanın hesaplanması için farklı hesaplanmalar bulunmaktadır;

3.1. Parkland Formülü

İlk 24 saat;

4ml x hastanın kilosu x yanık yüzdesi (Laktatlı Ringer)

Total sıvının ½ si ilk 8 saat'te kalan ½ si 16 saatte infüzyon şeklinde verilir

İkinci 24 saat; %5 dekstroz ½ Normal Salin(NS), ilk 24 saat volümün % 50-70'ini veriniz

Kolloid; SF içerisinde albumin 0.3-0.5 ml/kg/YY (kan albumin değeri >2 olana kadar) 4 saatte intravenöz infüzyon şeklinde verilir.

İlk ve ikinci 24 saatte idrar çıkışının 1-2 ml/kg/saatte olmasına dikkat edilmelidir.

Sıvı replasmanı sürekli infüzyon şeklinde ayarlanmalıdır

Sıvı replasman formüllerinden daha sık kullanılanlar, pediatrik hastalara hizmet veren Shriner's Enstitüsü Cincinati ve Galveston Yanık Merkezleri'nde kullanılanlardır.

3.2. Galveston Formülü

İlk 24 saatte;

Laktatlı Ringer , 5000 ml/ m2 yanık alanı + 2000 ml/ m2 (Total vücut alanı)

Total sıvının ½ si ilk 8 saat'te kalan ½ sini 16 saatte infüzyon şeklinde verilir

Vücut yüzey alanı = Jacobson formulu bunlardan biridir [21] : boy +ağırlık-60/100

boy cm, ağırlık ise kg olarak hesaplanır.

İkinci 24 saat;

%5 dekstroz 1/3 SF ile beraber 10-20 meq KCL/l 3750 ml/m2 + idame 1500 ml/m2 (yeterli idrar çıkışını sağlıyorsa)

Kolloid; SF içerisinde albumin 0.3-0.5 ml/kg/YY (kan albümin değeri >2 olana kadar) 4 saatte introvenüz infüzyon şeklinde

Sıvı replasmanı sürekli infüzyon şeklinde ayarlanmalıdır.

3.3. Shriner's Cincinnati Formülü

ilk 24 saat:

a) Büyük çocuklar için; Laktatlı Ringer
   4 mL /kg / % yanık +1500 mL /m2 (idame)
   Total sıvının ½ si ilk 8 saatte, kalan ½ sini 16 saatte infüzyon şeklinde verilir.
b) Küçük çocuklar için;
   4 mL /kg /% yanık +1500 mL/m2 (idame)= Total,
   Laktatlı Ringer + 50mEq NaHCO3, ilk 8 saatte
   Laktatlı Ringer, ikinci 8 saatte
   Laktatlı Ringer icinde %5 albumin, üçüncü 8 saatte

Sıvı resüsitasyonunda belirtilen formüllerden hastaya özgü biri tercih edilebilir, tercih edilecek formül öncellikle hastanın genel durumuna, hemodinami değerlerine ve travmanın ağırlık derecesine göre modifiye edilebilir.

Verilecek sıvı oda sıcaklığında,vücut ısısına uygun olan tercih edilmelidir. Mayi infüzyonu idrar çıkışı takibi yapılarak azaltıp artırılmalıdır. 'Fluid creep', aşırı sıvı yüklemekten kaçınılmalıdır, total mayi infüzyonu 250 ml/kg'ye ulaşıp aşıldığında abdominal kompartıman sendromu gelişimi açısından hastayı dikkatlice takip etmek gerekir. Sıvı replasman tedavisinde kolloid kullanımına ilk 24 saatten sonra başlanılması önerilmektedir [24].

4. Beslenme

Beslenme, insanların büyüme ve gelişmesi ile sağlıklı yaşam döngüsü için gerekli miktarda besin öğelerini alıp vücutta kullanmasıdır. Sağlıklı beslenme hayatın her döneminde önemli olmakla beraber büyüme ve gelişmenin hızlı olduğu çocukluk yaş döneminde daha büyük öneme sahiptir.

Yanık travması alan çocukta yaşamsal faaliyetlerin devam etmesi, homeostaz, bağışıklık sistemin aktivitesinin sürdürülmesi, aşırı beslenme riskinin düşürülmesi, protein yıkımı ve nitrojen kaybının minimuma çekilmesi için yeterli enerji, sıvı ve besin maddesi sağlanmalıdır. Orta ve geniş yüzey alanı kapsayan yanıklarda karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması artar. Çocuklarda meydana gelen fazla ısı kaybından dolayı büyüme gelişme için harcanması gereken enerji bazal metabolizma için kullanılır. Anatomik ve fizyolojik yapılardan kaynaklı enerji rezervleri az olan çocuklarda katabolik sürecle vücut kitle indeksinin azalması ile sonlanır. Beslenme değerleri çocuğun yaşına, kilosuna ve yanığın derecesine göre hesaplanmalıdır. Uygun beslenmenin düzenlenmesi ve takip edilmesi; yaranın iyileşme süreci, enfeksiyon gelişme riski ve hastane'de kalış süreleri üzerinde önemli etkileri bulunmaktadır [25-27].

Metabolik sürecin dengelenmesi ve bağışıklık sisteminin güçlendirilmesi için hastaların beslenmesinde birinci tercih oral enteral-beslenme yolu tercih edilmelidir .Geniş yüzey yani %20'yi aşan yanıklarda hem enteral hemde paraenteral yolla beslenme desteği sağlanmalıdır.

Agresif beslenme desteğinin sağlanması; yara iyileşmesinin hızlandırılması, protein yıkımının ve hipermetabolik cevabın azaltılması ile mortalite ve morbidite oranlarının düşürülmesi için temel kuraldır.

Yanığın genişliğine şiddetine ve derecesine göre hastalara uygulanan medikal tedavilerin yanında hastaya özgü verilecek tıbbi beslenme desteği yanık yönetimini önemli derecede etkiler [28].

Beslenme, yanıkta akut gelişen metabolik durum esas alınarak düzenlenir, kişiye özgün beslenme desteğinin sağlanması, hasara maruz kalmış kişilerde yaşama şansını önemli derecede artırır [29].

4.1. Beslenmenin Zamanlaması

Yanık travması sonrası beslenme başlama saati, tedavinin sonucu üzerinde belirleyici etkisi vardır. Çalışmalarda hastaların yatış anından itibaren enteral beslenmenin başlatılabileceği gibi, resüsitasyondaki gecikme, prognozu kötü yönde etkileyebilir [30,31]. Akut evrede, intestinal mukozada hasar, bağırsak florasında düzensizlik ve bakteriyel translokasyon olur ve bu durum besinlerin emiliminde azalmaya sebep olur. Bundan dolayı yanık hastalar için ideal beslenme desteği enteral nütrisyon ile sağlanmalıdır. Çocuk hastalarda optimal erken enteral beslenmenin hastaneye kabul kilosunu koruduğu, antibiyotik kullanım ihtiyacı ve süresiyle hastanede yatış süresini azalttığı görülmüştür [32].

4.2. Enerji İhtiyaçları

Çocuk metabolizması erişkine göre daha hızlı ve enerji gereksinimi vücut oranlarına göre (yenidoğan bir bebekte erişkinin 3 katı) daha fazladır. Enerji tüketimi doğrudan metabolik aktiviteden etkilenir [17].

Uygun olmayan beslenme modellerinin ciddi zararları bilindiğinden bu hastalarda enerji/protein ihtiyacını doğru şekilde hesaplamak önemlidir. Protein/enerji ihtiyacının belirlenmesi için geliştirilen tüm formüller travma hastasında beslenmenin önemini gösterir. Bir çok formül enerji ihtiyacının belirlenmesinde vücut ağırlığı, yaş, cinsiyet, yanan vücut yüzey alanını kullanır.Hastaların günlük kalori ihtiyacı kliniğin işleyişine göre değişmekle beraber genellikle; Modifiye Curreri ve Shriner's Galveston Formülleri ile hesaplanmaktadır.

4.3. Pediatrik yanıklarda kalori gereksinimi

(Lee ve Herndon, 2007**)**

	Shriner's Galveston Formülü	**Modifiye Curreri Formülü**
Süt Çocuğu	2100 kcal/m² + 1000 kcal/ m² yanık alanı	BMH*+15 kcal / % yanık
Oyun Çocuğu		BMH + 25 kcal / % yanık
Çocuk	1800 kcal/m² + 1300 kcal/m² yanık alanı	BMH + 40 kcal / % yanık
Adölesan	1800 kcal/m² + 1300 kcal/m² yanık alanı	

4.4. Beslenmenin içeriği

Yanık hastasının sağlıklı ve dengeli beslenmesi için yaşına ve kilosuna uygun miktarda makro ve mikro besin öğelerini tüketmesi gereklidir.

4.4.1. Karbonhidrat

Karbonhidratlar yara iyileşmesinde, enerji ihtiyacını sağlamak ve vücut kitle endeksi kaybını azaltarak proteinlere koruyucu etki sağlamaktır. Geniş yanık travması olan hastalarda karbonhidrat açığı düzeltilmelidir, organizmanın okside edebileceği glikoz oranın aşılmamasına dikkat edilmeli. Nütrisyondaki oranının %60-65 ve 5 mg/kg/dk (7 g/kg/gün)›den daha fazla glukoz verilmesinden kaçınılmalıdır [33]. Belirtilen değer yanık hastalarında maksimum tolere edilebilecek değerdir [34]. Hastalara yeterli düzeyde karbohidrat verilmemesi durumunda gerekli enerji ihtiyacı karşılanamaz ve kontrolsüz katabolik sürece

yol açar. Yüksek oranda glükoz verilmesi hiperglisemi,glikozun yağa dönüşümü, karaciğerde yağlanma, glükozüri, poliuri ve dehidratasyon gibi problemlere yol açabilir. Hipergliseminin önlenmesi açısından insülinin verilmesi hepatik trigliseridlerin üretimini artırmadan kas protein sentezini,vücut kas kitlesini artırır ve yaranın daha hızlı iyileşmesini sağlar [16].

4.4.2. Protein

Protein hücre yapısının temel organik maddesi olup metabolik tepkimeleri katalize eden enzim ve hücrelerin yapısında bulunur. Yanık hastasında iyileşme, immun sisteminin aktifleşmesini, antikor oluşumunu, sıvı ve asit baz dengesinin düzenlenmesi için günlük protein ihtiyacı artmaktadır. Beslenme desteği protein anabolizmasını düzenlemek amacıyla verilmektedir. İdrar ve yaradan aminoasitlerin kaybedilmesi, glukoneogenez için aminoasitlerin harcanması ve yanıklarda iyileşme döneminde protein ihtiyacının artması pediatrik yanıklarda protein desteğinin önemini göstermektedir. Diyette %20-25 oranında protein kullanılması önerilmekle beraber [35], pediatrik yanık travmalarında; çocuk için gerekli protein miktarı yetişkin hastalar için önerilen proteinden daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Çocuklara günde 2,5-4 g/kg protein verilmesi ve protein dışı kalori/nitrojen oranının 80/1 olması önerilmektedir [36].

4.4.3. Lipid

Beslenmenin temel bileşimlerinden olan yağlar, vücuda karbonhidrat ve proteinlerden iki kat fazla enerji sağlar. Aynı zamanda sinir sistemi miyelinizasyonu, beyinin gelişimi ve yağda eriyen vitaminlerin transportu gibi önemli görevleri mevcuttur. Ayırıca esansiyel yağ asitlerinden linoleik asit'in hücre duvarı membranı ve prostoglandin sentezini için önemlidir [37]. Linoleik asit için minimum ihtiyac total kalorinin %2-3'ü oranındadır. Beslenmede lipid eksikliği esansiyal yağ asitlerin eksikliğine neden olur,aynı zamanda günlük enerji ihtiyacı yüksek oranda (günde %60'tan) lipitlerden sağlanırsa çocuklarda; yüksek ateş, lökositoz, konvülziyon ve şok tablosu ile yağ yüklenme sendromu gelişebilir. Enfeksiyon riskinde artış, bağışıklık sisteminde baskılanma ve geç yara iyileşmesi olur. Parenteral beslenme için lipidler diğer sıvılarla birlikte yavaş infüzyon şeklinde verilir.

Beslenmede karbonhidrat / yağ / protein oranları ve kcal değerleri

Karbonhidrat	**Yağ**	**Protein**
Çocuk % 60-70	Toplam Enerji %20-25	2,5-4,0 gr/kg/gün
1 gr = 4.10 kcal	1 gr = 9.45 kcal	1 gr 5.65 kcal

4.4.4. Vitaminler-mikroelementler

Yara iyileşmesinin desteklenmesi için nütrisyona vitamin ve mikroelementler eklenmelidir. Yaralanma sonucu meydana gelen inflamatuvar yanıt ile yükselen oksidatif stres, büyük oranda mikrobesin öğelerine bağlı antioksidan sistemin aktivasyonuna ihtiyacı artırır. Bu hastalarda mikroelement eksiklikleri travmadan aylar sonrasına kadarda devam edebilirken besinlerde mikroelement desteği bağışıklık sisteminin güçlenmesine ve yaranın daha hızlı iyileşmesini sağlar [38]. Yara iyileşmesinden sonraki dönemde nütrisyonda vitamin ve mikro element desteğine sıkça ihtiyaç duyulmaktadır.

Yaranın iyileşme sürecini hızlandırmada vitamin desteğinin sağlanması önemlidir;

Vitamin A : İmmün fonksiyonları ve epitelizasyonu destekler.Bin kalorilik enteral beslenme için 5000 IU miktarında vitamin A önerilmektedir [35].

Vitamin C: Kollajen sentezi,bağışıklık sistemi ve yara iyileşmesinin desteklenmesini sağlar.

Vitamin D: Kemik minerilizasyonunda aktif rol oynar, yanıkta D vitamini düzeyinde düşüş görülmekte ve kemiklerin mineralizasyonu olumsuz etkilendiğinden yanıklarda belirtilen uygun dozlarda D vitamini ve kalsiyum verilmelidir.Yanık travması alan hastalarda günlük kalsiyum ve D vitamini ihtiyacı net olarak bilinmemektedir. Yanık travmasına maruz kalan 10 yaşındaki bir hasta için günlük kalsiyum ihtiyacı takriben 500-800 mg, adolesan dönemde ise 1200 mg'dır. Sağlıklı çocuklarda günlük Vitamin-D ihtiyacı 200-400 IU'dir. Yetişkinlerde normal serum 25-hidroksi vitamin D seviyeleri 30-60 ng/ml'dir. Yanık travması sonrası mikroelementlerden özellikle demir, bakır, çinko, ve selenyum düzeylerinde düşüklük görülür. Mikroelement düzeyindeki düşüklük enfeksiyon gelişimini ve yara iyileşmesinde gecikmeyi beraberinde getirir [39].

Çinko ve bakır eksikliği, muhtemelen doku yıkımı sonrası ve idrar ile vücuttan atılıma bağlı olarak gelişiyor [40]. Aynı zamanda çinko ve bakır kaybının yara eksudasında tespit edilmiştir. Tedavide bakır ve çinko desteği sağlanmasına rağmen elementlerin kan seviyelerinin düşük seyrettiği bildirilmektedir [41]. Çocuklarda ortalama günlük çinko sülfat dozu 30-220 mg veya 0,08 mg/kg'dır[42]. Yanıklarda reaktif oksijen oluşumu yüksektir bu da antioksidan sisteminin zayıflamasına ve mortalitenin artmasına neden olabilmektedir [43]. Mortalitenin azaltılmasında askorbik asit, glutatyon, karotenoidler, A ve E vitaminleri önemli rol oynamaktadır bunlar hücresel enerjiyi azaltmakta, mikrosürkülasyonu düzenlemekte ve lipid peroksidasyonunu azaltmaktadır [44].

İnflamasyon gelişme sürecinde, yanık bölgesinden meydana gelen kayıplarla beraber bir çok vitamin ve mineralin kandaki oranı düşmektedir. Yanık travması alan hastalarda tüm vitamin ve mikroelementler önemli olsa da çinko, Vitamin C, A, E ve folat eksikliği ayrı öneme sahiptir.Hücre onarımında,protein sentezinde ve hızlı yara iyileşmesinde bunlar önemli yer tutar. Fakat yanık hastaları için vitamin ve minerallerin günlük ihtiyaç tam olarak belirlenmemekle beraber bu hastalarda ihtiyaçların arttığını gösteren veriler mevcuttur ve takviyesine tedavinin ilk saatlerinde başlanmalıdır [39] .

Bazı vitamin ve mikroelementler için önerilen günlük miktarlar;

A	µg	700-900
E	mg	7
K	µg	200
D	IU	400
Askorbik asit	mg	35-60
Tiamin	mg	0.3-1.4
Riboflavin	mg	0.4-1.7
Piridoksin	mg	1.0
Niasin	mg	6-18
Pantotenat	mg	5
Biotin	µg	20
Folik asit	µg	140
Vitamin B12	µg	0,5-3.0
Bakır	mg	0.5-3.0
Çinko	mg	9-11
Selenyum	mg	0,01-0.20
Krom	mg	0,01-0.20

5. Beslenmenin Değerlendirilmesi

Yanık travması alan hastalarda nütrisyonel durumu objektif olarak değerlendirmek gerekir. Hastayı değerlendirilirken yanık öncesi boy-kilo, kronik hastalık varlığı, malnütrisyon durumu, beslenme bozuklukları ve kronik gastarointestinal hastalık varlığının bilinmesi; yanık sonrası beslenme ve malnütrisyonun değerlendirilmesi için daha objektif olacaktır. Düzenli beslenme için protein,lipid,karbonhidrat ve mikroelementlerin dengeli kullanılması önemlidir. Beslenme protokollerin uygulanmasında altın standart yoktur.

Beslenmenin değerlendirilmesi için antropometrik değerlerinin yanında albumin, prealbumin düzeylerine bakılması gerekir. Albümin ve prealbumin tek başlarına beslenme durumunu net yansıtmazlar. Albumin seviyesinde düşüklük sıvı kaçaklarından yada sıvı yüklemesinden dolayı dilüsyonel olabilir. Prealbümin düzeyine bakılması daha fazla tercih edilir. Prealbümin yarılanma ömrü kısa olduğundan protein malnütrisyonunu gösteren daha önemli bir parametredi [45] .Prealbümin 15 mg/dl civarı olması erken malnütrisyonun göstergesidir ve besin desteğinin başlatılması gerekmektedir [46]. Bu hastaların takibi için mutlaka antropometrik değerler, aldığı-çıkardığı sıvı takibi, serum proteinleri, azot dengesi, indirekt kalorimetre ölçümü ve immün fonksiyon testlerinin yapılması önerilir.

Beslenme ve metabolik durumun değerlendirilmesi için nitrojen dengesinin takibi en güvenilir yöntemlerdendir. Nitrojen dengesi için; hastanın aldığı ve kaybettiği nitrojen arasındaki farka bakılır. Nitrojenin pozitif çıkması anabolizmanın, negatif olması ise katabolizmanın artığına işarettir [47]. İdrar üre azotu incelenerek nitrojen dengesi takibi yapılan durumlarda, idrar üre azotu seviyesinin total nitrojen kaybın %80-%90'ını gösterdiği, diğer kayıpları doğru saptamak için eklemeler yapılması gerektiği ve yara yerinden günlük 30 gr nitrojen kaybı olabileceği bilinmelidir [48].

Nitrojen kaybı (g/24 sa)= [Günlük diürez (L) x günlük idrar üre atılımı(g) x1.2] / 2.14

Yanıkta nütrisyonel durumun değerlendirilmesinde işaretli fenilalanin kullanılarak yapılan protein turn over ölçümlerinin güvenirliği çok yüksek olmasına rağmen, maliyetli ve günlük kullanım için uygun değildir.

6. Parenteral Beslenme

Total parenteral nutrisyon (TPN) enteral yolla beslenmenin mümkün olmadığı ve/veya kontr endikasyonları olan hastalarda, sindirim sisteminin devre dışı bırakılarak besin desteğinin intravenöz damar yolu verilmesidir.

Pozitif azot dengesinin sağlanması ve doku sentezinin başlatılabilmesi için TPN karışımı hastanın nütrisyonel gereksinimlerini karşılayacak esansiyel öğeleri içermelidir. Bunlar protein kaynağı olarak kristalize L-aminoasitler, protein dışı kalori kaynağı olarak Glükoz ve lipid emülsiyonları, elektrolitler, vitaminler, eser elementler ve sudur [49].

Enerji ve karbonhidrat ihtiyacı için glükoz utilizasyon hızı 6-8 mg /kg/dk olarak hesaplanmalı ve sürekli infüzyon şeklinde verilmelidir. Protein ihtiyacı 2.5-4 gr /kg/gün şeklinde hesaplanır. Yağ parenteral nütrisyonla intravenöz lipid miktarının 1gr/kğ/gün şeklinde önerilmektdir. Lipid emülsiyonu TPN'den ayrı

bir line şeklinde intavenöz infüzyon 10 saatte verilir. Vitamin ve mikroelement desteği günlük ihtiyaca göre TPN içine katılarak infüzyon şeklinde verilir [17].

7. Sonuç

Sonuç olarak deri geniş yüzeye sahip vücudun önemli organlarından biridir, deri bütünlüğünün yanık sonucundan bozulması sadece lokalize travmadan ibaret olmadığı, multisistemik etkilenmenin olduğu bilinmektedir. Yara iyileşmenin hızlanması, katabolizmanın azaltılması için tedavide kompleks yaklaşım göstrerilmelidir. Uygun sıvı replasmanı ve beslenme desteği mobidite ve mortalite oranlarının düşürülmesinde önemli bir aşamadır.

KAYNAKLAR

1. Çetinkale O. Yanık yarasında tedavi. Yara Bakım ve Tedavi Kursu. İstanbul, 2000, s:161-174.)
2. Kagan RJ. Metabolism and nutrition in the burned patient. Nutr Clin Pract 1991;6:1-2.
3. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK,et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. Surgery 2000;128:312-9.
4. Priti P, Sylvia A, Vasquez BS, et al. Topical antimicrobials in pediatric burn wound management. J Craniofasc Surg 2008; 19: 913-922.
5. O'Brien SP, Billmire DA. Prevention and management of outpatient pediatric burns. J Craniofasc Surg 2008;19: 1034- 1039.
6. Anlatıcı R, Özerdem Ö.R, Dalay C, Kesiktaş E, Acartürk S, Seydaoğlu G. A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. Burns 2002; 28: 231-7.
7. Selmanpakoğlu N. Yanıklar ve tedavileri. Ankara: GATA Basımevi; 1998.
8. Deveci M, Şengezer M, Er E, Selmanpakoğlu N. Yanıkta mortalite analizi. Türk Plast Cer Derg 1998; 6: 108-13.
9. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK,et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. Surgery 2000;128:312-9.
10. Monafo WW, Bessey PQ. Total Burn Care, 2nd edn. Herndon DN, Ed. London, United Kingdom: WB Saunders, 2002
11. Barret-Nerin JP, Herndorn DN, Marcel D. Principles and Practice of Burn Surgery. New York: 2005.

12. Stal D, Cole P, Hollier L. Nonoperative management of complex burn injuries. J Craniofasc Surg 20
13. Smith JW, Gamelli RL, Shankar R. Hematologic, hematopoetic, and acute phase responses. In: Herndon DE editor. Total burn care 3rd ed. Philedelphia: WB Saunders; 2007 p. 325-37.08;19:1016-1019.
14. Cerepani JM. Burn Trauma. In: Thomas DO, Bernardo LM. Core Curriculum for Pediatric Emergency Nursing. United States of America: Jones and Bartlett Publishers; 2003.p.477
15. Kılıç M, Polat S, Çimen M. Yanıklar. İçinden:Conk Z, Başbakkal Z, Bal-Yılmaz H, Bolışık B.Pediatri Hemşireliği. Akademisyen Tıp Kitabevi; 2013. p.208.
16. Rodriguez N, Jeschke M, Williams F et al. Nutrition in burns. Galveston Contributions. Journal of Enteral &Parenteral Nutritions 2011;6:04-714.
17. Ardahan E.,Yıldırım Sarı H., Pediyatrik yanık olgularında besin desteği Çocuk Cerrahisi Dergisi 30(2):106-113, 2016.
18. Gore DC, Chinkens DL, Hart DW et al.Hyperglisemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients.Crit Care Med 2002;30:2438-2442.
19. http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200211000-00006
20. Smith JW, Gamelli RL, Shankar R. Hematologic, hematopoetic, and acute phase responses. In: Herndon DE editor. Total burn care 3rd ed. Philedelphia: WB Saunders; 2007 p. 325-37.08;19:1016-1019.
21. Jeschke MG, Barrow RE, Herndon DN. Extended hypermetabolic response of the liver in severely burned pediatric patients. Arch Surg 2004;139:641-7.
22. Lee JO, Herndon DN. The pediatric burned patient In: Herndon DE editor. Total burn care 3rd ed. Philedelphia: WB Saunders; 2007 p. 485-95.
23. Zehra Bahire Bolışık Z.B.,Gerçeker G.Ö., Yanıklar Turkiye Klinikleri J Pediatr Nurs-Special Topics 2016;2(3).
24. Pham T, Cancio LC, Gibran NS; American Burn Association. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. J Burn Care Res 2008;29:257-66.
25. Sakallıoğlu Abal A E. Intensive Care Management in Pediatric Burn Patients Journal of the Turkish Society of Intensive Care 2011;9 Özel Sayı:62-9.
26. Klein GL, Herndon DN, Langman CB, Rutan TC, Young WE,Pembleton G, et al. Long-term reduction in bone mass after severe burn injury in children. J Pediatr 1995;126:252-6.

27. Rutan RL, Herndon DN.Growth delay in postburn pediatric patients. Arch Surg 1990;125:392 5.
28. Wilmore DW, Aulick LH. Metabolic changes in burned patients. Surg Clin North Am 1978;58:1173-87
29. Aslanalp Ç. Yatarak tedavi gören yanık hastalarının beslenme durumları ile biyokimyasal bulgularının belirlenmesi, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2013, Ankara
30. Kagan RJ. Metabolism and nutrition in the burned patient. Nutr Clin Pract 1991;6:1-2.
31. Williams FN, Branski LK, Jeschke MG, Herndon DN. What, how, and how much should patients with burns be fed? Surg Clin North Am 2011; 91(3): 609-29.
32. Rodriguez NA, Jeschke MG, Williams FN, Kamolz LP, Herndon DN. Nutrition in burns: Galveston contributions. J Parenter Enteral Nutr 2011; 35(6): 704-14. [CrossRef])
33. Khorasani NE, Mansouri F. Effect of early enteral nut¬rition on morbidity and mortality in children burns. Burns 2009;36:1067-1071.
34. Sheridan RL, Yu YM, Prelack K, Young VR, Burke JF, Tompkins RG. Maximal parenteral glucose oxidation in hypermetabolic young children: A stable isotope study. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1998;22:212-216. http://dx.doi.org/10.1177/0148607198022004212.
35. Sobotka L. Klinik Nütrisyonun Temelleri. Yanık Hastalarında Nütrisyon Desteği. Bayt Bilimsel Araştırmalar. Ankara. 2013.s.563-73.9.
36. Mayes T, Gottschlich M, Scanlon J, Warden GD. Four-year review of burns as an etiologic factor in the development of long bone fractures in pediatric patients. J Burn Care Rehabil 2003;24:279-84.
37. Norbury WB. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury, in: Herndon DN (eds):. Total Burn Care Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007, pp:420-433.
38. Gottschlich MM. Nutrition in the burned pediatric patient. In: Samour P, Helm K, Lang C, editors. Handbook of pediatric nutrition. 2nd ed. Gaithersbury: Aspen; 1999, p. 493-511.
39. Berger MM, Shenkin A. Trace element requirements in critically ill burned patients. J Trace Elem Med Biol 2007; 21(Suppl 1): 44-8
40. Berger M. Basics in clinical nutrition: Nutritional support in burn patients. E-ESPEN, The European e-journal of Clinical Nutrition and Metabolism 2009; 4: e308-12

41. Berger MM, Cavadini C, Chiolero R, Guinchard S, Krupp S, Diren H. Influence of large intakes of trace elements on recovery after major burns. Nutrition 1994;10:327-34.
42. Voruganti VS, Klein GL, Lu HX, Thomas S, Freeland-Graves JH, Herndon DN. Impaired zinc and copper status in children with burn injuries: need to reassess nutritional requirements. Burns 2005;31:711-6.
43. Pochon JP. Zinc- and copper-replacement therapy-a must in burns and scalds in children? Prog Pediatr Surg 1981;14:151-72.
44. Frisman E, Drozda D, Sipulova A, Racz O, Babik J. Total antioxidant capacity of serum and prognostic indices in patients with burn trauma. Acta Chir Plast 2004;46:19-22.
45. Horton JW. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. Toxicology 2003;189:75-88.
46. Masters B, Wood F. Nutrition supports in burns- Is there consistency in practice J Burn Care Res 2008;29:561-571
47. Beck FK, Rosenthal TC. Prealbumin: A marker for nut¬ritional evaluation. Am Fam Physician 2002;65:1575-1578.
48. Bell SJ, Wyatt J. Nutrition guidelines for burned pati¬ents. J Am Diet Assoc 1986;86:648-653.
49. Aydoğan C, Ekici Y. Yanık hastalarında beslenme nut¬rition support in burn patients. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi Journal of the Turkish Society of Intensive Care 2012;10:74-83.
50. Olcay N. , Ertuğrul T. Pediatri-1 ikinci baskı.
51. Chung DH, Herndon DN. In: Holcomb III GW, Murphy JP(Edds). Ashcraft's Pediatric Surgery, 5th edition. Philadelphia,Saunders, 2009;154-66.

BÖLÜM 13

PEDİATRİK KARDİYOVASKÜLER KRİTİK HASTA BAKIMI -İLK DEĞERLENDİRME VE YÖNETİM

Derya Duman
Mersin Üniversitesi Tıp fakültesi
Çocuk Kardiolojisi
e-mail: drderyaduman@gmail.com
ORCID ID:0000-0002-4176-1709

1.Giriş

Pediatrik kardiyovasküler kritik hasta bakımı (PKKHB), artan kompleks kardiyak hastalıklar ve cerrahi dahil onları tedavi edici prosedürlerin artmasıyla, son 20 yılda oldukça gelişen ve multidisipliner değerlendirmeyi gerektiren önemli bir alan olmuştur. Bu alanda uzmanlaşmaya gidebilecek doktorlar; pediatrik kardiyologlar, pediatrik yoğun bakımcılar, pediatrik anesteziyolojistler, veya pediatrik kalp cerrahları olabilirler. Bu belirtilen bölümlerin ana yönetiminde, erişkin konjenital kalp hastalıkları, neonatoloji, nöroloji, gastroenteroloji ve beslenme, genel cerrahi, pulmonoloji, genetik, nefroloji, hematoloji gibi diğer dalların da bu sürece katılımı oldukça önemlidir. Yine yardımcı sağlık personelinin bu konuda ayrı bir özel eğitim alması gerekmektedir. PKKHB cerrahi veya kateterizasyon öncesi başlamalı ve hastalar bu prosedürlerden sonra değil, öncesinde yoğun bakımda izlenmeye başlanmalıdır [1, 2]. Elektronik medikal kayıt sistemi, PKKHB'de son yıllarda kullanılmaya başlayan, ve hastanın takip ve tedavi planı açısından önemli verilerin analizi ve değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir [3, 4].

Yoğun bakıma kabul sonrası kritik hasta bakımı, aileler açısından da önemli bir endişe kaynağıdır. Bu nedenle hastaların ailelerine bilgilendirmeler yapılarak, mümkün olduğunca hastalarla ve süreçle yakın temas sağlanmalıdır [5].

Bu bölümde PKKHB'daki ilk temel kardiyovasküler değerlendirme, yönetim ve takipte dikkat edilecek temel noktalara giriş yapılarak, bu gerekli bilgilerin özetlenmesi amaçlanmıştır.

2. Kardiyovasküler Sistemin değerlendirilmesi ve yönetimi

Kardiyak output (CO) ve oksijen dağılımının optimizasyonunu sağlamak için, sık ve sürekli olarak kardiyak değerlendirme, bu kritik bakımın merkezinde rol oynar. Burada CO değerlendirme yöntemlerinden bahsedilecektir.

3. Fiziksel muayene, yatakbaşı değerlendirme ve laboratuvar verileri

Birçok gelişmiş teknolojik metot olsa da, kardiyak output her zaman öncelikle inspeksiyon ve fiziksel muayene (FM) ile değerlendirilmelidir. Azalmış, zayıf CO belirtileri; soğuk, alacalı veya soluk renkte extremiteler, azalmış periferik nabızlar, uzamış kapiller dolum süresi (>2 veya 3 saniye (sn)), artmış siyanoz, taşikardi, azalmış kalp sesleri, 3. veya 4. kalp seslerinin duyulması, hepatik ve pulmoner konjesyon ile karakterizedir. İdrar çıkışı sıklıkla azalmıştır, asidoz görülebilir. Düşük CO'ya sekonder, diğer organlardaki disfonksiyon bulguları da laboratuvar verileri ile tespit edilebilir. Düşük CO'ya sekonder santral sinir sistemi de etkilenerek, hastada letarji ve irritabilite izlenebilir.

Kalp hızı, elektrokardiyogram (EKG), arteryel ve santral venöz basınç dalgaları, ateş, ve end-tidal karbondioksit ($EtCO_2$) gibi fizyolojik değişkenlerin rutin sürekli monitorizasyonu, yine CO hakkında değerli veriler gösterir. Sinus ritmi dışı EKG, atriyal dolum basınçlarında "a" dalgası görülmeden santral venöz basıncın artışı, akut $EtCO_2$ azalması ile $EtCO_2/PaCO_2$ gradiyentinin artması, arteryel dalganın yükselmesinin kesilmesi veya respiratuvar varyasyonunun azalması, ve artmış vücut kor ısısı/periferik ısı oranı gibi bulguların hepsi azalmış CO'yu destekler.

Akciğer grafisi çekildiğinde kardiyomegali, pulmoner ödem, veya yetersiz pulmoner akımı gösteren pulmoner vasküleritede azalma belirtileri tespit edilebilir.

Laboratuvar verileri, artmış baz defisiti veya serum laktat düzeyi artışı ile persistan laktat artışı (>2mmol/L) ile karekterizedir [6, 7]. Laktat klerensi (kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakıma kabul sonrası, serum laktat düzeyinin <2mmol/L altına 48 saat içinde düşmesi), klas IB kanıt düzeyinde olan, takipte iyi prognozu gösteren önemli bir modalitedir [8].

B-tip natriüretik peptid (BNP) ve kardiyak troponin düzeyleri, konjestif kalp yetmezliğii/miyokardiyal disfonksiyonunu(BNP) ve miyokard hücre yıkımını (troponin) değerlendirmek için, kardiyak hastalarda ölçülmelidir (Klas IIB) [9]. İntrakardiyak cerrahi sonrası troponin düzeylerinin artmış olması beklense de, takiplerde düşüş olmaması, kötü prognoz ile ilişkilidir.

3.1. Ekokardiyogra i

Yatakbaşı ekokardiyografi, herhangi bir zamanda kardiyak performansı değerlendirmede önemli bir araçtır. Tercih edilen şekil, tam bir anatomik ve fonksiyonel değerlendirmenin tecrübeli bir ekokardiyografici tarafından yapılması olsa da; acil durumlarda portable hızlı bir değerlendirme, düşük CO'yu tespitte en etkili metotlardan biridir (Klas IIC) [10]. Ventrikül fonksiyonu, ejeksiyon ve/veya kısalma fraksiyonu ile düşük CO sayısal olarak hesaplanabilir. Çıkım yolu obstrüksiyonları, kapak yetmezlikleri ve/veya darlıkları gibi rezidüel defektler ile; perikardiyal sıvı, trombüs, tamponad, sağ ventrikül fonksiyonları, trikuspit yetmezlikten hesaplanabilen pulmoner hipertansiyon (PHT) ise eşlik eden kardiyak patolojiyi değerlendirmeyi sağlayabilen ekokardiyorafi verileridir [11]. Eğer transtorasik ekokardiyografi (TTE) pozisyonel veya diğer açılardan değerlendirme için uygun değilse, entübe ve sedasyonlu hastalarda, transözofageal ekokardiyografi (TOE) kullanılabilir [12]. Her ne kadar intrakardiyak defektleri değerlendirmede yatakbaşı ekokardiyografi değerliyse de, extrakardiyak yapıları (sistemik- pulmoner şantlar, pulmoner venler, kavopulmoner anastomozlar, aortik ark) değerlendirmede yetersiz kalabilir. Böyle durumlarda bilgisayarlı tomografi (CT) veya kardiyak kateterizasyon gibi ek görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir.

3.2. Venöz oksimetri:

Yoğun bakım takibinde, iki ventrikülü ve normal kardiyak anatomisi olan bir hastada, pulmoner arterden gerçek mikst venöz oksijen saturasyonu ölçmek ideal olandır, ancak nadir olarak mümkündür. Daha pratik olarak kullanılan ve mikst venöz oksijen saturasyonunun yerine geçebilecek ölçüm ise superior vena cava'dan (SVC) yapılan oksijen saturasyonu hesaplanmasıdır [13]. Aslında bu teknik, kardiyak kateterizasyonda Fick metodu kullanılarak CO hesaplanmasında da kullanılır. Çoğu kardiyak yoğun bakım hastasında, SVC'de santral venöz kateter bulunur. Santral venöz oksijen saturasyonu ($S_{CV}O_2$), CO ve oksijen dağılımını göstermede kullanılan trend bir parametredir (Klas IB) [14]. Bu ölçüm, aralıklı veya hastanın durumunda değişiklikler olduğunda, müdahelelere yanıtı değerlendirmede yapılabilir. Her hastanın kliniğine ve altta yatan durumuna göre bireysel değerlendirme gerekmekle beraber, tek ventrikül fizyolojisine sahip hastalarda $S_{CV}O_2$ %50 altında ise, bu durum düşük oksijen dağılımı ile ilgilidir. Örnek olarak, hipoplastik sol kalp sendromunda, düşük $S_{CV}O_2$ ölüm ve extrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) riski ile ilişkilir. $S_{CV}O_2$'nin >%50 olduğu durumlarda ise postoperatif dönemde hayatta kalma oranı yüksek

iken; düşük oranda komplikasyon görülme şansı olduğu için, hedefler bu alt sınırın üzerinde (>%50) olmalıdır [15].

3.3. Yakın- kızılötesi spektroskopi:

Yakın-kızılötesi spektroskopi (NIRS), beyin ve somatik doku oksijenizasyonunu bildiren noninvazif optik bir tekniktir. Oksijenize ve deoksijenize hemoglobinin farklı emilme spektrumunun olduğu, genelde 2 ile 4 dalga boyunda, 700 ile 1000 nm kızılötesi ışınlar kullanılarak ölçülür. Beer-Lambert denklemi kullanılarak hesaplanan bölgesel oksijen satürasyonu (rSO_2); venöz, arteryel ve kapiller yataktaki oksijenizasyonun ortalamasını içerir.

Serebral NIRS, kardiyak cerrahi sonrası ve ECMO veya ventriküler destek cihazı (VAD) olan hastalarda, beyin kan akımının yeterli oksijenizasyonu olup olmadığı konusunda bilgi verir [16, 17]. Konjenital kardiyak cerrahi sonrası, tek veya iki ventrikülü olan hastalarda, rSO_2'deki değişimler, mikst venöz satürasyon (S_VO_2) ile yakın koreledir [18, 19]. Cerrahi yapılmış kritik hastalarda, NIRS doku oksijenasyonunu ölçer. Somatik NIRS, vertebralardan T10 ve L2 arasında olan bölgelere yan taraflardan bağlanan probla ölçülür. Ortalama somatik rSO_2 <%70 ise, bu hastalarda uzamış yoğun bakım yatış süresinde, şokta, ve diğer komplikasyonlarda belirgin bir artış olabilir. PKKHB'de NIRS'ın klas IIB endikasyon ile bakılması önerilmektedir [20].

3.4. Termodilüsyon ile kardiyak output ölçümü:

Perkütanöz pulmoner arter (PA) kateterizasyonu artık sık kullanılan bir yöntem değildir. Bu nedenle, konjenital kalp cerrahisinde PA basıncı veya S_VO_2 monitorizasyonu gerektiğinde, transtorasik PA bağlantıları en fazla kullanılan metottur. PA kateteri ile hastaların izlenmesi gereken durumlar özellikle düşük CO ve şok olan durumlardır (klas IIa/C öneri) [21].

3.5. Lityum Dilüsyonu ve kardiyak outputun nabız kontör analizi:

Lityum dilüsyon kardiyak output (LiDCO) hesaplaması için; superior vena kava ve/veya herhangi bir periferik intravenöz kateter ile lityumu tespit eden elektrodu olan spesifik femoral arter kateterini kullanmak gereklidir. Lityum kloridin seyreltilmiş solüsyonu vene enjekte edilir, ve arteryel kandaki çekilme oranı, femoral arterdeki lityumu tespit edebilen elektrodlu kateter ile hesaplanır. Kardiyak indeks, lityum konsantrasyonundaki değişimi gösteren eğrinin altındaki alandır. Transpulmoner termodilüsyon da LiDCO gibi benzer bir prensip kullanır; lityum konsantrasyonu yerine, ısı değişimi CO hesaplamada

kullanılır. Soğuk serum fizyolojik santral venöz katetere enjekte edilir ve femoral arterdeki termostatik kateter ile, zaman ısı eğrisi altındaki alan hesaplanır. Bu termodilüsyon yöntemi de, standard PA kateteri ile ölçülen termodilüsyon ile koreledir [22]. İntrakardiyak şant varsa, iki yöntemin kullanımı da kısıtlanır.

Diğer yeni bir yöntem de arteryel dalganın nabız kontör analizidir (PiCCO). Nabız kontör eğrisi ve altındaki alan CO ile koreledir. Bütün bu dilüsyon yöntemlerinden LiDCO ve PiCCO sistemleri ile ilgili daha fazla çalışmaya, standardizasyon açısından ihtiyaç vardır [23].

4. Düşük Kardiyak Output Sendromunun Önlenmesi ve Tedavisi

4.1. Kardiyak Output ve Oksijen Dağılımının Belirleyici Faktörleri

Önyük (preload), artyük (afterload), kontraksiyon yeteneği, ve kalp hızı CO'yu cerrahi öncesi ve sonrası belirleyen faktörlerdir. Ayrıca, özellikle sağ ventrikülü içeren konjenital kalp cerrahisi sonrası, diyastolik disfonksiyon yaygındır ve bu durumda önyük ile olası ventriküler kompliyansı arttırmak önemlidir. Kanın oksijen taşıma kapasitesi hemoglobin konsantrasyonunu arttırarak sağlanabilir. Bütün bu faktörlerin hepsi, altta yatan konjenital kalp hastalığına göre uyarlanmalıdır.

4.2. Konjenital Kalp Hastalığı Olan Çocuklarda Düşük Kardiyak Output Sendromunda Kullanılan Medikal Tedaviler

Akut dönemde farmakolojik tedavi ile amaç; CO ve oksijen dağılımının optimizasyonunu sağlamak; beyin, kalp, ve böbrekler gibi vital organların perfüzyon basıncını geliştirip, sistemik ve pulmoner kan akımları arasında uygun bir oksijenasyon düzeyi ile optimal bir denge sağlamaktır. Özellikle 6 ay altı infant hastalarda, postoperatif ilk 48 saattte yüksek seviyede inotropların ve vazoaktif ajanların kanda bulunması; ölüm, mekanik dolaşım desteği, uzamış ventilasyon, nörolojik hasar, böbrek yetmezliği, ve uzun yoğun bakım yatışları gibi istenmeyen kötü sonuçlar ile ilişkilidir [24]. Bu nedenlerle farmakolojik ajanların etki mekanizmalarını anlayarak, onları etkili olabilecek en düşük düzeylerde ölçülü kullanabilmek gerekmektedir.

Bu hastaların akut tedavisinde kullanılabilecek ilaçlar, fonksiyonel sınıflarına göre ayrılabilirler:

1- İnotroplar (epinefrin, dopamin, dobutamin, milrinon, kalsiyum)
2- Kronotroplar (isoproterenol)
3- Vazokonstriktörler (norepinefrin, fenilefrin, vazopressin, terlipressin)
4- Vazodilatörler (nitrogliserin, nitroprussid, prostaglandin, sildenafil, NO, fenoldopam, nikardipin, anjiyotensin-dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörleri, ve nesiritidler)

5- ß-adrenerjik antagonistler (esmolol)
6- İnodilatörler (milrinon, levosimendan)

Kardiyak yoğun bakımcı, endikasyonların ve dozların hastaya göre değiştiğini ve bireysel olarak ayarlanması gerektiğini akılda tutmalıdır. Yaş, altta yatan hastalık, ve adrenerjik reseptörlerin pozitif veya negatif yönde dağılımı, ilaçların etkinliğinin sağlanabilmesi için titrasyonunun sık ayarlanmasını gerekli kılar. Vazoaktif ilaç desteğinin derecesinin sınıflaması, vazoaktif inotrop skorunu (VIS), ve yakın zamanda kullanılmaya başlanan vazoaktif inotrop skor indeksini (VISindex) içerir [25]. VIS ağırlıklı olarak birazdan belirtilecek vazoaktif ilaçlarda kullanılır ve hesaplanır: dopamin (mcg/kg/dakika(dk)) + dobutamin (mcg/kg/dk) +(epinefrin (mcg/kg/dk) x1) + (milrinon (mcg/kg/dk) x1) + (vazopressin (units/kg/dk) x1) + (norepinefrin (mcg/kg/dk) x 1).
Maksimum VİS ile vazopressör/inotrop desteğin süresi toplanırsa, VİSindeksi hesaplanır. Skor 1'den (en düşük destek), 6'ya (en yüksek destek) gitmektedir. VİSindeksinin ≥3 olması, özellikle konjenital kalp cerrahisi yapılmış infantlarda kötü prognoz ile ilişkilidir.

5. Sonuç

Konjenital veya edinilmiş kalp hastalığı olan infant ve çocukların kardiyak yoğun bakımda takibi ve yönetimi, hızlı gelişen ve her yıl muazzam bilgilerin eklendiği, gelişmekte olan bir alandır. Hastaların yenidoğan yoğun bakım, pediatrik yoğun bakım, veya kardiyak yoğun bakımda olmasından bağımsız olarak, ensitüler gerekli kaynak ve destekleri sağlamalıdırlar. Multidisipliner yaklaşım başarıda anahtardır. Kardiyoloji, cerrahi, yoğun bakım, anestezi, hemşirelik bakımı, solunumsal tedavi, ve perfüzyon bölümlerindeki bilgilerin ve yaklaşımların sentezi, bu komplike hastaların yönetminde yeni açılımlar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Chang AC. How to start and sustain a successful pediatric cardiac intensive care program: A combined clinical and administrative strategy. Pediatr Crit Care Med. 2002;3(2):107-11.
2. Fraisse A, Le Bel S, Mas B, Macrae D. Paediatric cardiac intensive care unit: current setting and organization in 2010. Arch Cardiovasc Dis. 2010;103(10):546-51.

3. Sittig DF, Singh H. Eight rights of safe electronic health record use. Jama. 2009;302(10):1111-3.
4. Han YY, Carcillo JA, Venkataraman ST, Clark RS, Watson RS, Nguyen TC, et al. Unexpected increased mortality after implementation of a commercially sold computerized physician order entry system. Pediatrics. 2005;116(6):1506-12.
5. Latour JM, van Goudoever JB, Schuurman BE, Albers MJ, van Dam NA, Dullaart E, et al. A qualitative study exploring the experiences of parents of children admitted to seven Dutch pediatric intensive care units. Intensive Care Med. 2011;37(2):319-25.
6. Basaran M, Sever K, Kafali E, Ugurlucan M, Sayin OA, Tansel T, et al. Serum lactate level has prognostic significance after pediatric cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20(1):43-7.
7. Cheung PY, Chui N, Joffe AR, Rebeyka IM, Robertson CM. Postoperative lactate concentrations predict the outcome of infants aged 6 weeks or less after intracardiac surgery: a cohort follow-up to 18 months. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130(3):837-43.
8. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S43-9.
9. Domico M, Checchia PA. Biomonitors of cardiac injury and performance: B-type natriuretic peptide and troponin as monitors of hemodynamics and oxygen transport balance. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S33-42.
10. Klugman D, Berger JT. Echocardiography as a hemodynamic monitor in critically ill children. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S50-4.
11. Mullen MP. Diagnostic strategies for acute presentation of pulmonary hypertension in children: particular focus on use of echocardiography, cardiac catheterization, magnetic resonance imaging, chest computed tomography, and lung biopsy. Pediatr Crit Care Med. 2010;11(2 Suppl):S23-6.
12. Martin AC, Rigby ML, Penny DJ, Redington AN. Bedside balloon atrial septostomy on neonatal units. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003;88(4):F339-40.
13. Martin J, Shekerdemian LS. The monitoring of venous saturations of oxygen in children with congenitally malformed hearts. Cardiology in the young. 2009;19(1):34-9.
14. Bronicki RA. Venous oximetry and the assessment of oxygen transport balance. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S21-6.

15. Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA, Mitchell ME, Lamers LJ, Musa NL, et al. Mixed venous oxygen saturation monitoring after stage 1 palliation for hypoplastic left heart syndrome. Ann Thorac Surg. 2007;84(4):1301-10; discussion 10-1.
16. Rais-Bahrami K, Rivera O, Short BL. Validation of a noninvasive neonatal optical cerebral oximeter in veno-venous ECMO patients with a cephalad catheter. J Perinatol. 2006;26(10):628-35.
17. Giacomuzzi C, Heller E, Mejak B, You J, Ungerleider R, Silberbach M. Assessing the brain using near-infrared spectroscopy during postoperative ventricular circulatory support. Cardiology in the young. 2005;15 Suppl 1:154-8.
18. Tortoriello TA, Stayer SA, Mott AR, McKenzie ED, Fraser CD, Andropoulos DB, et al. A noninvasive estimation of mixed venous oxygen saturation using near-infrared spectroscopy by cerebral oximetry in pediatric cardiac surgery patients. Paediatr Anaesth. 2005;15(6):495-503.
19. Bhutta AT, Ford JW, Parker JG, Prodhan P, Fontenot EE, Seib PM, et al. Noninvasive cerebral oximeter as a surrogate for mixed venous saturation in children. Pediatr Cardiol. 2007;28(1):34-41.
20. Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S27-32.
21. Perkin RM, Anas N. Pulmonary artery catheters. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S12-20.
22. Pauli C, Fakler U, Genz T, Hennig M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. Intensive Care Med. 2002;28(7):947-52.
23. Gazit AZ, Cooper DS. Emerging technologies. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(4 Suppl):S55-61.
24. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG, et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. Pediatr Crit Care Med. 2010;11(2):234-8.
25. Crow SS, Robinson JA, Burkhart HM, Dearani JA, Golden AW. Duration and magnitude of vasopressor support predicts poor outcome after infant cardiac operations. Ann Thorac Surg. 2014;98(2):655-61.